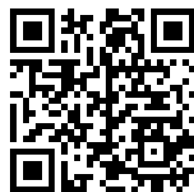
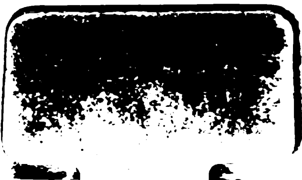



SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS



NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

SIEBZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1898.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Januar. Nr. 1.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

Ankündigung des Neurologischen Centralblattes.

(Fortsetzung von S. 1.)

(Heidelberg), Dr. **Bielschowsky** (Breslau), Dr. **Bielschowsky** (Berlin), Prof. **Binswanger**, Dr. **Bloch** (Berlin), Dr. **Boedeker** (Herzberge b. Berlin), Dr. **Bresler** (Freiburg i. Schl.), Dr. **Bruns** (Hannover), Dr. **P. Cohn**, Dr. **T. Cohn** (Berlin), Dr. **Cohnstein** (Charlottenburg), Dr. **O. Dornblüth**, Prof. **Erb**, Prof. **Eulenburg**, Dr. **Flatau** (Berlin), Prof. **Paul Flechsig**, Docent Dr. **v. Frankl-Hochwart** (Wien), Dr. **Frenkel** (Heiden), Docent Dr. **Freud** (Wien), Dr. **Freund** (Breslau), Dr. **Friedländer** (Wiesbaden), Dr. **Friedmann** (Mannheim), Dr. **Giese** (St. Petersburg), Dr. **Goldbaum** (Warschau), Dr. **Grube** (Neuenahr), Dr. **Hatschek** (Wien), Geh. Medizinalrath Prof. **Hitzig**, Docent Dr. **Hoche** (Strassburg i. E.), Dr. **Jacobsohn** (Berlin), Prof. Dr. **Jendrássik** (Budapest), Dr. **Ilberg** (Sonnenstein), Dr. **Kaes** (Hamburg), Dr. **Kalischer** (Berlin), Dr. **Kaplan** (Herzberge), Prof. **Kraepelin** (Heidelberg), Dr. **Krauss** (Buffalo), Dr. **Kronthal** (Berlin), Dr. **Kuh** (Chicago), Dr. **Laquer** (Frankfurt a. M.), Sanitätsrath Dr. **L. Lehmann** (Oeynhausen), Sanitätsrath Dr. **Leppmann** (Berlin), Dr. **Lewald** (Kowanowko), Dr. **Liepmann** (Breslau), Dr. **Lilienfeld** (Gr. Lichterfelde), Dr. **Meyer** (Chicago), Prof. Dr. **Moeli** (Herzberge b. Berlin), Prof. Dr. **v. Monakow** (Zürich), Dr. **Näcke** (Hubertusburg), Dr. **Nonne** (Hamburg), Dr. **Passow** (Strassburg), Dr. **Pfeiffer** (Cassel), Prof. **A. Pick**, Docent Dr. **Redlich** (Wien), Prof. **E. Remak** (Berlin), Dr. **Richter** (Hamm), Docent Dr. **P. Rosenbach** (St. Petersburg), Prof. Dr. **Roth** (Moskau), Dr. **Rothmann** (Berlin), Prof. **Th. Rumpf** (Hamburg), Dr. **Sachs** (Breslau), Prof. **Sachs** (New York), Dr. **Saenger** (Hamburg), Dr. **Samuel** (Stettin), Docent Dr. **Schaffer** (Budapest), Docent Dr. **Schlesinger** (Wien), Dr. **Schneyer** (Bukarest). Prof. **F. Schultze** (Bonn), Prof. Dr. **R. Schulz** (Braunschweig), Medizinalrath Director Dr. **F. Siemens** (Lauenburg), Dr. **Smidt** (Kreuzlingen), Director Dr. **Sommer** (Allenberg), Dr. **Sorgo** (Wien), Dr. **Stieglitz** (New York), Prof. **v. Strümpell** (Erlangen), Dr. **Valentin** (Berlin), Dr. **de Watteville** (London), Dr. **Weil** (Stuttgart), Director Dr. **Zander** (Rybnik), Prof. Dr. **Ziehen** (Jena) — wird das **„Neurologische Centralblatt“** auch fernerhin den gleichen Weg wandeln, den die stets wachsende Abonnentenzahl im In- und Auslande als den richtigen anerkennen lässt.

Bestellungen auf das **„Neurologische Centralblatt“** nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Der Preis für den Jahrgang von 24 Nummern beträgt 24 *M*, direct von der Verlagsbuchhandlung unter Kreuzband bezogen derselbe Preis.

Ankündigungen *offener Stellen*, sowie überhaupt von allen das *Anstaltswesen* betreffenden Angelegenheiten, von *Bädern*, *Kurorten*, *litterarischen Erscheinungen*, *neuen Instrumenten* u. s. w. finden durch das Neurologische Centralblatt die zweckentsprechendste Verbreitung. Der Preis der durchlaufenden Petitzeile beträgt 50 *Pf*.

Leipzig. Die Verlagsbuchhandlung: **Veit & Comp.**

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Januar. Nr. 1.

I. Originalmittheilungen.

[Mittheilung aus dem histolog. Laboratorium der Nervenabtheilung des hauptstädt. Siechenhauses „Elisabeth" in Budapest.]

1. Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Färbung.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Doc. Dr. **Karl Schaffer**, Ordinarius der Abtheilung.

Die Frage über das Wesen der Pathogenese der Tabes erfuhr, wie bekannt, in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von REDLICH[1], OBERSTEINER und REDLICH[2], sowie von J. NAGEOTTE[3] eine erneuerte Bearbeitung, welche die frühere Anschauung über eine primäre degenerative Strangerkrankung als hinfällig erscheinen lässt, und die primäre Läsion bei der Tabes in die hinteren Wurzeln localisirt. Insbesondere war es P. MARIE[4], welcher als Erster scharf betonte, dass gemäss der neuesten wissenschaftlichen Auffassung primäre Strangsclerosen, d. h. Strangaffectionen ohne vorausgegangene Zellerkrankung nicht existiren, da eine Strangerkrankung nur auf Grund der Läsion des respectiven Centrums entstehen kann. Somit richtete sich die Aufmerksamkeit auf die Ursprungsstätte der hinteren Wurzeln, d. h. auf die Spinalganglien, deren genaueren Untersuchung sich in erster Linie WOLLENBERG[5], hernach STROEBE[6] unterzog. Die sehr gewissenhaften Untersuchungen von WOLLENBERG ergaben die Schrumpfung und auffallende Pigmentirung der Spinalganglienzellen, sowie die Trübung und Verfettung deren Protoplasma. STROEBE, der seine Präparate nach WEIGERT und mit VAN GIESON's Hämatoxylin-Carmin färbte, fand an den Spinalganglienzellen Schrumpfung und Verkleinerung des Zellleibes, abnorm dichtes, hervorgewölbtes Protoplasma, hochgradige, als pathologisch anzusehende Pigmentirung des Protoplasma oft gerade in geschrumpften Zellen; Vacuolisirung und Zerklüftung des Protoplasma; am Kern eckigen, zackigen Contour, gelappte

[1] Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathol. Anatomie der Tabes dors. Jahrb. f. Psych. 1892, sowie: Die Pathogenese der tabischen Rückenmarksentartung. 1897. G. Fischer, Jena.

[2] Ueber Wesen und Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Arbeit aus OBERSTEINER's Laboratorium. 1894.

[3] Sur la lésion primitive du tabes. 1895. Paris. Steinheil édit.

[4] Leçons sur les maladies de la moelle etc. 1892.

[5] Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dors. Archiv f. Psych. 1892.

[6] Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dors. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1894.

Kernform, abnorm starke Färbbarkeit des Kerns, zackiges Kernkörperchen, schliesslich totalen Kernschwund und Untergang der ganzen Ganglienzelle. Ferner: Erweiterung des Kapselraumes, Wucherung der Kapselwandzellen, welche den Raum auch ausfüllen können. Das interstitielle Gewebe der Ganglien zeigt keine bedeutende Zunahme und Kernwucherung. REDLICH (l. c.) fand vergrössert erscheinende Spinalganglienzellen mit hellem Protoplasma, öfters mit Vacuolen, ferner geschrumpfte Zellen mit stärker gefärbtem Protoplasma, der Kern oft undeutlich. „Einzelne Zellen sind auch ganz ausgefallen."

Die von WOLLENBERG und STROEBE wie REDLICH gefundenen Veränderungen erfuhren eine verschiedene Beurtheilung. Während nämlich WOLLENBERG dieselben viel zu gering schätzte, um sie für die primäre Läsion der Tabes ansprechen zu können, äussert sich im Gegensatz STROEBE folgend: „Die Befunde an den Ganglienzellen dürften ... wohl genügen, um mit P. MARIE die primäre Erkrankung bei Tabes in die Spinalganglienzellen zu verlegen und die Degeneration der Hinterstränge als eine hiervon abhängige secundäre Degeneration anzusehen." Doch beeilt sich selbst dieser Autor hinzuzusetzen: „Gegen diese Annahme spricht indes vorläufig der nicht proportionale Grad der Erkrankung der Hinterwurzeln und der sensiblen peripheren Fasern am Ganglion." REDLICH äussert sich treffend in folgender Weise: „Ein sicheres Urtheil über die Läsionen der Spinalganglienzellen bei der Tabes wird sich erst dann abgeben lassen, wenn ausgedehnte Untersuchungen mit der NISSL-Färbung vorliegen werden."

Somit steht die Frage über die Rolle der Spinalganglien bei Tabes momentan derart, dass einerseits wohl fundirte theoretische Erwägungen uns dazu zwingen, in die Spinalganglien die primäre tabische Läsion zu verlegen, während anderseits die thatsächlichen histologischen Funde an den Spinalganglienzellen absolut nicht als ausreichend zu bezeichnen sind. In Anbetracht dieser Sachlage musste ich mir die Frage vorlegen, ob denn die modernen Zellstructurfärbungen, namentlich NISSL's Tinction, uns nicht eines Besseren belehren dürften, umsomehr, da wir in LENHOSSÉK's trefflicher Arbeit „Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen"[1] eine vorzügliche Grundlage zur Entscheidung der oben aufgeworfenen Frage besitzen. So entschloss ich mich bereits 1896, die tabischen Spinalganglien mit Hülfe der NISSL'schen Färbung zu untersuchen. Zur Analyse gelangten drei Fälle von Tabes, wovon ein Fall bezüglich der Intensität der Hinterstrangsaffection als beginnend zu bezeichnen ist, während die übrigen zwei Fälle Vertreter der absoluten Tabes waren, d. h. durchgreifende Entartung sämmtlicher hinteren Wurzeln des Rückenmarks darboten.

Da nun die Beurtheilung der etwaigen Veränderungen der Spinalganglienzellen in erster Linie von der normalen Structur abhängig ist, so sei mir in nur einigen Zeilen gestattet, die wichtigsten Sätze aus LENHOSSÉK's klassischer Beschreibung vorzuführen. Ich beschränke mich hierbei einzig auf den färbbaren Bestandtheil des Zellkörpers, von LENHOSSÉK nicht ohne Grund „Tigroid"

[1] Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1897.

benannt, welcher doch das eigentliche Substrat der NISSL'schen Tinction bildet.

An normalen Spinalganglien constatirte auch ich, dass der Zellleib der Epithelkapsel eng anliegt, sowie Schollen verschiedenster Grösse enthält, welche „eckige, klumpige, verzerrte Figuren“ (l. c.) darboten. Die gröberen Schollen befinden sich in der Form eines „Randschollenkranzes“ hart an der Peripherie des Protoplasma und kommen lediglich durch die Zusammenlöthung mehrerer kleiner Schollen zu Stande. Im Inneren des Zellleibes fand ich zumeist feine, ja allerfeinste Körnchen vor. LENHOSSÉK hebt die Ungezwungenheit der Lagerung der Schollen hervor, und betont, dass er sich von einer concentrischen Schichtung der Schollen beim Menschen nicht überzeugen konnte. Hiergegen sei die Bemerkung gestattet, dass ich an einzelnen, immerhin seltenen Spinalganglienzellen eine Andeutung der concentrischen Lagerung bestimmt auffinden konnte (s. Fig. 1). — Als wichtigen Fund LENHOSSÉK's möchte ich bezeichnen, dass er bezüglich der Grösse und Anzahl der Schollen mehrere Zellenarten unterscheidet, besonders

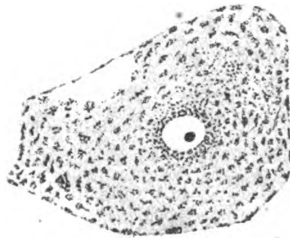


Fig. 1. Spinalganglienzelle mit Andeutung der concentrischen Schichtung des Tigroids. Initiale Tabes. (Sämmtliche Figuren sind mit der homogen. Immersion $^1/_{18}$ Ap. 0,30 und Ocul. III Reichert gezeichnet.)

aber als zwei, besonders scharf ausgesprochene Typen 1. die helle Zellenart und 2. die grobscholligen Zellen hervorhebt. Die helle Zelle besitzt einen fast immer vorhandenen Randschollenkranz, während derselbe bei den grobscholligen Zellen, deren Tigroid „zerrissene, flockige Körper“ (l. c.) darstellt, der Regel nach fehlt. Die grössten Zellen sollen nach LENHOSSÉK nur selten grobscheckig sein, welche Behauptung ich, namentlich für meine Präparate, nicht als ausnahmslos zutreffend fand. Jedoch sei hervorgehoben, dass zwischen der hellen und grobscholligen Zelle so zahlreiche Uebergänge existiren, dass ein Schnitt aus dem Spinalganglion unter schwacher Vergrösserung ein sehr buntes Bild darbietet. Dieser Umstand ist aus dem Grund sehr wichtig, da er bei der Beurtheilung etwaiger pathologischer Verhältnisse von hoher Bedeutung ist: finden wir nämlich in den tabischen Spinalganglien helle Zellen mit feinster Körnelung, so bedeutet dieser Fund noch keineswegs Chromatolyse, d. h. einen Process, welcher beispielsweise an den Vorderhornzellen so äusserst leicht nachzuweisen ist.

Ich gehe nun zur Darstellung meiner Funde an den tabischen Spinalganglien über.

Als allgemeines Resultat aus der eingehenden Untersuchung der Nissl'schen Präparate ergab sich der höchst überraschende Umstand, dass als bestimmt pathologisch anzusprechende Nervenzellen an den tabischen Spinalganglien sich kaum welche vorfanden.

Die chromatische Substanz, das Substrat der Nissl'schen Färbung, weist keine nennenswerthe Alteration auf. An den Spinalganglien absoluter Tabes, wo die hinteren Wurzeln die vollkommenste Entartung aufweisen, erscheinen die Nervenzellen der Spinalganglien in ihrer normalen Form, und zwar so bezüglich der chromatischen Substanz, wie auch des Kerns. Letzterer ist an den normalen Präparaten ein helles Bläschen, welches, wie dies aus Lenhossék's trefflichen Illustrationen hervorgeht, von einem hellen, schollenfreien Saum umgeben ist. Nur höchst selten fand ich, wie dies Fig. 2 zeigt, eine Schrumpfung und abnorme Form des Kerns; fast an allen durchmusterten Zellen fand sich

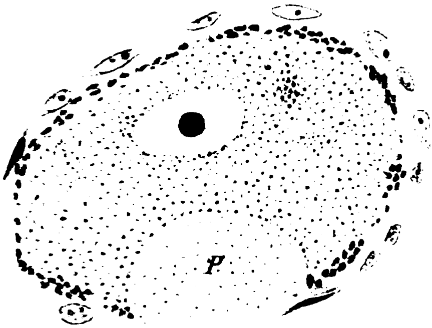


Fig. 2. Spinalganglienzelle mit Randschollenkranz; chromatische Schollen etwas blasser tingirt. Zackiger Kern. P = Pigment mit abgeblassten chromatischen Körnchen besetzt. Absolute Tabes.



Fig. 3. Spinalganglienzelle; heller Typus mit Randschollenkranz. Zellkörper mit äusserst feinen chromatischen Körnchen besetzt; um den Kern herum Pigment in der Form von dunklen, kugeligen Pünktchen. Initiale Tabes.

ein blasenförmiger Kern vor. Die chromatische Substanz zeigt überall die normale Form und Färbbarkeit, wie dies besonders aus einem Vergleich mit normalen Spinalganglien[1] schlagend hervorgeht. Freilich giebt es sehr verschiedene Bilder: Nervenzellen mit relativ massigen Schollen, dann solche mit kleinen Körnchen, welche gleichmässig den Zellkörper durchsetzen, schliesslich Nervenzellen mit allerfeinsten Pünktchen chromatischer Substanz, welche eben nur am Rand des Zellkörpers zu mässigen Schollen sich zusammenballen, um den bekannten Randschollenkranz zu bilden (s. Fig. 3). — Das Pigment zeigt sich nirgends in abnormer Anhäufung. Vacuolen sah ich niemals.

Bieten somit die tabischen Spinalganglien das normale Bild dar, so kann ich jedoch einen Eindruck nicht verschweigen, den ich bei dem Vergleich meiner

[1] Herr Prof. v. Lenhossék hatte die Güte, mir von seinen schönen Normalpräparaten einige zu übersenden, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

zwei Fälle von absoluter Tabes mit jenem von beginnender Tabes erhielt. Es fiel mir nämlich auf, dass die chromatische Substanz bei letzterer sich intensiver, gesättigter färbt, während die Spinalganglienzellen von absoluter Tabes blasser tingirt erschienen; Grösse, Anordnung jedoch erlitt keine Alteration.

Leere Kapseln, durchgewucherte Kapselzellen fand ich an meinen Präparaten nicht. Ueberhaupt halte ich die Feststellung von interstitieller Wucherung eben bei den Spinalganglien für eine höchst schwierige Aufgabe.

Meine Funde sind somit ganz negativer Natur; die Angaben Marinesco's (welche ich aus Redlich's Monographie kenne), d. h. den Untergang der chromatischen Substanz, kann ich nicht bestätigen. Ich halte vielmehr dafür, dass Spinalganglienzellen mit scheinbarem Schwund der Nissl'schen Körperchen dem hellen Typus entsprechende Exemplare sind. Bereits oben betonte ich, dass die ungewöhnliche Variabilität der chromatischen Substanz uns in der Feststellung etwaiger pathologischer Veränderungen ungemein vorsichtig machen muss.

Somit lehrt Nissl's Färbung, dass zweifellose Veränderungen an den tabischen Spinalganglien fehlen. Beweist dieser Umstand sicher, dass die initiale Läsion der Tabes nicht in den Spinalganglien zu suchen ist?

Die Bedeutung der chromatischen Substanz bei Beurtheilung des normalen wie pathologischen Zustandes der Nervenzelle ist momentan dominirend. Mögen uns Goldscheider's und Flatau's[1] neuere Untersuchungen auch vorsichtiger machen, die allgemeinste und capitale Thatsache bleibt doch feststehend, dass die Auflösung der chromatischen Substanz ein anatomischer Index der gestörten Zellvitalität bedeutet. Von diesem Standpunkt aus müssen wir den Mangel von Veränderungen der chromatischen Substanz in den Spinalganglienzellen als einen Beweis dafür betrachten, dass die initiale Läsion der Tabes ausserhalb der Spinalganglien sich befindet. Hierfür spricht schon auch der Umstand, dass der periphere Neuritast des T-Axencylinders unverändert ist; würde die Spinalganglienzelle der Sitz der initialen Läsion sein, so müsste nicht nur ihr centraler Neuritast, d. h. die hintere Wurzel, sondern auch ihr peripherer Ast, d. h. der periphere sensible Nerv, degeneriren, da doch die trophische Rolle des Spinalganglions wohl zweifellos ist. — Da nun einerseits aus Redlich's eingehender Darstellung der Wurzelcharakter der tabischen Hinterstrangsentartung sichergestellt ist, anderseits aber so Nageotte's, wie die Obersteiner-Redlich'schen Untersuchungen Wurzelläsionen feststellten, zweifle ich nicht mehr daran, dass der Ausgangspunkt der tabischen Rückenmarkserkrankung, in Anbetracht der negativen Funde an den Spinalganglienzellen, in den hinteren sensiblen Wurzeln zu suchen ist. Ob nun Nageotte's Anschauung oder die Obersteiner-Redlich'sche Auffassung die richtige ist, darüber möchte ich in einem späteren Aufsatz mich äussern. Mit der Localisation der primären tabischen Läsion in den hinteren Wurzeln, wobei der periphere Ast der Spinalganglienzellen intact bleibt, stimmt aufs Beste die Experimentaluntersuchung von

---

[1] Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. 2. Mittheilung. Fortschritte der Medicin. 1897. Nr. 15 u. 16.

Lugaro[1], laut welcher die Spinalganglienzellen bei Durchtrennung des peripheren Astes eine tiefgehende Veränderung erfahren, hingegen normal bleiben, falls das Messer den centralen Ast traf.

---

2. Ueber Zwangsvorstellungen.[2]

Von E. Mendel.

Den Namen „Zwangsvorstellungen" führte Westphal im Jahre 1877 in die deutsche Psychiatrie ein. Seine Definition lautete folgendermaassen: „Unter Zwangsvorstellungen verstehe ich solche, welche, bei übrigens intacter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen der betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartige anerkennt und denen er mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht."[3]

In Frankreich werden diese Zustände mit idées obsédantes oder obsessions beschrieben. Eine klassische Beschreibung gab Morel unter dem Namen der délire émotif.[4]

Morel trennte ebenso wie Westphal diese krankhaften Zustände völlig von den Psychosen. Wie weit sich seitdem der Begriff verschoben hat, mag aus der einfachen Thatsache hervorgehen, dass die neuen psychiatrischen Lehrbücher von einer „Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen" oder von einem „Zwangsirresein" sprechen, und neuerdings als „Anancasmus" diese besondere Form der Geisteskrankheit beschrieben wird.

Abgesehen davon wirkte der Name „Zwangsvorstellung" wie ein Schlagwort in der deutschen Psychiatrie, und wie dies gewöhnlich in solchen Fällen geht, überall sah man Zwangsvorstellungen, und mit Hülfe des griechischen Lexikons und des Wortes Phobie construirte man eine Unzahl neuer Namen, und nur in einem Bruchtheil der construirten Krankheitsbilder ist noch ein Zusammenhang mit der ursprünglichen Westphal'schen Definition zu erkennen.

Der Bericht, welchen die Herren Pitres und Régis bei Gelegenheit des internationalen Congresses in Moskau über das gleiche Thema erstatteten[5], und

---

[1] Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896.

[2] Nach einem in der II. Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen am 24. October 1897 in Halle gehaltenen Vortrage.

[3] Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 46.

[4] Du Délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. Arch. gén. de Méd. 1866.

[5] Sémiologie des obsessions et des idées fixes. 1897. Bordeaux.

welcher in der geistreichsten Weise die grosse Fülle des Materials behandelt, lässt erkennen, dass auch in Frankreich nach äusserlichen Merkmalen ihrer Entstehung und ihrer Bedeutung nach sehr verschiedene Dinge unter einem Namen zusammengefasst werden.

Bei dieser Sachlage erscheint es mir als eine nicht unwichtige Aufgabe, den Versuch zu machen, eine Verständigung darüber herbeizuführen, was man unter Zwangsvorstellungen zu verstehen habe, ob die Westphal'sche Definition auch jetzt noch aufrecht zu erhalten sei, ob das Gebiet der Zwangsvorstellungen zu erweitern oder zu verengern sei.

Wie ich aus einem Bericht über die Naturforscher-Versammlung in Braunschweig ersehe, hat dort Herr Dr. Rehm[1] bereits einen Versuch gemacht, eine Klärung der Ansichten herbeizuführen, doch kann ich aus dem Bericht selbst nicht entnehmen, ob und in wieweit seine Auffassung mit der meinigen sich deckt.

Als Zwangsvorstellungen sind bezeichnet worden:

1. Gewisse Vorstellungen, welche unter bestimmten äusseren Verhältnissen mit grosser Macht auftreten und Angst hervorrufen, ja selbst zu gewissen Handlungen zwingen. Hier würde zu nennen sein die Gewitterfurcht, die Furcht im Dunkeln allein zu bleiben, die Furcht über Nacht allein zu sein. Auf der anderen Seite sind jene Eigenthümlichkeiten zu erwähnen, bei jeder sich zeigenden Zahl auf Droschken, Eisenbahnwagen u. s. w. sofort nachzurechnen, ob sich die Zahlen durch 3 oder 7 oder 13 kürzen lassen (Arithmomanie) u. s. w. Derartige Zustände werden bei durchaus gesunden Menschen beobachtet. Ich kann nicht auf Grund meiner eigenen Erfahrung dem beistimmen, dass sie Zeichen einer Degenerescenz seien. Oft lässt sich nachweisen, dass jene eben erwähnten Angstzustände (Keraunophobie, Nyktophobie u. s. w.) durch eine fehlerhafte Erziehung hervorgerufen wurden und dass jene Rechensucht ihre Entstehung den ersten Rechenkünsten in der Schule verdankt und dann zu einer gewissen durchaus harmlosen Angewohnheit geworden ist. Ebenso lässt sich das gewohnheitsmässige Hinzufügen gewisser Beschwörungsformeln (Onomatomanie) auf einen aus der Jugend stammenden Aberglauben zurückführen, oder auf eine kindliche Naivität, welche durch ein ausgesprochenes Wort einem künftigen Unglück vorbeugen will.

Eine der geistreichsten Frauen Deutschlands hatte bis zu ihrem Tode in dem Worte „unberufen" und dem Klopfen an den Tisch jene Beschwörungsformel.

All' diese Angstzustände und Handlungen finden sich in der Breite der Gesundheit. Will man sie überhaupt Zwangsvorstellungen nennen, so mag man sie als physiologische Zwangsvorstellungen von krankhaften unterscheiden.

2. Man hat von Zwangsvorstellungen bei Geisteskrankheiten gesprochen und als solche übermässig sich hervordrängende Wahnvorstellungen bezeichnet. Entspricht hier die Bezeichnung Zwangsvorstellung nicht derjenigen Auffassung, welche Morel und Westphal von den Zwangsvorstellungen hatte, so erscheint mir der Gebrauch jenes Wortes als Symptom einer Geisteskrankheit nur geeignet,

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 969.

Verwirrung anzurichten. Ich halte es deswegen für geboten, das Wort Zwangsvorstellung als das Symptom einer Geisteskrankheit zu vermeiden.

3. Besonders häufig wird von Zwangsvorstellung gesprochen da, wo Hypochondrie die eigentliche Grundlage des krankhaften Zustandes ist.

Für die Entstehung der Platzangst lässt sich fast regelmässig bei Kranken, die sich zu beobachten im Stande sind, Folgendes feststellen: Auf einem freien Platze tritt plötzlich Schwindel oder Schwindelgefühl oder Herzklopfen oder das Gefühl von Ohnmacht ein, der Befallene geräth in die höchste Angst, weil er sich fern von einer menschlichen Wohnung und unmittelbarer Hülfe sieht. Das nächste Mal, wenn er denselben oder einen anderen grossen Platz vor sich sieht, tritt in die Erinnerung das, was er zuletzt an jener Stelle erlebt und mit dieser Erinnerung gleichzeitig die „Angst vor der Angst". Ist dieses erst einige Mal, zuweilen nur ein einziges Mal, geschehen, so vollzieht sich in ausgeschliffener Bahn der psychische Vorgang, ohne dass die einzelnen Coëfficienten desselben zum Bewusstsein kommen, und die Angst scheint unvermittelt aufzutreten, es scheint ein unvermittelter Zwang zu sein, während thatsächlich ein complicirter psychischer Vorgang sie vermittelte.

In einer Reihe anderer hierher gehöriger Zustände ist der psychische Weg, auf dem die „Zwangsvorstellung" entsteht, die Angst vor plötzlich auftretender Geisteskrankheit oder Tobsucht. Untersucht man jene Kranken sorgfältig, welche bei dem Anblick eines Messers oder einer Scheere fürchten, das Instrument zur Verletzung oder Tödtung ihres Kindes zu benutzen, oder welche sich fürchten am offenen Fenster zu stehen oder über eine Brücke zu gehen, so wird man in der Regel Folgendes hören: „Ich habe Angst, dass ich plötzlich geisteskrank werden könnte und in dem Zustande geistiger Verwirrung das Kind mit dem bereit liegenden Instrument tödten könnte oder in diesem Zustande aus dem Fenster oder über die Brücke in den Fluss stürzen könnte."

Hypsophobie, Nyctophobie, Klaustrophobie gehören wenigstens in einem Theil der Fälle ebenfalls in diese Kategorie.

Die mystische „Zwangsvorstellung", welche als Köro (im südlichen Theile von Celebes) neuerdings beschrieben wurde, verräth auf das Unzweifelhafteste den hypochondrischen Charakter. Anfallsweise werden die Kranken von der Vorstellung gequält, dass der Penis sich in die Bauchhöhle zurückziehe und den Tod herbeiführen würde. Die Obsession dentaire, die „Zwangsvorstellung", dass die Zähne abbrechen, herausfallen würden, ist nichts anderes als eine hypochondrische Vorstellung mit zufällig sich auf die Zähne richtendem Inhalt.

Endlich gehört ebenso wie die Zoophobie ein Theil der Fälle von Zweifelsucht mit Berührungsfurcht (nicht allle) lediglich unter die hypochondrischen Zustände. Ich muss auf Grund meiner eigenen Beobachtungen entschieden den Autoren widersprechen, welche annehmen, dass die Hypochondrie erst die Folge jener Zwangsvorstellungen ist. Primär ist die Hypochondrie, secundär die hierzu gehörige Zwangsvorstellung: Dies hat mir noch immer die sorgfältige Analyse der Fälle ergeben.

4. Die „Zwangsvorstellungen" bei der Hysterie vollziehen sich mit Vorliebe

in der Richtung des sexuellen Lebens. Die Obsessions de jalousie, die unausgesetzte Beschäftigung mit dem Sexualapparat, die Zwangsvorstellungen in Bezug auf den Urindrang, auf welche FREUD neuerdings besonderes Gewicht gelegt hat, gehören hierher.

Die Complication mit Tympanites hysterica giebt diesen Vorstellungen zuweilen die besondere Richtung der Angst vor Blähungen. Complication mit vasomotorischen Störungen wird Veranlassung zu jenen Zwangsvorstellungen, welche man neuerdings als Erythrophobie beschrieben hat.

5. Die Epilepsie kann nach mehrfacher Richtung hin zu sogenannten „Zwangsvorstellungen" Veranlassung geben. Es giebt Fälle, in denen zwischen den typischen epileptischen Anfällen Vorstellungen auftreten, welche dem ganzen Charakter des Individuums fremd sind, zuweilen mit Ausstossen von stereotyp wiederkehrenden, häufig sehr unanständigen Worten. Das schnelle Vorübergehen dieser Zustände charakterisirt die Zwangsvorstellung als ein epileptisches Aequivalent. Aehnliches kann auch als Aura dem epileptischen Anfall vorausgehen oder sich postepileptisch demselben anschliessen, dann aber werden noch Zwangsvorstellungen auch intervallär bei Epileptikern beobachtet, häufig hypochondrischen Charakters. Sie können in solchem Falle, besonders bei nächtlicher Epilepsie, selbst diese Krankheit verdecken, wie ja mancher Hypochonder ein verkappter Epileptiker ist.

6. Nicht aus einer der hier erwähnten Krankheiten des Nervensystems herzuleiten sind dagegen jene Zwangsvorstellungen, welche sich psychologisch im Wesentlichen dadurch charakterisiren, dass entweder der Associationsvorgang von Ursache und Wirkung oder der des Contrastes die Herrschaft im Denkvorgange übernimmt. In ersterer Beziehung sind zu erwähnen die Fälle von Grübelsucht und Fragesucht, welche mit einfachen Problemen beginnen, zu den tollsten Ausschreitungen führen. Warum hat Gott die Menschen erschaffen? Woraus ist Gott, woraus der Teufel geschaffen? Warum gehen die Menschen nicht auf dem Kopfe? Warum ist der Himmel blau, nicht gelb? Wie sehen wohl die nackten Füsse des Mannes aus, der bei mir eintritt? Ob sie wohl gewaschen sind? u. s. w.

Die Contrastassociation erzeugt die Vorstellung, das Gegentheil von dem gethan zu haben, was man wollte, statt ja nein geschrieben, unter den Wechsel eine falsche Unterschrift gesetzt, auf einem weggeworfenen Zettel eine Majestätsbeleidigung niedergeschrieben, die Medicin vor dem Bette des Kranken vertauscht zu haben u. s. w.

Dieser knappe Ueberblick über all' das, was man unter dem Namen „Zwangsvorstellung" zusammengefasst hat, zeigt, dass die Diagnose, welche man so häufig liest: „Zwangsvorstellung" keine Diagnose ist, und dass es Aufgabe des Arztes sein muss, in jedem Falle die Zwangsvorstellung auf jene Krankheit zurückzuführen, auf deren Boden und aus der heraus sie entstanden ist. Es ist dies nicht bloss eine theoretische, wissenschaftliche Forderung, sondern von der richtigen Classification der Zwangsvorstellung hängt sehr häufig die Prognose und die Therapie ab.

Als wirkliche Zwangsvorstellung im Sinne WESTPHAL's, d. h. auf welche im Wesentlichen die von ihm gegebene Definition passt, würde ich nur die unter 6. aufgeführte Art betrachten. Hier ist thatsächlich in den reinen Fällen nichts anderes Krankhaftes nachzuweisen, als dass wider den Willen des Individuums sich ein Vordrängen der Associirung der Vorstellungen nach einem oder zwei Principien vollzieht, welche beim normalen Menschen nur neben den anderen Associationsprincipien einhergehen, zum grossen Theil wie das der Contrastvorstellungen im normalen geistigen Leben nur eine untergeordnete Rolle spielen. Mit dem Vordrängen dieser Principien tritt gleichzeitig ein Zurückdrängen der anderen ein. MORSELLI[1] hat diese Zustände als Paranoia rudimentaria bezeichnet, und ich glaube, dass dieser Ausdruck ein nicht unglücklich gewählter ist. Bei der entwickelten Paranoia bildet ja auch den Ausgangspunkt der Krankheit die krankhafte Association. Die Elemente, die associirt werden, können dabei sehr wohl reale Wahrheit haben, die Wahnvorstellung kommt zu Stande, indem Elemente associirt werden, welche nach den physiologischen Associationsgesetzen nicht associirt werden dürfen.

Auch insofern erscheint jener Ausdruck werth, acceptirt zu werden, als in der That in manchen Fällen, wenn auch nicht allzu häufig, im weiteren Verlauf der Paranoia rudimentaria sich eine unzweifelhafte Paranoia entwickelt. Wenn sich jener Ausdruck in der Psychiatrie einbürgern würde, dann bliebe allerdings für eine Krankheit, welche man Zwangsvorstellungskrankheit nennen könnte, nichts mehr übrig, da für die anderen Fälle höchstens eine Bezeichnung wie Hypochondrie, Hysterie, Epilepsie mit Zwangsvorstellungen zulässig wäre.

Mit Rücksicht auf die Verwirrung, welche der Ausdruck „Zwangsvorstellung" hervorgerufen hat, welche im Uebrigen sich schon in der dem Vortrage WESTPHAL's folgenden Discussion zeigte, würde ich jedenfalls einen sehr eingeschränkten Gebrauch jenes Wortes für die Zukunft für sehr rathsam erachten.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über den histologischen Bau der Ciliarnerven.** 1. Extraoculärer Theil, von Cand. med. W. Hahn. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 31.)

Verf. untersuchte 20 Orbitae; 10 vom Menschen und 10 vom Hunde. Methode: Fixirung des Opticus sammt den ihn umgebenden Adnexen 24 Stunden in $^1/_2$ % Osmiumsäure, ebensolange Aq. destill., Färbung mit Pikrocarmin, Härtung in Alkohol, Paraffineinbettung. Die Ciliarnerven bestehen nach Verf. aus lauter markhaltigen Fasern von verschiedenem Caliber, 20—10—$2^1/_2$—2 μ. Die kleinsten besitzen einen

[1] Manuale di semiotica delle malatie mentali. Vol. I. 1885.

äusserst feinen Markmantel, sind zwischen den gröberen Fasern zerstreut. In den dickeren N. ciliares breves fanden sich an der Peripherie des Nerven Bündel solcher feinster Fasern, während in den dünneren Nerven solche Bündel fehlten. An den N. ciliares longi wurden diese Bündel ebenfalls vermisst. Im Uebrigen bilden diese feinen Fasern einen constanten Befund an den Ciliarnerven und überwiegen in den dünneren Nerven die stärkeren Fasern. Ob diese Fasern sympathischer Natur sind, lässt sich noch nicht entscheiden. Zupfpräparate erwiesen, dass sie nirgends die Merkmale trugen, welche Mayer als charakteristisch für de- oder regenerirende Fasern nachgewiesen hatte.

Die Dicke eines Ciliarnerven betrug $^1/_{10}$—$^1/_2$ mm. J. Sorgo (Wien).

Experimentelle Physiologie.

2) **On the regeneration of pre-ganglionic and of post-ganglionic visceral nerve fibres,** by J. N. Langley. (Journal of Physiology. Bd. XXII. S. 215.)

Der Ausgangspunkt für die Untersuchungen des Verf. war die von ihm beobachtete Thatsache, dass nach der Durchschneidung des Halssympathicus zwischen dem unteren und oberen Ganglion eine vollkommene Regeneration des Nerven eintritt, so dass nach einigen Wochen oder Monaten die elektrische Reizung der 7, mit dem Halssympathicus anastomosirenden, spinalen Brustnerven wieder die für jeden charakteristischen Einzelsymptome hervorruft.

Diesen zunächst ganz zufällig gemachten Befund erhob Verf. in einer Reihe diesbezüglicher Versuche mit völliger Constanz: schon kurze Zeit nach der Operation war eine so vollkommene Regeneration des Nerven eingetreten, dass die Reizung der obersten drei Brustnerven die charakteristische Pupillenerweiterung, die Reizung der obersten fünf Brustnerven die bekannten Veränderungen in der Nickhaut und in der Stellung des Bulbus hervorrief u. s. f. In ganz seltenen Fällen blieb die Reaction von Seiten des einen oder anderen Brustnerven aus, eine Erfahrung, die sich sehr wohl mit der histologischen Thatsache zusammenbringen lässt, dass an der Durchschneidungsstelle fast stets eine Reihe von Nervenfasern blind endigend gefunden wurden, Elemente, welche augenscheinlich bei dem Regenerationsprocess den richtigen Pfad in den centralen Nervenstrumpf nicht gefunden hatten. — Interessanter aber als diese Beobachtung ist die vom Verf. mit Sicherheit festgestellte Thatsache, dass an dem durchschnittenen und wieder regenerirten Nerven hie und da eine abnorme Leistung sich etablirt, in dem Sinne, dass z. B. der 1. und 2. Brustnerv, welche bei einem normalen Thiere niemals eine Erection der Haare bewirken, bei einem operirten Thiere gelegentlich eine solche Function aufweisen. — Abgesehen von solchen Ausnahmen aber, muss unzweifelhaft eine gewisse Anziehungskraft bestehen, welche die neu gebildete Nervenfaser wieder auf die ihr zukommende Nervenbahn leitet, eine Anziehungskraft, welche sich Verf. als eine chemotactische vorstellt.

Histologisch ist zu bemerken, dass die neu gebildeten Nervenfasern schon früher ihre Function aufnehmen, bevor sie ihre Markscheiden bekommen haben.

Ganz ähnlich wie bei den präganglionalen Fasern liegen die Verhältnisse bei den postganglionalen Nervenbündeln. Auch hier besteht augenscheinlich in der Mehrzahl der Fälle eine „prästabilirte Harmonie", welche bei der Regeneration die sich erneuernde Nervenfaser zu dem ihr von Rechtswegen zukommenden Endorgan leitet. In Ausnahmefällen aber kommen wohl auch Abweichungen von dieser Regel vor und eine „pilomotorische" Faser kann wohl einmal bei der Regeneration zu einer „pupillodilatatorischen" werden und umgekehrt. W. Cohnstein (Berlin).

3) **Zur Physiologie der Harnblase.** Vorläufige Mittheilung, von Dr. H. Schlesinger. (Wiener klin. Wocheuschr. 1897. Nr. 47.)

Verf. theilt zwei Fälle von Erkrankungen des Rückenmarks mit nahezu isolirten Erscheinungen von Seiten der Blase mit.

1. Fall. Eine 61 jähr. Frau klagte schon durch Monate über Kreuzschmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule. Es entwickelt sich nach und nach Lähmung des Detrusor und Sphincter vesicae, Harnträufeln, Anästhesie der Blasenschleimhaut, Verlust des Gefühls für den Füllungszustand der Blase; dieselbe war ausdrückbar; später Parese des Sphincter ani mit Incontinentia alvi, Stuhl- und Urinabgang wurden nicht gefühlt; Anästhesie der Haut um den Anus, am Perineum, am äusseren Genitale. Die Diagnose wurde auf Compression des untersten Rückenmarksabschnittes, wahrscheinlich durch Tumor, gestellt. Die Section ergab ein Carcinom des 1. Lenden- und des 12. Brustwirbels, welches am unteren Ende des ersteren in den Wirbelcanal entsprang und eine Quetschung des Rückenmarks im Bereiche des 4. Sacralsegments herbeiführte. Es ist dem zu Folge übereinstimmend mit anderen Fällen aus der Litteratur, das Blasencentrum in die Höhe des 4. Sacralsegments zu verlegen.

2. Fall. Ein 50 jähr. Tagelöhner mit einem Neoplasma, welches die Vena cava inf. thrombosirt hatte und der ausser der dadurch gesetzten Erscheinungen noch zeigte: Erschwerung des Urinlassens, Pressen bei demselben, Sphincterenkrampf, Detrusorparese, Sensibilität der Blasen- und Urethralschleimhaut anscheinend intact; Gefühl für Blasenvölle bestand, ebenso für Urindrang, nie unwillkürlicher Urinabgang, keine ausdrückbare Blase, Obstipatio alvi, keine Sensibilitätsstörungen von Seite der Haut. In der Höhe des 3. Sacralsegments fand sich ein hirsekorngrosser Knoten, der von der einen Hälfte des Rückenmarks ausgehend dieselbe vollständig destruirt hatte im Bereiche des 3. und 4. Sacralsegments. Es war also bei vorhandener, wenn auch verlangsamter Reflexthätigkeit der Blase eine halbseitige Destruction des Rückenmarks in der Höhe der Reflexcentren für die Blase vorhanden. Daraus schliesst Verf. auf das Vorhandensein eines paarigen Reflexcentrums für die Blase in der Höhe des 3. und 4. Sacralsegments; eine Rückenmarkshälfte könne den Ablauf der Reflexvorgänge übernehmen. Ebenso scheint jede Rückenmarkshälfte die ganze Blase mit sensiblen Fasern zu versorgen. Das Mastdarmcentrum verlegt Verf. mit Kocher tiefer in das Sacralmark.

J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

4) **Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst,** von Dr. Alex Nehrkorn. (Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie; herausgegeben von Prof. Dr. Ernst Ziegler. Bd. XXI.)

Bei einem 24 Jahre alten Patienten, welcher klinisch die Erscheinungen der Dementia paralytica bot, zeigte die Autopsie das Vorhandensein einer ausgedehnten Perlgeschwulst (Cholesteatoms), an welcher zwei deutlich von einander trennbare Massen zu unterscheiden waren. Die eine war oberflächlich gelegen und der linken lateralen Fläche des Pons, dem Cerebellum und der Med. obl. aufgelagert, die andere befand sich innerhalb der Substanz der linken Grosshirnhemisphäre im linken Temporal- und Occipitallappen und war mit Ausnahme einer kleinen Partie von Pfennigstückgrösse von Hirnsubstanz umschlossen. Diese fast vollkommene Umschliessung einer derartigen Geschwulst stellt einen seltenen Befund dar. Den Ausgangspunkt der Neubildung sieht der Verf. in dem derselben anliegenden pialen Gewebe. Histogenetisch bezeichnet er sie als ein meningeales Endotheliom in Form einer Endothelperlgeschwulst.

Die Arbeit enthält eine sehr sorgfältige Zusammenstellung und kritische Betrachtung der histogenetischen Auffassungen, welche seit Joh. Müller über die Perlgeschwülste geäussert worden sind. Max Bielschowsky (Berlin).

5) **Du crâne chez les aliénés,** par Rey. (Compte rendu du Congrès international d'anthropologie criminelle. Genève 1896.)

Verf. untersuchte 200 Schädel von Irren und zwar frisch, wobei keine einzigen Idioten, Epileptiker, auch nicht partiell oder total deutlich missgestaltete, mitgerechnet waren. Es waren 60 Fälle von „einfachem Irresein", 90 Paralytiker und 50 Fälle von seniler oder apoplectischer Demenz; alles Männer. Verglichen wurden sie mit Parisernormalen, aber schon trockenen Schädeln. Es zeigte sich nun, dass im Durchschnitt die Geisteskranken einen höheren cephalischen und einen relativ geringeren frontalen und verticotransversalen Index hatten, was eine constante Vergrösserung der Parietal- und eine schwache Entwickelung der Frontalgegend anzeigt. Alles dies galt mehr für die einfachen Seelenstörungen, als für die anderen Kategorieen. Ref. muss aber hierzu bemerken, dass 1. die Zahl der Untersuchungen doch noch zu klein ist, um allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, 2. die Differenzen in den Zahlen laut der beigebrachten Tabelle meist nicht gering erscheinen und besonders 3. die Individuen verschiedenen Departements entstammten, wo also sicher nicht unbedeutende ethnische Differenzen der Indices sich finden, z. B. Paris und Marseille; 4. bei Dementia senilis und apoplectica müssen eo ipso, durch das Alter bedingt, die Maasse und die Indices etwas anders ausfallen, als bei den übrigen Kranken und Normalen. Man sieht also, wie viele Fehlerquellen hier noch vorliegen und wie ungeheuer vorsichtig man in seinen Schlüssen sein muss. Näcke (Hubertusburg).

6) **The effect of „Ascending degeneration" on the nerve cellls of the ganglia on the posterior nerve roots, and the anterior cornua of the cord,** by Robert A. Fleming, M. D. (Edinburgh Medical Journal. 1897. March.)

Verf. hat an Hunden und Meerschweinchen hintere Rückenmarkswurzeln durchschnitten oder doppelt unterbunden und dann die Zellveränderungen in den Intervertebralganglien und den Vorderhörnen studirt. Die Härtung geschah mit Sublimat, die Färbungen mit Toluidinblau und Eosin Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Zellen der Intervertebralganglien erleiden viel früher Veränderungen als die Vorderhornzellen, wahrscheinlich schon vom vierten Tage ab nach der Nervendurchschneidung.

2. Eine der ersten Veränderungen besteht in einer Verkleinerung des Kerns. Manchmal werden auch die Kernkerne kleiner und der Kern nimmt eine excentrische Stellung ein.

3. Es bestehen bestimmte Veränderungen der chromatischen Substanz: Eine Rundgruppirung derselben um den Kern, Verminderung derselben an Zahl und Grösse. Ein bestimmter Anhaltspunkt dafür, dass diese Veränderungen in der Nähe des Axencylinderfortsatzes beginnen, besteht nicht.

4. Die Lymphräume um die Zellen werden grösser.

5. Es besteht ein grosser Unterschied beim Eintreten der Veränderungen in den Intervertebralganglienzellen und in den multipolaren Zellen: Obschon in den ersteren die Veränderungen früher auftreten, scheint nach ungefähr 4 Wochen der degenerative Process schneller in den multipolaren Zellen Fortschritte zu machen.

6. Ein an dem durchschnittenen Nerv applicirter Reiz scheint die Veränderungen zu beschleunigen, besonders diejenigen in den Intervertebralganglien.

Ref. fürchtet, dass bezüglich dieser 6 Punkte manche Leser nicht völlig in

gleichem Sinne wie der Verf. überzeugt sein werden, besonders da sich die Methode des Messens von Zellen und des Ziehens eines Durchschnittsmaasses aus vielen Einzelbeobachtungen auf ihre Zuverlässigkeit anzweifeln lässt.

Paul Schuster (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber Fehlen der Pupillarreaction bei vorhandener Lichtempfindung,** von Dr. J. Brixa. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 36.)

Einem 30jährigen Manne drang am 5. Mai bei einer Rauferei die Nuss eines Pfeifenrohres durch den inneren Theil des unteren Lides in die linke Orbita, den Bulbus nach vorn, unten und aussen luxirend. Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Nasenbluten, starke ödematöse Schwellung der Lider und Conjunctiva. Ausser leichter Trübung der Cornea und etwas verschwommenem Aussehen der Papille waren die inneren Theile des linken Auges normal. Lichtempfindung in 30 cm. Die linke Pupille gleich weit wie die rechte, aber auf Licht nicht reagirend, noch kann vom linken Auge aus eine consensuelle Reaction am rechten Auge ausgelöst werden. Trotzdem bereits am Tage nach der Extraction des Fremdkörpers Finger gezählt wurden, konnte doch noch durch einige Tage weder directe noch consensuelle Reaction vom linken Auge aus erhalten werden (Reflextaubheit, Heddaeus), Dieses Verhalten erklärt Verf. daraus, dass durch den Exophthalmus eine Zerrung und vielleicht auch Torsion des Sehnerven, möglicherweise auch durch eine Fractur der unteren Orbitalwandung oder ein Hämatom eine Schädigung desselben erzeugt wurde, ein Stauungsödem, das sich ophthalmoskopisch in dem verwaschenen Aussehen der Papille äusserte, und dass dabei ausnahmsweise die sonst widerstandsfähigeren Pupillarfasern stärker betroffen wurden.

13 Monate später hatte sich Atrophie der linken Papille entwickelt; die linke Pupille weiter als rechts, rund, nicht direct reagirend, doch ist consensuelle Reaction sowohl vom linken als vom rechten Auge aus auszulösen. Das Fehlen der directen Reaction lässt sich nach Verf. durch eine Schädigung sowohl der centripetalen Pupillarfaser, als auch der centrifugal leitenden Sphincterfasern und Ciliarnerven überhaupt erklären. (Für letzteres sprach die herabgesetzte Empfindlichkeit der Cornea und die weitere Pupille.) Dagegen ist das Vorhandensein der consensuellen Reaction vom linken Auge aus verständlich, da rechts normale centrifugale Fasern erhalten sind, und ebenso auch das Vorhandensein derselben vom rechten Auge aus, da eben die vom rechten Auge kommenden centripetalen Fasern normal sind und einen stärkeren Reiz auf die nach dem linken Auge führenden centrifugalen Fasern ausüben.

Der Fall spricht für das getrennte Vorkommen von Pupillen- und Sehfasern im Opticus, und dafür, dass die ersteren nicht bloss mit dem Netzhautcentrum in Verbindung stehen, und bietet das Besondere, dass die Pupillarfasern des Opticus sich als weniger widerstandsfähig erwiesen, als die Sehfasern. J. Sorgo (Wien).

8) **The pathology of tabes dorsalis.** A critical digest by William G. Spiller. (1897.)

Verf. stellt sich ganz auf den Boden der zuerst von v. Leyden, neuerdings von Dejerine, Marie und Redlich begründeten Anschauung, dass die Degeneration bei Tabes den Degenerationsgesetzen der hinteren Wurzeln folgt. Intact bleiben bei der Tabes die ventralen Felder der Hinterstränge (Marie's Zones cornu-commissurales) und das Flechsig'sche ovale Feld im Lumbalmark. Fälle von alter Tabes,

die mit einer Degeneration der Seitenstrangbahnen einhergingen, hat Verf., ebens wenig wie Redlich, selbst beobachtet und verlangt die strenge Scheidung von de combinirten Systemerkrankung. In neuerer Zeit sind vielfach Veränderungen de Spinalganglienzellen bei der Tabes beschrieben worden; gegen diese „Ganglientheorie' spricht das Intactbleiben des peripher verlaufenden Nervenzweiges. Obersteiner und Redlich haben die Theorie aufgestellt, dass eine Schädigung der hinteren Wurzeln an ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark durch meningitische Veränderungen bewirkt werde, mit retrograder Degeneration im extramedullären Theil der hinteren Wurzeln. Nageotte verwirft diese Theorie völlig und weist eine Perineuritis und Mesoneuritis der hinteren Wurzeln nach, während die resistenteren vorderen Wurzeln völlig oder beinahe intact bleiben. Die Tabes ist eine cerebrospinale Affection; die Augen-, Kehlkopf- und Zungenaffectionen werden grösstentheils auf Neuritiden zurückgeführt. Es ist vielfach der Beginn der Tabes in eine periphere Neuritis verlegt worden; der Fall von peripherer Neuro-Tabes von Déjerine und Sottas ist nicht als Beweis für den peripheren Ursprung der reinen Tabes anzusehen. Doch ist es sicher, dass die periphere Degeneration über die Spinalganglien hinweg auf die hinteren Wurzeln übergehen kann, so dass der periphere Ursprung der Tabes immerhin möglich ist. Die Entstehung der Tabes durch Trauma ist bisher nicht sicher festgestellt. M. Rothmann (Berlin).

---

9) **Note sur le retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes,** par E. Bitot et J. Sabrazès (Bordeaux). (Revue de Médecine. 1897. Février. S. 156.)

Etwa bei 75 % aller Tabiker findet man Analgesie der Testikel gegen Druck. Dieses von Pitres zuerst betonte Symptom ist aber kein ganz unveränderliches, wie etwa das Fehlen der Sehnenreflexe, die Pupillenstarre u. a. Die Verff. haben drei Fälle beobachtet, bei denen das Symptom der Hodenanalgesie deutlich bestand, aber im weiteren Verlauf der Krankheit wieder verschwand. Bei zwei dieser Fälle trat mit der Wiederkehr der normalen Sensibilität in den Hoden auch zugleich eine Besserung der vorher gestörten sexuellen Functionen ein. Strümpell.

---

10) **Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis,** von Dr. A. Tumpowski. Aus der Poliklinik von Dr. G. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897.)

Zu der neuerdings wieder lebhafter gewordenen Streitfrage in Bezug auf die Aetiologie der Tabes liefert Verf. einen bemerkenswerten Beitrag. Er verfügt über ein Material von 257 Fällen und nimmt überstandene Syphilis als erwiesen an 1. im Falle der Aussage des Kranken, begründet durch die ärztliche Diagnose, 2. beim Vorkommen eines Ulcus mit secundärem Exanthem, 3. beim Vorhandensein eines Ulcus von unbestimmtem Charakter, wenn andere specifische Erscheinungen zugleich bestanden. Zweifelhaft, jedoch wahrscheinlich, ist die Annahme der Syphilis, wenn ein zwar nicht sicher zu bestimmendes Ulcus aufgetreten war und zu gleicher Zeit Sterilität, oder häufige Aborte oder das Gebären todter Kinder festgestellt wurde. Die Fälle mit weichem Schanker sind einer besonderen Gruppe zugetheilt. Von den 257 Tabikern (darunter 3 Frauen) bestand sichere Lues in 38,9 %, wahrscheinliche Lues in 19,8 % und weicher Schanker in 5,8 %. In 34,2 % der Fälle figurirt die Syphilis allein in der Aetiologie. Am häufigsten trat die Tabes zwischen dem 5. bis 10. Jahre, ziemlich oft auch zwischen dem 10. und 20. Jahre nach der Ansteckung auf. Unter den 257 Tabeskranken waren 12 Aerzte, also 4,6 % der Erkrankten, während das Verhältniss der Aerzte zu der Gesammtbevölkerung von Warschau nur 0,2 % beträgt.

Es spielt also bei diesem Material sicher constatirte Lues ätiologisch die grösste Rolle, doch ist der Procentsatz nicht so gross, dass sich der Verf. der Ansicht von Möbius und Oppenheim anzuschliessen vermag.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so wurden in 225 Fällen wohl Schmerzen constatirt, aber nur 112 Mal in charakteristischer Weise, indem dieselben stark oder schwach, mit mehr oder weniger langen, schmerzlosen Pausen serienweise auftraten, oder von einem zum anderen Ort überspringen und nur von kurzer Dauer sind. In 85,6 % waren die Kniereflexe verändert und zwar fehlte ein Kniereflex in 5 %, beide Reflexe in 68,4 %, während sie in 11,2 % abgeschwächt und ungleich waren. Ausserdem fand sich bei verändertem Patellarreflex 6 Mal einseitiges und 97 Mal doppelseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes und 4 Mal Ungleichheit bezw. Abschwächung desselben. In den Fällen mit normalen Patellarreflexen fehlte der Achillessehnenreflex 5 Mal beiderseits, 3 Mal einerseits und war 1 Mal ungleich. In 54,8 % fehlte die Pupillenreaction auf Licht ein- oder beiderseits, in 20,2 % war sie beiderseits schwach, in 34,2 % waren die Pupillen ungleich, in 21,7 % fanden sich Lähmungen der Augenmuskeln, in 10,1 % Opticusatrophie, in 34,2 % Blasenstörungen und in 9,4 % gastrische, bezw. Larnyx-, Blasen- und Mastdarmkrisen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

11) **Ueber periodisches Erbrechen bei Tabeskranken (gastrische Krisen),** von Dr. P. Ostankow. (Obozrenie psichiatrie etc. [Russisch.] 1897. Nr. 7 u. 8.)

Nach Anführung der einschlägigen Litteratur berichtet Verf. in ausführlicher Weise über zwei Tabeskranke, die an gastrischen Krisen litten. In dem einen Falle handelt es sich um einen Kranken von 32 Jahren, der im Jahre 1886 einen Ulcus durum acquirirt hatte und seit 1893 an gastrischen Krisen leidet, die mehrere Wochen, mit Ruhepausen von 3—4 Tagen, andauern. Bei dem anderen Kranken waren die Krisen kürzer, wurden aber nicht von Ruhepausen unterbrochen. In beiden Fällen war vor Beginn der Krisen ein Prodromalstadium zu bemerken. Einige Tage vor Beginn der Krise verloren die Kranken den Schlaf, es trat Urinretention ein, die Kranken wurden unruhig, der Appetit verlor sich. Während der Krisen selbst trat bei dem ersten Kranken jedes Mal erhöhte Pulsfrequenz auf, bei dem zweiten Kranken war Arythmie, verschiedene Stärke der einzelnen Pulsschläge, eine Abrundung der ersten Pulswelle u. s. w. zu verzeichnen; ausserdem zeigten die Athmungsbewegungen verschiedene Unregelmässigkeiten. Die oben beschriebenen Störungen in der Herzthätigkeit und in der Athmung traten bloss während der Krisen auf. Die gastrischen Krisen wurden mit Darreichung von 0,05—0,15 Cerii oxalici 3—4 Mal täglich günstig beeinflusst. E. Giese (St. Petersburg).

---

12) **L'association hystéro-tabétique,** par Vires. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 6.)

Ausführliche Besprechung der hystero-tabetischen Symptome. Verf. behauptet schliesslich, Hysterie und Tabes seien verschiedene Stadien der Degeneration des Organismus. Für die Entstehung der Hystéro-Tabes, wie aller Combinationen von functionellen und organischen Nervenerkrankungen sei die degenerative erbliche Belastung von dominirendem Einfluss. R. Hatschek (Wien).

---

13) **Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia,** by Hugh T. Patrick. (New York Med. Journ. 1897. Febr. 6.)

Im Anschluss an Lähr's Untersuchungen über Rumpf-Anästhesie bei Tabes hat Verf. an 20 Tabikern ähnliche Prüfungen angestellt und das Symptom (besonders

tactile Hyperästhesie) 17 Mal mehr oder weniger ausgeprägt gefunden. Bei beginnenden oder mit Dementia paralytica complicirten Fällen ist es seltener, es findet sich aber auch bei ganz frischen und fehlt gelegentlich bei sehr vorgeschrittenen Fällen; auch in 2 Fällen von Dementia paralytica hat es Verf. deutlich gesehen, auch beobachtete er eine Ausnahme von der Erfahrung, dass bei Fällen von Opticusatrophie die Anästhesie leicht ist oder fehlt, in einem Falle. Lähr's Beobachtung, dass sich hin und wieder in der Nähe der anästhetischen Zone eine hyperästhetische findet, von wo aus lebhafte Hautreflexe auszulösen sind, bestätigen die Erfahrungen des Verf.'s; dagegen fand er nicht immer — was Lähr gefunden hatte —, dass die obere Begrenzung der anästhetischen Zone auf beiden Körperseiten das gleiche Niveau einnimmt. — Auf die Localisation der feinen Berührungen von Seiten der Patienten will Verf. keinen grossen Werth legen, weil auch Gesunde, besonders am Rumpf, oft nicht genau localisiren.

Die diagnostische Bedeutung des Symptoms ist nach Verf. wahrscheinlich nicht gross, zumal jeder die hinteren Wurzeln in der Dorsalregion betheiligende Process eine solche bandartige Anästhesie hervorrufen kann. Auch bei Hysterie kommt sie vor, bei Syringomyelie, und sie bietet selbst kein differentialdiagnostisches Merkmal bei Fällen, die der Tabes sehr ähnlich sehen, wie ein vom Verf. in extenso mitgetheilter Fall von Rückenmarkssyphilis beweist, in dem das Symptom deutlich nachzuweisen war.

Die Anästhesie folgt nicht dem Verbreitungsgebiet der Intercostalnerven, sondern entspricht der segmentären Anordnung in der Medulla spinalis. Ihren anatomischen Sitz vermuthet Verf. in den langen Fasern der Hinterstränge.

Toby Cohn (Berlin).

---

14) **Sensory disturbances in locomotor ataxia,** by Allen Blair Bonar. (Medical Record. 1897. May.)

Verf. hat in 21 Fällen von Tabes dorsalis das Verhalten der Sensibilität untersucht. In 18 Fällen wurden Sensibilitätsstörungen verschiedener Art theils als Früh-, theils als Spätsymptom gefunden. Anästhesie des Rumpfes fehlte nur in 2 Fällen. Am häufigsten wurde Verlust oder Herabsetzung der Druckempfindung constatirt; in der Regel war diese Störung mit Beeinträchtigung des Temperatursinnes und Schmerzgefühls verbunden. Das Biernacki'sche Symptom fand sich in 17 Fällen, in 2 Fällen nur auf einer Seite. Die anästhetischen Bezirke entsprechen mit Ausnahme der unteren Extremitäten den Rückenmarkssegmenten, nicht den peripheren Nerven.

Die durch Schemen erläuterten Einzelheiten über Sitz, Ausdehnung und Form der Störungen sind im Originale nachzulesen. Bayerthal (Worms).

---

15) **Les troubles du goût et de l'odorat dans le tabes,** par Klippel. (Arch. de Neurol. Vol. III. 1897. Nr. 16.)

Nach den Untersuchungen des Verf.'s sind Störungen des Geruchs und Geschmacks bei der Tabes gar nicht so selten, als man im Allgemeinen annimmt, solche geringeren Grades sind sogar häufig. Dieselben sind ausserordentlich mannigfaltig. Man findet Herabsetzung bis vollständigen Verlust, perverse Empfindungen, Parästhesieen und Herabsetzung bis Verlust der von diesen Sinnesorganen ausgehenden Reflexe. Ferner finden sich Störungen der allgemeinen Sensibilität in den betreffenden Gebieten, von denen die nasalen Krisen hervorgehoben seien. Dieselben beginnen mit einer auraartigen Parästhesie im Gesicht oder am Hals, dann stellt sich Prickeln in der Nase ein, den Schluss bildet dann ein Nies-Anfall. — Stets fand der Verf., wenn Geruchs- oder Geschmacksstörungen irgend erheblicheren Grades vorlagen, andere bulbäre Nerven betroffen; es fanden sich Symptome von Seiten des Facialis, des Trigeminus

und Hypoglossus. Klinisch nicht unwichtig ist, dass die in Rede stehenden Störungen als Frühsymptome auftreten können.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Symptome anlangt, so hat der Verf. einen Tabiker mit intensiven Störungen im Bereiche des Geruchs und Geschmacks autopsiren können. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Nervenfasern im N. olfactorius, glossopharyngeus und trigeminus und degenerative Veränderungen der zu den beiden letzten Nerven gehörigen Ganglien.

M. Weil (Stuttgart).

---

16) **L'élongation vraie de la moëlle dans le tabes,** par Gilles de la Tourette et Chipault. Aus der Académie de médecine; Sitzung vom 27. April 1897. (Progrès médical. 1897. S. 278.)

Nach längeren anatomischen und experimentellen Untersuchungen fanden die Verff., dass starke Beugung des Rückens eines mit ausgestreckten Armen sitzenden Individuums eine Verlängerung des Rückenmarks um ungefähr einen Centimeter herbeiführe, welch letztere besonders die Lumbalgegend beträfe. Sie construirten zu diesem Zwecke einen Apparat, in dem der Kranke gewissermaassen eingeschnallt wurde, der aber andererseits die Athmung und die Blutcirculation nicht behinderte. Auch einen Dynamometer brachten sie an, und zeigte dieser 70 kg im Durchschnitt als angewandte Kraft an.

Nachdem sodann 10 gesunde Individuen sich dazu verstanden hatten, an sich die Streckung vornehmen zu lassen, unterwarfen sie 39 männliche und 8 weibliche an Tabes leidende Kranke der Kur. Unter den verschiedenen Formen und Stadien der Krankheit wandten sie diese Behandlung nur bei denen an, die in das zweite Stadium eingetreten waren und, wenn ihnen nicht irgend wie geholfen wird, sehr schnell einer progressiven Verschlechterung anheimfallen. Ausgeschlossen waren die Fälle von sehr langsamer Entwickelung, ferner die im dritten (paralytischen) Stadium befindlichen und die rapid fortschreitenden Formen.

Die Verff. hatten bei der Hälfte ihrer Patienten gute Resultate, indem fast sämmtliche Symptome der Tabes günstig beeinflusst wurden. Die sensiblen Reizerscheinungen und die blitzartigen Schmerzen traten erheblich zurück. Die Blasenstörungen, insbesondere die Retentio besserte sich; weniger günstig wurde die Incontinenz beeinflusst.

Fast stets hatte die Kur eine günstige Einwirkung auf die Unsicherheit des Ganges. 10 Patienten konnten wieder allein und sicher gehen.

Auf die Augen und Bulbärsymptome hatte die Dehnung nur einen sehr bescheidenen Einfluss.

Die gewonnenen Resultate decken sich mit den anatomischen Verhältnissen, indem die Dehnung besonders das Dorsal- und Lumbalmark nebst der Cauda equina betrifft; klinisch übertragen entspricht die Besserung diesen Rückenmarksgegenden.

Nur 10 Kranke empfanden keine Besserung, während der Rest eine geringe zeigte, wenn auch nicht so ausgesprochen wie die erste Gruppe.

Die Sitzungen dauerten ungefähr 8—12 Minuten und wurden 15—20 Mal wiederholt.

Die Besserung zeigte sich meistens erst bei der 10. oder 15. Sitzung, wenn der höchste Grad von Dehnung erreicht war.

Die Erfahrung lehrte, dass es praktisch sei, die Dehnung einen Tag um den anderen vorzunehmen, während sie täglich in den Fällen indicirt war, in denen die schmerzhaften Symptome besonders ausgeprägt waren.

Mehr wie 3, höchstens 4 Monate — also 40—50 Sitzungen — soll die Behandlung nicht fortgesetzt werden; hat sie nicht genützt, muss sie für Wochen unterbrochen werden, während welcher eine medicamentöse Behandlung statthaben muss.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

17) **Tabes juvénile et tabes héréditaire**, par Raymond. (Progrès médical. 1897. August. S. 81 u. 97.)

Zwei Krankengeschichten eines Vaters, der an Tabes leidet und des Sohnes, der ein ihr ähnliches Krankheitsbild bietet. Ersterer, hereditär belastet, fing schon mit 17 Jahren an, sich übermässigem Genusse von Absinth, Genevre und Branntwein hinzugeben. Ausser Röcheln nicht krank; speciell Lues geleugnet. 1883 hatte er einen Anfall ohne Bewusstseinsstörung, der mit Doppelsehen begann, ungefähr eine viertel Stunde dauerte und eine Paralyse der linken Seite zurückliess. Solche Anfälle haben sich später mehrmals, auch mit Aufhebung des Bewusstseins wiederholt.

1894 zeigte er im Alter von 55 Jahren alle Symptome einer schon seit Jahren bestehenden Tabes, welche auch jetzt progressiv fortschreitet.

Mit 35 Jahren heirathete er eine gesunde Frau, die 4 Kinder gebar, keine Aborte hatte. Während 3 Kinder völlig gesund sind, bietet ein Sohn folgendes Krankheitsbild:

Rechtzeitig und ohne Kunsthülfe geboren, lernte er mit 13 Monaten laufen und überstand darauf leichte Erkrankung an Masern und Pocken. Stets von beschränkter Intelligenz, machte er mit 15 Jahren (1895), als er in Spitalbehandlung kam, den Eindruck eines Kindes. Er spürte damals eines Abends eine starke Schwäche in den Füssen, so dass er nicht laufen konnte; auch fiel ihm das Steigen einer Leiter schwer, was er sonst seit Monaten in einem Geschäft hatte thun können. Mehrmals trat er fehl, fand die Stufen nicht und war gefallen. Auch die Finger wurden schwach und steif, er konnte nicht knöpfen.

Nach den Aufzeichnungen im Stat. praes. fanden sich: Kyphoscoliose; auffallende Sprache — sie war lallend und zitternd, blieb im Munde gewissermaassen hängen; bei angespannter Haltung des Kopfes und der Oberextremitäten oscillirende Bewegungen in diesen; bei intendirten Bewegungen bedeutende Ataxie der Arme; statische Ataxie in den Unterextremitäten; der Gang erinnert sowohl an den Gang der Tabiker, als auch an den von Kleinhirnkranken; kann nicht stehen, ohne mit dem ganzen Körper hin und herzuschwanken; Romberg's Symptom vorhanden; Patellarreflexe aufgehoben; grosse Menge Sensibilitätsstörungen, die dauernd wechseln; keine Sphincterenschwäche; Nystagmus, Amaurose.

Sodann beschäftigt sich Verf. eingehend mit der Differentialdiagnostik, bespricht die bis jetzt bekannten Tabesfälle des Kindes- und Jünglingsalters, die ererbte Tabes und die Friedreich'sche Ataxie und kommt zu dem Schlusse, es handle sich bei dem Sohne um eine Mischform, die durch die neuropathische Veranlagung modificirt, Symptome sowohl der Tabes dorsalis, als auch der Friedreich'schen Erkrankung bietet.

Jedenfalls in Folge der genauen Beobachtung seitens des bekannten Gelehrten ein achtungswerther und zu neuen Untersuchungen ermunternder Beitrag zur vielumstrittenen Tabesfrage. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

18) **Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis,** von A. Eulenburg. Vorgetr. in der Section für innere Medicin der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig am 21./IX. 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 44.)

Bezüglich der Einzelheiten des gehaltvollen zusammenfassenden Vortrages vergl. das Original, ferner das Referat von Löwenthal, Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 20.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) **Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsalis par la rééducation des mouvements (méthode de Frenkel),** par Hirschberg. (Arch. de Neurol. Vol. II. 1896. Nr. 9 u. 11.)

Der Verf. berichtet über die Erfolge, die von ihm bei der Behandlung der Ataxie mit der Frenkel'schen Methode erzielt wurden. Er hat dieselbe in 9 Fällen zur Anwendung gebracht. Zunächst erfolgt eine ausführliche Beschreibung der Uebungen; hierüber ist im Original nachzulesen. Der Verf. lässt die Uebungen täglich vornehmen, im Anfang sollen dieselben ungefähr $^1/_2$ Stunde dauern, später etwa 1 Stunde; dieser Zeitraum darf aber nie überschritten werden; keinesfalls dürfen die Uebungen Uebermüdung hervorrufen. Bei den Fällen, die der Verf. der Behandlung unterzogen hat, handelt es sich 3 Mal um schwere Ataxie mit gänzlicher Unfähigkeit zu gehen und zu stehen; in den übrigen 6 Fällen war die Ataxie mittleren Grades. In allen Fällen wurde Besserung erzielt, in einigen sogar eine sehr beträchtliche. Zusammen mit der Besserung der Ataxie war auch eine Besserung des Gefühls zu constatiren, die aber nur subjectiv war, indem die Patienten angaben, dass sie ihre Beine besser fühlen, dass sie dieselben im Bett nicht mehr so leicht verlieren u. dergl., eine objective Besserung der Sensibilität liess sich nicht feststellen. Die Anwendung der Frenkel'schen Methode kann nach den Erfahrungen des Verf.'s in allen Fällen von tabischer Ataxie geschehen, doch muss der allgemeine Ernährungszustand der Patienten ein guter sein, und es dürfen keine Complicationen mit anderen Krankheiten vorliegen, wie z. B. Herzfehler. Eine absolute Contraindication erblickt der Verf. in den tabischen Gelenkaffectionen. Bei blinden Tabikern hat die Frenkel'sche Methode keinen Nutzen, da sie sicher zu ihrer Ausübung eines intacten Sehorgans bedarf. Psychische Störungen, Abnahme der Intelligenz dürfen gleichfalls nicht vorhanden sein, wenn die Methode Erfolg haben soll. Fälle, wo die Tabes ganz acut sich entwickelt, sollen nicht sofort in Behandlung genommen werden, sondern es ist abzuwarten, bis die Krankheit einen gewissen Stillstand erreicht hat, oder das Fortschreiten ein langsameres ist.

In Bezug auf die physiologische Grundlage der durch die Frenkel'sche Methode erzielten Besserungen schliesst sich der Verf. ganz den Anschauungen Frenkel's an.

M. Weil (Stuttgart).

---

20) **Zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Sperminum-Poehl behandelt,** von Dr. M. Werbitzky. Aus der Klinik von Prof. L. Popoff in St. Petersburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 41.)

Das Résumé lautet: Besserung des Allgemeinbefindens, Schwinden der Schmerzen, erhöhte Hautsensibilität (alle Formen). Besseres Muskelgefühl, erhöhte Muskelkraft; Verminderung der atactischen Erscheinungen. Besserung der Ptosis. Nach den ersten Injectionen etwas erhöhte Schweisssecretion.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) **Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse,** von Dr. E. Siemerling, Professor in Tübingen und Dr. J. Bödeker, Privatdocent in Berlin. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIX. S. 420 u. 716.)

Die vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung der im Supplementband des XXII. Bandes des Archivs für Psychiatrie veröffentlichten Untersuchungen über die chronischen progressiven Lähmungen der Augenmuskeln, die Siemerling unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Arbeiten in so überaus sorgfältiger Weise 1891 abgeschlossen hatte. Die Verff. haben nun 10 neue Fälle von chronischer fortschreitender Augenmuskellähmung klinisch und anatomisch zum Gegenstand

ihrer Studien gemacht; bei 8 Fällen handelt es sich um Paralytiker, bei 2 Fällen um Tabiker mit Geistesstörung. Eine übersichtliche Tabelle giebt folgenden Aufschluss über die klinischen und anatomischen Befunde, wobei wir nur der 8 Paralytiker gedenken wollen.

Fall 1. Verlaufsdauer 4 Jahre. Alter 49 Jahre. Pupillen eng, lichtstarr, starr bei Convergenz. Rechter Abducens gelähmt. Trochlearis und Obliquus inf. rechts intact. Parese der übrigen rechtsseitigen Muskeln. Parese des linken Rectus inf. und Obliqu. sup. Sprache gestört. Kniephänomen fehlt. Beide Abducenskerne degenerirt, der rechte mehr. Rechter Abducensnerv erheblich, linker geringer degenerirt. Rechter Trochleariskern und Trochleariswurzel stark, linker Trochleariskern in geringem Grade, Oculomotoriuskerne und Oculomotoriuswurzeln beiderseits degenerirt. Blutungen in den Kernen und Muskeln. Muskeläste, besonders rechts, entartet. Hypoglossuskerne degenerirt, Fasern und Kerne im centralen Höhlengrau ebenfalls. Muscul. obliqu. super. besonders links stark erkrankt, Optici intact. Im Rückenmark Hinterstrangsdegeneration.

Fall 2. Verlaufsdauer 2 Jahre. Alter 53 Jahre. Pupillen starr, different. Nervi optici atrophirt. Rücksichtlich der Augenbewegungen handelt es sich um fortschreitende Lähmung aller Muskeln. Beiderseits starke Ptosis. Protrusio bulborum. Sprache gestört. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Abducenskerne, Abducenswurzeln und Abducensnerven beiderseits degenerirt, Trochleariskerne, Trochleariswurzeln und Trochlearisnerven ebenfalls. Oculomotoriuskerne sämmtlich degenerirt, ebenso die Wurzeln und Nerven. Blutungen im centralen Höhlengrau. Sodann Degeneration der Gangl. Gasseri, der aufsteigenden Trigeminuswurzeln, des linken Hypoglossuskerns. Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau. Degeneration des Peroneus. Degeneration aller Augenmuskeln. Degeneration der Seitenstränge im unteren Dorsal- und Lendentheil.

Fall 3. Verlaufsdauer 20 Jahre. Alter 46 Jahre. Pupillen weit, lichtstarr. Opticusatrophie. Fortschreitende Lähmung aller Augenmuskeln. Starke Ptosis. Nystagmus. Sprachstörung. Patellarsehnenreflexe fehlen. Abducens- und Trochleariskern, -Wurzeln und -Nerven degenerirt. Oculomotoriuskerne beiderseits sehr stark entartet. Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der spinalen Glossopharyngeuswurzel. Blutungen in hinterer Commissur. Alle Augenmuskeln degenerirt. Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Fall 4. Verlaufsdauer unbekannt. Alter 59 Jahre. Pupillen different, starr bei Lichteinfall und bei Convergenz. Papillen besonders temporal abgeblasst. Augenbewegungen nach allen Richtungen gelähmt. Mittlere Ptosis. Sprache gestört. Kniephänomen fehlt. Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne, -Wurzeln und -Nerven beiderseits degenerirt. Degeneration des linken Hypoglossuskerns, der rechten spinalen Glossopharyngeuswurzel, der aufsteigenden Trigeminuswurzel, des N. peroneus. Alle Augenmuskeln entartet. Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge.

Fall 5. Verlaufsdauer 11 Jahre. Alter 29 Jahre. Pupillen different, lichtstarr, convergenzstarr. Atrophie der N. optici. Rücksichtlich der Augenbewegungen wurden constatirt geringere Parese des rechten, stärkere des linken Abducens, geringe linksseitige, starke rechtsseitige Ptosis, Parese des linken, Paralyse des rechten Oculomotorius und Intentionsnystagmus. Sprachstörung. Gesteigertes Kniephänomen. Degeneration beider Abducenskerne, beider Trochleariskerne und Trochleariswurzeln, beider Oculomotoriuskerne, namentlich des rechten; auch die Oculomotoriuswurzel war rechts dünner als links. Fasern und Kern im centralen Höhlengrau degenerirt. Alle Augenmuskeln entartet. Degeneration der Hinterstränge im oberen Theil und der Seitenstränge.

Fall 6. Verlaufsdauer 8 Jahre. Alter 37 Jahre. Pupillen different, lichtstarr. Normaler ophthalmoskopischer Befund. Links Ptosis. Doppelseitige Abducenslähmung. Sprachstörung. Fehlendes Kniephänomen. Abducenskerne, Abducenswurzeln und

Abducensnerven degenerirt. Degeneration beider Oculomotoriuskerne, namentlich des linken Kerns und der linken Wurzel. Blutungen im centralen Höhlengrau. Degeneration der Oculomotoriusmuskeln. Rückenmarksbefund nicht aufgeklärt.

Fall 7. Verlaufsdauer unbekannt. Alter 48 Jahre. Pupillen starr bei Lichteinfall und bei Convergenz, different. Rechts Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Beiderseits Ptosis. Sprache nicht deutlich gestört. Kniephänomen fehlt. Oculomotoriuskerne beiderseits degenerirt, intramedulläre Wurzeln rechts atrophisch. Kern im centralen Höhlengrau entartet, Fasernetz daselbst dürftig. Degeneration der Hypoglossuskerne und Hypoglossuswurzeln. Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Fall 8. Verlaufsdauer 7 Jahre. Alter 51 Jahre. Pupillen different, beiderseits lichtstarr. Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste links. Ptosis links. Links sicher Abducensparese, rechts unsicher. Nystagmus. Sprachstörung. Patellarsehnenreflexe fehlen. Beide Abducenskerne degenerirt, links stärker. Beide Oculomotoriuskerne degenerirt, links stärker. Linksseitige Oculomotoriuswurzeln stark atrophirt. Entartung der Facialis-, Hypoglossus- und motorischen Trigeminuskerne, der dorsalen Vaguskerne, ihrer intramedullären Fasern und der Glossopharyngeuswurzeln.

Abgesehen von transitorischen Augenmuskellähmungen im Initialstadium der Paralyse, abgesehen von den nicht zu seltenen Lähmungen, wie sie sich durch vorübergehendes Doppelsehen kundgeben, sind Augenmuskellähmungen bei Paralytikern keine häufigen Krankheitserscheinungen. Namentlich müssen nach den Untersuchungen der Verff. das Vorkommen einer anhaltenden Einzellähmung und die Entwicklung der Ophthalmoplegia totalis als Seltenheiten angesehen werden.

Die Verff. würdigen die über fortschreitende Augenmuskellähmung vorhandene Litteratur in der vorliegenden Arbeit, namentlich die nach 1891 erschienenen einschlägigen Veröffentlichungen einer ausführlichen Besprechung und verfehlen nicht, aus ihren Präparaten und den Forschungen anderer Autoren Nutzen zu ziehen für die anatomische und physiologische Erkenntniss des Augenmuskelapparats, namentlich der Zellencomplexe des Oculomotorius.

In allen untersuchten Fällen war das motorische Neuron (Kern-Nerv-Muskel) in seiner Gesammtheit ergriffen. Der Ausganspunkt der Erkrankung — es kommt nur die chronische Ophthalmoplegie in Frage — ist in den Kernen zu suchen, wo als constanter Befund die Degeneration der Ganglienzellen und der Schwund des Fasernetzes hervortraten. Wirkliche Erkrankung der Gefässe fand sich in den meisten Fällen nicht. Weder Hyperämieen, weder Blutungen, noch Ependymverdickungen spielten beim Zustandekommen der primären Veränderungen der Zellen eine Rolle. Die beobachteten Blutungen traten wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode auf. Die Ependymverdickungen waren nicht constant. In vielen Fällen entsprach dem verschieden weit fortgeschrittenem Grade des Zerfalls der Zellen eine entsprechend weit oder gering vorgeschrittene Functionsstörung. Einige Male resultirte aus der nachweislichen, mittleren Zelldegeneration eine Functionsstörung der zugehörigen Nerven noch nicht. Klinisch wurde mehrmals ein Schwanken der Symptome, ein Wechsel im Grade der klinischen Ausfallserscheinungen bemerkt. Die Arbeit repräsentirt im Verein mit der citirten früheren Siemerling'schen Arbeit nicht nur einen bedeutenden Fortschritt in der Lehre von den chronischen Augenmuskellähmungen, sondern auch in der pathologischen Anatomie des Mittelhirns, des Hinterhirns und des Nachhirns.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

22) Note sur un cas de pachyméningite hémorrhagique prise pour une paralysie générale, par Boissier. (Archiv. de Neurol. Vol. II. 1896. Nr. 8.)

Anamnese: 42jähr. Portier, hereditär belastet; keine luetische Infection, kein

Alkoholismus; häufig Congestionen nach den geringsten Aufregungen und geringfügigen Diätfehlern. Beginn der Erkrankung im Jahre 1892 mit Schwindel, Abnahme der Intelligenz und Reizbarkeit. August 1893 heftigen Schwindelanfall mit nachfolgender Schwäche der linken Seite; zwei Tage darauf apoplectiformer Anfall mit zweitägigem Bewusstseinsverlust; darnach trat ein Zustand hochgradiger Erregung ein mit Illusionen und Hallucinationen. Die nach Ablauf der Erregung Ende August vorgenommene genaue Untersuchung ergab: paralytische Störung der Sprache und Schrift, Schwäche des Gedächtnisses und des Urtheils, ungleiche, schwach auf Licht reagirende Pupillen, rechtsseitige Parese. Es wurde in Folge dieses Befundes die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt.

Am 7. November 1894 neuer apoplectiformer Insult; am 30. November ein dritter schwerer mit Coma und Temperaturerhöhung, der nach wenigen Stunden zum Exitus führte.

Die Autopsie ergab nun ein Hämatom der Dura mater, das sich über die ganze Convexität beider Hemisphären ausdehnte; die bei Paralyse gewöhnlichen Veränderungen fanden sich jedoch nicht. Es waren keine Verwachsungen zwischen Dura und Pia zu sehen, keine chrakteristischen Degenerationen, keine Ependymgranulationen. Die mikroskopische Untersuchung ergab gleichfalls nicht die Veränderungen, die man bei der Paralyse findet. Es fand sich jedoch eine beträchtliche Endarteriitis der pialen Gefässe, welchen der Verf. auch die Entstehung des Hämatoms zuschreibt. Die Diagnose der Paralyse war also trotz des so charakteristischen klinischen Befundes nicht zutreffend gewesen. Der Verf. kommt zu dem Schluss, dass in einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica wie der vorliegende, wo die ganze Convexität betroffen ist und die Hirnrinde beiderseits gleichmässig leidet, es unmöglich ist, die Diagnose einer Pachymeningitis haemorrhagica zu stellen; er meint aber, dass in Fällen von progressiver Paralyse, die rapid unter apoplectiformen Anfällen verlaufen und die ätiologisch (Mangel der Syphilis) und klinisch nicht ganz einwandsfrei sind, differentialdiagnostisch das Hämatom der Dura mater in Erwägung zu ziehen ist.

M. Weil (Stuttgart).

---

23) **Ueber Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse**, von Dr. Arthur Sarbó, Nervenarzt. (Budapest 1897.)

Verf. hat universellen Pruritus ohne Veränderungen zwei Mal bei progressiver Paralyse beobachtet. Das Leiden trat im Beginn der Gehirnkrankheit auf, besserte sich während der Remission und verschwand mit fortschreitendem psychischen Verfall. Verf. sucht den Sitz dieses Pruritus in der Hirnrinde und hält ihn für ein projicirtes Reizsymptom des corticalen Tastsinnfeldes.

Auch Ref. hatte Gelegenheit Pruritus bei Geisteskranken zu beobachten. Zwei Paralytiker rieben sich im expansiven Stadium so heftig am Kopf, dass die Haare ausgingen; in dem einen Falle hörten Jucken und Kratzen im Endstadium der Krankheit auf, und sofort wuchsen die Haare wieder. Besonders starker Pruritus war in einem Falle von Schwachsinn nach Melancholie vorhanden; der betreffende Kranke zog sich immer und immer wieder Wunden am Kopfe, am Halse, an den Händen und Beinen durch unablässiges Reiben und Kratzen zu. Auch in diesen Fällen war kein Anlass, den Pruritus durch stattgehafte Vergiftung oder durch Erkrankung peripherer Nerven, bez. der Haut, zu erklären. Die Angst war bei dem secundär Schwachsinnigen abgeblasst, leichte Klagen über Jucken wurden geäussert.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

24) **Contribution à l'étude du réflexe pharyngien étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale**, par Marandon de Montyel. (Arch. de phys. norm. et path. Vol. IV. 1897. Nr. 4.)

Verf. hat das Verhalten des Pharynxreflexes während des Verlaufs der Dementia

paralytica bis zum Tode verfolgt. Bei 72,3 $^0/_0$ fanden sich Störungen des Reflexes. Steigerung ist sehr selten, am häufigsten ist Fehlen. Meist ist die Störung des Reflexes schon in der 1. Krankheitsperiode vorhanden. Steigerung kommt vorzugsweise in den vorgerückten Krankheitsstadien vor. In der 2. Krankheitsperiode findet man Fehlen des Reflexes wesentlich seltener als in der 1. und 3.; überhaupt sind in der 2. Periode Störungen des Reflexes seltener. Die demente Form zeigt am häufigsten, die depressive Form am seltensten Abweichungen. Zu der Sprachstörung und zur Hautsensibilität hat sich keine bestimmte Beziehung ergeben. Während der Remissionen bleibt die Reflexstörung in der Regel bestehen und soll daher beweisen, dass keine wirkliche Heilung eingetreten ist. Bei alkoholistischer Aetiologie sollen Abweichungen häufiger sein, als bei Syphilitikern. Bei ersteren scheint das Fehlen, bei letzteren die Steigerung relativ besonders häufig. Ref. fürchtet, dass Verf. an mehreren Punkten die Thatsache nicht genügend in Betracht gezogen hat, dass auch bei ganz gesunden Individuen der Pharynxreflex fehlen kann; ferner findet man bei Rauchern relativ oft Steigerungen; endlich ist fraglich, ob Verf. eine genaue Unterscheidung des Gaumen- und Pharynxreflexes durchgeführt hat. Th. Ziehen.

---

25) I. **Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux**, par Arnaud. (Arch. de Neurol. Vol. III. 1897. Nr. 18.) — II. **Périodes terminales et mort dans les soidisant paralysies générales progressives**, par Paris. (Ebenda. Vol. IV. 1897. Nr. 22.)

I. Auf Grund der Beobachtung von 33 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Man muss in Bezug auf die Endperioden bei der progressiven Paralyse zwei Categorieen auseinanderhalten. Bei der einen tritt kürzere oder längere Zeit vor dem Tode allmählich zunehmende Lähmung ein, so dass die Kranken sich nicht mehr fortbewegen können. Bei der zweiten Gruppe, die mindestens ebensogross ist, wie die erste, kommt es zum Exitus, ohne dass vorher ein derartiger Lähmungszustand eintritt. Diese beiden Gruppen unterscheiden sich dadurch, dass bei der ersteren frühzeitig Muskelspannungen und Contracturen auftreten, während bei der zweiten diese Symptome fehlen.

2. Die cerebralen Anfälle sind die häufigste und natürlichste Todesursache der Paralytiker; der Tod an Marasmus und Decubitus ist viel seltener als man bisher angenommen hat.

II. Dieser Artikel enthält eine Polemik gegen die obigen Ausführungen. Verf. ist der Ansicht, dass das Material von A. für die Entscheidung über die Frage der Endperiode und des Todes bei der progressiven Paralyse ungenügend ist; denn einmal ist es zu klein, und dann entstammen die Fälle A.'s einer Privatanstalt, die nur männliche Kranke aus den gut situirten Classen aufnimmt. Man muss zur Entscheidung der Frage gemischtes Material verwerthen sowohl in Bezug auf das Geschlecht, als auch auf die sociale Provenienz der Kranken. Unter diesen Bedingungen wird man finden, dass die männlichen Paralytiker häufiger einem Anfall unterliegen, als die Frauen, dass die Paralyse in ihrem Endstadium weitaus am häufigsten zum Marasmus führt, und dass die Kranken aus den wohlhabenden Classen viel häufigern Anfällen ausgesetzt sind, als die Paralytiker der ärmeren Classen. Der Verf. ist überhaupt der Ansicht, dass man zur Zeit unter dem Namen der progressiven Paralyse ätiologisch ganz verschiedenartige Affectionen und Intoxicationen zusammenfasst, welche nichts gemeinsames haben als eine paralytische Phase und dass dieselben sich in ihren Endstadien unterscheiden, ebenso wie sie vor der paralytischen Periode in dem Beginn und in der Entwickelung der Symptome verschieden sind. Die Ursachen

und erste Entwickelung dieser Affectionen sind zu erforschen und den Endperioden gegenüberzustellen, dann würden sich, nach der Meinung des Verf.'s, diese Unterschiede aufklären.

M. Weil (Stuttgart).

---

26) **Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie et examen histologique,** par J. Simon. (Progrès médical. 1897. S. 145.)

Patient ist einziges Kind, hereditär nicht belastet, hatte mit 2—3 Jahren eine Augenkrankheit und klagte gleichzeitig über Schmerzen in den Füssen. Keine wesentlichen Erkrankungen ausser Diarrhöen. Mit 5 Jahren 2 Monate dauernde Dysenterie; darnach schlechter Gang. Mit 10 Jahren Spitalbeobachtung. Diagnose wurde auf Friedreich'sche Krankheit gestellt. Das Wichtigste des Befundes war (J. Simon):

Asymmetrischer Schädel, Physiognomie wenig intelligent, häufiges Lachen; Sprache langsam, etwas saccadirt. Kein Nystagmus, keine Skoliose, keine Klumpfüsse, keine Störungen im Gebiete der Sensibilität und der Sphincteren. Obere Extremitäten normal. Das Stehen ohne fortwährende Bewegungen des ganzen Körpers unmöglich. Beim Gehen beschreibt der Kranke Curven; er fällt oft beim Spielen, Fehlen der Kniescheibenreflexe. Romberg's Symptom angedeutet.

Mit 12 Jahren Charcot vorgestellt, sprach sich dieser dahin aus:

Abgesehen des Fehlens verschiedener Symptome (Scoliose, Nystagmus, Sprachstörung), die sich jedoch später entwickeln könnten, halte ich den Fall für eine Friedreich'sche Erkrankung weil

1. es sich nicht um congenitale, noch um erworbene cerebrale Läsionen handeln kann,
2. die Erkrankung regelmässig zunimmt: Fehlen der Reflexe, Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, leichte, erst aufgetretene geistige Schwäche und eine geringe Aenderung der Sprache,
3. es sich bei den fehlenden Reflexen nicht um einen Kleinhirntumor handeln könne.

Mit 16 Jahren konnte Pat. nicht mehr gehen, mit 17 Jahren folgender Befund (P. Boncour):

Pat. sitzt mit genäherten Knieen und gespreizten Beinen, die inneren Knöchel liegen auf der Unterlage. Beine können nicht gehoben werden, jedoch noch einige Bewegungen machen, ebenso die Zehen. Klumpfussstellung. Starke Atrophie der Muskeln an den unteren Extremitäten, zumal an der Planta pedis. Keine Kniescheibensehnenreflexe. Normale Sensibilität. Transversaler Nystagmus beim Fixiren eines bestimmten Punktes. Mund halb geöffnet, viel Speichel. Keine Scoliose, jedoch in der Höhe des ersten Dorsalwirbels ein deutlicher Vorsprung. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Bedeutende Wärmeempfindung und Stechen in den Lumbalgegenden und in den Waden. Intelligenz unter mittelmässig. Sprache langsam, undeutlich und stotternd. Pat. urinirt oft ins Bett und ist dauernd verstopft.

(Ueber die oberen Extremitäten finden sich keine Angaben. Ref.)

Ohne Vorboten und Krankheitserscheinungen fand man Pat. tot im Bette vor. Die Autopsie ergab völlig gesunde Organe, liess keine Veranlassung des plötzlichen Todes finden.

Das Rückenmark und Gehirn untersuchte Philipp. Die ausführliche Beschreibung kann leider en détail nicht wiedergegeben werden; deshalb seien Ph.'s Schlusssätze angeführt:

1. Das auffallend dünne Rückenmark ist der Sitz einer combinirten Sclerose (Hinterstränge, Pyramidenstrang und Kleinhirnseitenstrang).
2. Es fanden sich Veränderungen der Zellen der grauen Substanz, die noch näher beschrieben werden sollen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

27) **Three cases of Friedreich's disease all presenting marked in crease of the knee-jerk,** by George Hodge. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 5. S. 1405.)

3 Fälle von Friedreich'scher Lähmung, speciell beschrieben, unter Beigabe von Photographieen, um eine charakteristische Deformität des einen oder beider Füsse solcher Patienten zu illustriren. Der Fuss tritt mit dem Ballen und äusseren Rande auf; Ferse gehoben und nach aussen gedreht. — Im übrigen sind die Unterextremitäten ziemlich normal entwickelt. In dem einen Falle besteht auch Atrophie der Handmuskeln rechts, und die Hand hat Klauenform. — Die weitere Wiedergabe der Krankheitserscheinungen, welche dem bekannten Krankheitsbilde Friedreich's entsprechen, unterbleibt hier. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

28) **Remarks on Friedreich's Ataxia, with notes of three cases,** by Herbert Bramwell. (Brit. med. Journ. 1897. Oct. 2. S. 896.)

Die Symptome, im Original weitläufig beschrieben, werden hier nicht weiter mitgetheilt. — 6 Kinder von sonst gesunden Eltern. 3 davon litten an Friedreich'scher Krankheit, und davon zwei kürzlich gestorben. Das älteste, eine Tochter, ganz gesund, verheirathet und hat gesunde Kinder. — Das zweitälteste, jetzt 27 Jahre alt, ist myops, zart, nervös, mit gesteigerten Kniereflexen und sonst keinen Symptomen der Krankheit. — Das dritte, ein Sohn, starb 24jährig. Er bot im Leben alle typischen Erscheinungen der Friedreich'schen Ataxie. — Das vierte bekam eine Krankheit im 6. Jahre und starb 19 Jahre alt. — Das fünfte, ein Sohn, bekam die Krankheit im 7. Jahre; ist jetzt 19 Jahre alt.

Die Autopsie ergab bei dem ad vier genannten Mädchen, dass das Rückenmark kleiner, als normal (im Gegensatz zu Ataxia locom. progr.), und diese congenitale Kleinheit geht auf die Med. oblongata und Pons über. 2. Die Sclerose ist hier ausgedehnter als bei Tabes und erfasst auch die Goll'schen, Burdach'schen und Clark'schen Stränge, die directen Gehirnstränge und die Pyramidenkreuzung. In einigen Beobachtungen waren auch die hinteren Wurzeln im unteren Rückenmark afficirt. Es werden photographische Abbildungen der verschiedenen Rückenmarkshöhen im Querschnitt beigefügt, aus denen die Behauptungen hervorgehen.

Es sind auch Beobachtungen vorhanden, in denen Gowers' Strang und die directen Pyramidenstränge lädirt waren; ausserdem Verdickung der Rückenmarkshäute, Meningomyelitis, besonders im unteren Theile des Rückenmarks. — Es besteht bei Friedreich'scher Ataxie also eine combinirte Sclerose gewisser Züge in den Hinter- und Seitensträngen, und ausserdem in den resiculären Clark'schen Säulen in der grauen Substanz und den hinteren Nervenwurzeln. Doch sind diese weiteren Degenerationsausdehnungen erst Vorkommnisse und Productionen der späteren Krankheitsstadien. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

29) **L'assistance et le classement des aliénés en Belgique,** par Dr. J. Al. Peeters. (Bull. de la société de médecine mentale de Belgique. 1897. Sept.)

Eine bewegliche Klage des Directors von Gheel! Er beschwert sich darüber, dass von den Verwaltungs- und Armenbehörden, ebenso wie von den geschlossenen Anstalten, ihm Kranke nach Gheel geschickt werden, welche für die Familienpflege nicht passen, und behauptet, dass in den geschlossenen Irrenanstalten eine Reihe von Kranken, die sich für Familienpflege trefflich eignen würden, zurückgehalten werden. Ausserdem beklagt er, dass eine grosse Reihe von Kranken direct nach Gheel kommen,

ohne durch eine geschlossene Anstalt hindurchgegangen zu sein, dorthin überwiese durch die Armenbehörden, die Verwaltungsbehörden und die Krankenhäuser. Da diese Behörden von den verschiedenen Formen der Anstaltspflege, wie sie in Belgie gesetzlich festgelegt sind, nichts wissen, ist bedauerlich; als bedeutend schlimm aber bezeichnet Verf., dass unter den belgischen Aerzten, die doch die berufene Berather dieser Behörden sein sollten, fast gar kein Interesse für Geisteskrank besteht, was er daraus schliesst, dass im Gegensatz zu den Aerzten anderer Natione die häufig nach Gheel kommen, um die dortige Familienpflege kennen zu lernen, ei belgischer Arzt sich dort sehr selten sehen lässt. Von allen nach Gheel gesandte Kranken mussten in den letzten 4 Jahren 17% als für Familienpflege ungeeign zurückgesandt werden. Verf. vergleicht mit seinen Resultaten die der Berline Familienpflege und stützt sich dabei auf das bekannte Buch von Bothe. Die Arbei von Falkenberg in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, welche die Ent wickelung der Familienpflege im Anschluss an die städtische Irrenanstalt Herzberg schildert, lag ihm wohl noch nicht vor. Des näheren geht er dann auf die schottische Verhältnisse ein: von 13,852 amtlich gezählten Geisteskranken sind hier 2790 i Familienpflege untergebracht, und zwar sind davon nach der Statistik von Lawson

Imbecille	49,8 %
Idioten	15,7 „
Demente	12,3 „
Melancholische . . .	2,4 „
Manische	19,8 „ (!)

Für unsere Anschauung wirkt die Unterbringung mehr oder weniger acute Kranker in Familienpflege befremdend, besonders da ja die schottische Familienpflege im Allgemeinen nicht über eine Centralanstalt verfügt, doch hat man dort gute Erfolge davon gesehen, wie aus den jährlichen Rapporten und aus einer eben veröffentlichten Statistik hervorgeht. Allerdings werden die für die Familienpflege bestimmten Kranken mit ziemlicher Sorgfalt ausgesucht; hängt doch von dieser Auswahl zum grossen Theil das Blühen des ganzen Systems ab. Eine Reihe von Geisteskranken kommen hier in Familienpflege, ohne jemals durch eine Irrenanstalt gegangen zu sein, und zwar dann, wenn zwei Aerzte bescheinigen, dass der Kranke der Pflege in einer geschlossenen Anstalt nicht bedarf. Auch in den geschlossenen Anstalten werden die Kranken für die Familienpflege sehr sorgsam ausgewählt; unerlässlich ist natürlich für das Gedeihen der ganzen Einrichtung, dass Kranke, welche für die Familienpflege als ungeeignet sich erweisen, ohne weiteres und jedenfalls ohne grössere Formalitäten der Anstalt wieder zugeführt werden können. Verf. kommt dann auf die belgischen Zustände zurück und sagt: Es ist klar, dass sich unter den ruhigen und unheilbaren Geisteskranken der geschlossenen Anstalten eine grosse Zahl der arbeitenden Kranken befindet, die man nicht gerade gern entlässt; entlässt man sie trotzdem in Familienpflege, so wird man mit leichter Mühe andere Arbeiter aus der Reihe derjenigen Kranken finden — meint Verf. —, die bis dahin sich nicht beschäftigt haben. Mit diesem avis aux lecteurs schliesst Verf. seinen hauptsächlich wohl an die Adresse der belgischen Anstaltsdirectoren gerichteten Aufsatz.

Lewald (Kowanowko).

---

30) **Sur les hallucinations symboliques dans les psychoses et dans les rêves des sourds-muets,** par Sanjuau. (Arch. de Neurol. Vol. III. 2. sér. 1897. Nr. 15.)

Die Hallucinationen der Sprache zerfallen 1. in sensorische (hallucinations du langage de réception) = Hallucinationen der visuellen und auditiven Worterinnerungsbilder, 2. in motorische (hallucinations du langage de transmission) = Hallucinationen der Wortbewegungs- und der Schreibebewegungs-Vorstellungen. Die Taub-

stummen, die seit der frühesten Jugend des Gehörs und in Folge dessen auch der Sprache beraubt sind, werden im Falle einer psychischen Erkrankung keine Hallucinationen der auditiven Worterinnerungsbilder und keine der Wortbewegungs-Vorstellungen darbieten können. Unter den Taubstummen sind nun, abgesehen von denjenigen, die neben der Taubstummheit auch noch einen hochgradigen Intelligenzdefect aufweisen, so dass sie etwas höhere geistige Leistungen überhaupt nicht vollbringen können, zwei Kategorieen zu unterscheiden: 1. Die „illettrés“; das sind diejenigen, die keinen Unterricht gehabt haben und in Folge dessen keine andere Sprache besitzen, als eine etwas erweiterte Mimik einer gewissen Zahl von Gesten und conventionellen Stellungen, von denen jede eine mehr oder minder complicirte Vorstellung ausdrückt. Die Hallucinationen der Sprache bei dieser Gruppe können also nur optisch-mimischer und motorisch-mimischer Natur sein. Der Verf. hat einen zu dieser Gruppe Taubstummer gehörigen Alkoholdeliranten beobachten können. Dieser Pat. gab einem anderen Taubstummen, der ihn gut verstand, an, dass er roth gekleidete Gestalten sehe, die durch Gesten ihn zu erwürgen drohten. Die Gesten, deren sich die Gestalten bedienten, bestanden zunächst in einer Bewegung der beiden Hände, die das Zudrücken des Halses ihm andeuteten, dann in einer anderen, durch die sie ihm andeuteten, dass sie ihn an der Decke aufhängen würden. Diesen Gesichtshallucinationen ist nun, wie der Verf. ausführt, verbale Bedeutung zuzuschreiben, zum Unterschied von den grimassirenden Gestalten der nicht taubstummen Hallucinanten; die Grimassen dieser haben keine verbale Bedeutung. Es handelt sich also bei dem Pat. um das Auftreten von Hallucinationen der ihm zu Gebote stehenden sensorischen Sprache. Die Frage, ob bei dem Pat. auch motorische Hallucinationen, die gleichfalls mimisch hätten zum Ausdruck kommen müssen, auftraten, liess sich nicht entscheiden, da es unmöglich war, dem Kranken die hierauf bezüglichen Fragen verständlich zu machen. Zur Lösung dieser Frage zog deshalb der Verf. die Träume solcher Taubstummer herbei, die Unterricht gehabt hatten. Diese zweite Gruppe Taubstummer ist im Stande, geläufig Auskunft über den Charakter der während der Träume auftretenden Hallucinationen zu geben, und die Träume entsprechen ja den Psychosen in Bezug auf ihre fundamentalen Elemente, so dass, wenn in den Träumen motorische Hallucinationen auftraten, man die Existenz von mimisch-motorischen Hallucinationen bei taubstummen Geisteskranken bejahen könnte. In der That kommen in den Träumen motorische Hallucinationen all' der verschiedenen Arten der Sprache vor, welche die Taubstummen sich durch Unterricht erwerben, also der wenn auch unvollkommen articulirten Sprache, der Schriftsprache, der Fingersprache.

M. Weil (Stuttgart).

---

31) Ueber Zustände von Verwirrtheit und Aufregung oder Stupor im Beginne und Verlaufe der chronischen Paranoia von Dr. Krause in Göttingen. (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. I. 1897.)

Verf. giebt sieben Krankengeschichten von Paranoia, bei denen Zustände von Verwirrtheit mit Aufregung oder von Stupor beobachtet worden sind. Diese Zustände sind zum Theil mehrfach gekommen und geschwunden. Sie traten einige Male auf, als die Paranoia noch nicht lange bestand, bezw. schienen sie diese Krankheit einzuleiten.

Es ist gut und nützlich, dass der Verf. auf diese Zustände aufmerksam gemacht hat, die ja nichts allzuseltenes sind. In jeder Irrenanstalt kann man Derartiges beobachten. Ref. kennt einen alten Paranoiker, der etwa jährlich einen 8 Tage lang dauernden Stuporanfall bekommt, und einen schon Jahrzehnte lang an combinatorischer Paranoia leidenden Pat., der für gewöhnlich recht klar combinirt, aber ganz selten zufallsweise hallucinirt und dann sehr erregt und verwirrt ist. Ref. beobachtete noch kürzlich einen Kranken, der erst einige Wochen lang an Verfolgungsideeen gelitten

hatte, dann dreiviertel Jahr lang vollständig stuporös war und sich erst in der hierauf folgenden Zeit als echter Paranoiker entpuppte. Praktisch wichtig sind auch Fälle, in denen die vom Verf. beschriebenen Erregungs- oder Stuporzustände im Untersuchungsgefängnisse auftraten und allein den Anstoss zur psychiatrischen Untersuchung geben, welche zeigt, dass der Gefangene schon zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung paranoisch war. —

Weniger gut und weniger glücklich ist Verf.'s Polemik gegen Kraepelin. Es wird Kraepelin gar nicht einfallen zu bestreiten, dass Zustände von Verwirrtheit und Aufregung oder von Stupor bei den von ihm zur Paranoia gerechneten Fällen vorkommen können. Verf. verwechselt das Zustandsbild der hallucinatorischen Verwirrtheit, das bei allen möglichen psychischen Krankheiten vorkommt, mit der selbstständigen Krankheit: acute Verwirrtheit. Die Hauptbedeutung der Kraepelin'schen Psychiatrie liegt eben darin, dass er auf's Ganze sieht und nicht am Momentbild haftet. Mit weitem Gesichtsblick übersieht er die Krankheiten vom Anfang bis zum Ende, und nur solche Fälle bezeichnet er mit einem gemeinsamen Namen, die im Grossen und Ganzen in verschiedenster Hinsicht übereinstimmen: nicht nur nach den Symptomen, sondern auch nach Art der Entstehung, Verlauf, Dauer, Ausgang und eventuell Ursache. Es kann nun gewiss keine grösseren Gegensätze geben, als die Krankheit acute Verwirrtheit (Amentia) und die Krankheit Paranoia. Mit vollem Recht trennen Kraepelin und Andere beide grundverschiedene Krankheiten scharf von einander ab und sträuben sich dagegen, sie als acute und chronische Paranoia oder dergl. als innerlich verwandt mit einander erscheinen zu lassen. Wenn Verf. das Zustandsbild der Verwirrtheit im Beginn der Krankheit bei einigen Paranoiakranken sah, so hat er deshalb noch lange nicht gesehen, dass die Krankheit acute Verwirrtheit in die Krankheit Paranoia überging. Folliculäre Angina und Kehlkopftuberculose sind doch gewiss grundverschiedene Leiden. Wenn nun ein Kranker mit Kehlkopftuberculose bei weiterem Umsichgreifen des Leidens gelegentlich auch Röthung und Schwellung der Tonsille, also ähnliche Symptome, wie sie bei folliculärer Angina bestehen, haben kann, so gehören doch deshalb folliculäre Angina und Kehlkopftuberculose noch lange nicht zu einer gemeinsamen Krankheit, von der letztere die chronische und erstere die acute Form darstellt.

Es könnte natürlich vorkommen, dass eine Paranoika etwa im Puerperium einmal von der Krankheit acute Verwirrtheit befallen würde; das ist natürlich wieder etwas Anderes. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

32) **Acute manie**, door M. J. van Erp Taalman Kip. (Festb. d. Nederl. Verein voor Psychiatrie 1896. S. 97.)

Verf. fand unter den Kranken, die er in der Irrenanstalt zu Dordreht beobachten konnte, keinen einzigen, bei dem er sich zu der Diagnose von acuter Manie als selbständige Krankheit gedrungen fühlte, und fand, dass die früher als acute Manie diagnosticirten Fälle eine sehr grosse Verschiedenheit darboten, sowohl in Bezug auf die beobachteten Erscheinungen, als auch auf den weiteren Verlauf; deshalb hat er die Krankengeschichten der vom Jahre 1894 in der Anstalt Verpflegten genau durchgegangen und von 42 Patienten, von denen nur ein Anfall von Manie bekannt, gesucht, weitere Nachrichten zu erlangen. Von den 26 Männern konnte er bei 20, von den 16 Frauen bei 14, die Periodicität durch das Vorkommen von mehreren, mehr oder weniger einander gleichenden Anfällen feststellen. Unter den 8 Kranken, bei denen sich nur ein Anfall nachweisen liess, war bei 4 die Diagnose der acuten Manie mehr oder weniger unwahrscheinlich, bei 2 von diesen, die Verf. persönlich untersuchen konnte, fanden sich deutliche Kennzeichen des periodischen Irreseins. Die 4 Kranken, bei denen die Periodicität nicht bewiesen werden konnte (die einzigen von 1140 Kranken), befanden sich noch alle in jüngerem Alter, der

älteste war 38 Jahre alt, und Kraepelin hat einen Fall beobachtet, in dem eine manische Erkrankung sich nach 32 Jahren genau in der früheren Weise wiederholt hat.

Man kann demnach mit Recht annehmen, dass ein einziger Anfall von acuter Manie eine so grosse Seltenheit ist, dass man, alle Anfälle mit gleichen Erscheinungen unter einen Gesichtspunkt bringend, gut thut, das am meisten bezeichnete Kennzeichen, nämlich die Neigung der Wiederholung gleichartiger Anfälle auch als essentielle Eigenschaft für die Benennung der Krankheit zu benutzen. Man soll nach Verf. deshalb statt von acuter Manie lieber von periodischer Geistesstörung sprechen, um eine bleibende Abweichung anzudeuten, wovon jeder Anfall von Manie nur einen vorübergehenden Zustand repräsentirt.

Walter Berger (Leipzig).

---

33) **Traitement de la manie,** par Magnan. (Revue de psychiatrie. 1897.)

Verf. empfiehlt bei Manie: 1. No-restraint und Bettruhe (nur, wo es absolut nicht anders geht, zeitweise die Zelle); 2. Bäder, Brom und Chloral; 3. bei heftiger Erregung oder starker Schlaflosigkeit Injectionen von Hyoscium chloratum; 4. gute Ernährung und kein fermentirtes oder destillirtes Getränk. Die Zwangsjacke ist im „bureau d'admission“ schon seit 25 Jahren abgeschafft, und seit einiger Zeit verwendet Verf. bei den acuten Psychen, speciell der Manie, nur die Bettbehandlung, statt der Zellen (letztere nur noch ausnahmsweise). Bäder von 33° C. werden zur Beruhigung 2—5 Stunden lang gegeben, mit kalten Compressen auf den Kopf; wo die Erregung zu gross ist, tritt statt des Bades eine nasse Einwickelung ein. Abends erhält Pat. 3—5,0 Bromkali und 2—3 Stunden später 2—3,0 Chloral; nach 10 Tagen etwa, wenn mehr Ruhe da ist, fällt das Brom weg, und nur noch zeitweise wird Chloral gegeben, das Verf. dem Sulfonal und Trional vorzieht. Wo Brom-Chloral nichts nützt, dann ist gut Laudanum in steigenden Dosen; schlecht dagegen ist Morphium, sehr gut eine Injection von $1-1^1/_2$ mg Hyoscin. Ref. möchte es scheinen, dass man in den meisten Fällen von Manie mit weniger Medicin, als Verf. anzuwenden scheint, auskommt, und der eigentlichen Zelle in den allermeisten Fällen sicher entrathen kann.

Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

34) **Ueber die Wirkungsweise des Pyramidon bei verschiedenen Krankheitszuständen,** von Dr. Donat Roth. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 44.)

Verf. untersuchte das Pyramidon, ein Dimethylamidoantipyrin aus den Höchster Farbenwerken hinsichtlich seiner therapeutischen Eigenschaften, unter Anderem auch mit Rücksicht auf seine schmerzstillende Wirkung bei Migräne, Cephalalgie, Neuralgie, Tabes und Polyneuritis. Die analgesirende Wirkung des Präparates wurde schon von Filehne beobachtet, und Verf. kommt zu ebenso befriedigenden Resultaten.

In 5 Fällen von Migräne wurde nach mehrmaligem Gebrauche etwas grösserer Dosen (0,5 g pro die) vor oder im Beginne des Auftretens der Schmerzen stets Besserung, auch Schwinden derselben erzielt.

Ebenso besserten sich Kopfschmerzen rasch nach Darreichung von 0,5—1,0 g.

In einem Falle von Trigeminusneuralgie, die schon mehrere Wochen bestand und keiner anderen Behandlung wich, trat rasch Besserung ein.

Ein Kranker mit Ischias erfuhr deutliche Linderung, ein anderer nicht. Bei

einem Tabiker konnten schwächere Attaquen von gastrischen Krisen mit Schmerzen und Erbrechen durch Pyramidon gehoben werden. Ebenso bewährte es sich gegen die Wadenschmerzen eines Alkoholikers und die Kopfschmerzen je eines Falles von acuter und subacuter Nephritis. Bei nervöser Tachycardie war es wirkungslos.

Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. J. Sorgo (Wien).

---

35) **Lumbalpunction, Spinalpunction,** von Prof. Dr. A. Goldscheider. (Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Auflage.)

Nach einer Darstellung der Geschichte und Technik der Spinalpunction erörtert Verf. eingehend: 1. die diagnostische Bedeutung der Punction. Er hält sie für eine zweifellos werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hülfsmittel. Sie gestattet in zweifelhaften Fällen, eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und Druckerhöhung nachzuweisen (bei Meningitis serosa und Hirntumor z. B.). „Finden sich klinisch starke Drucksymptome, bei der Spinalpunction aber nur mässig vermehrter Druck, so kann man auf einen acuten Process, umgekehrt — auf einen chronischen schliessen. Deutliche Vermehrung des Eiweissgehalts lässt einfachen Hydrocephalus ausschliessen, spurweiser Eiweissgehalt andererseits einen entzündlichen oder durch tuberculöse Meningitis bedingten Erguss ausschliessen und ein Stauungstranssudat (Hirntumor) als unwahrscheinlich erscheinen." Vorhandensein der Zuckerreaction ist nur mit Vorsicht zu verwerthen. Gerinnselbildung spricht für entzündliche Affectionen, ihr Ausbleiben für Tumor oder Hydrocephalus. — Trübe, zellenreiche Flüssigkeit spricht für eitrige (oder chronische?) Meningitis, die aber auch bei klarer Flüssigkeit nicht auszuschliessen ist. Wiederholtes Auftreten blutiger Flüssigkeit gestattet die Diagnose Ventrikelblutung, bezw. Bluterguss in den Duralsack. Tuberkelbacillen beweisen tuberculöse Meningitis; praktisch weniger wichtig ist der Nachweis anderer Bacterien (Strepto-, Pneumokokken u. s. w.). Die Punction ermöglicht die Diagnose einer acuten serösen Meningitis.

Was 2. die therapeutische Bedeutung der Spinalpunction anbelangt, über die die Meinungen noch sehr getheilt sind, so meint Verf., dass sie in manchen Fällen Besserung herbeiführt, z. B. bei acuter seröser Meningitis, kleinen Hirntumoren (zwei Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube, die Verf. beobachtet hat, zeigten nach der Spinalpunction auffallende Besserung). Die Ergebnisse fordern jedenfalls zu weiteren Versuchen auf.

Schliesslich werden die gelegentlich durch Spinalpunction verursachten Schädigungen angeführt, besonders die durch zu rasche oder zu intensive Druckentlastung hervorgerufenen. Toby Cohn (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. November 1897.

(Schluss.)

Moeli: Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven.

Vortr. knüpft an seine im Jahre 1889 gemachten Mittheilungen über Degeneration im Tractus und Nervus opticus an.

Es ist bekannt, dass selbst bei sehr langem Bestande eines Herdes in der Seh-

sphäre bei Erwachsenen im Tractus und Nerven Degeneration nicht eintreten muss. Auch jetzt war dies nur bei einem der vorgeführten fünf Fälle vorhanden, und zwar war es eine Erkrankung im zweiten Lebensjahre, die zu vollständiger Schrumpfung des ganzen rechten Hinterhauptes, hochgradiger Atrophie des Thalamus u. s. w. und Degeneration in beiden Opticis geführt hatte. Weiter werden vier Fälle besprochen und mittelst Projectionsapparates und Photographieen erläutert, in welchen nach Erkrankung des Corp. gen. ext. oder der centralsten Tractusabschnitte ausgesprochene Degeneration beider Sehnerven bestanden. In einem lag ein grosser, 18 Jahre bestehender Hinterhauptsherd vor. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber einen zweiten Herd im Corp. gen. lat.

Die Betrachtung der meist fast völligen Atrophie eines Tractus und ihre Vertheilung durch das Chiasma u. s. w. hindurch führt unter Heranziehung der Untersuchungsbefunde bei drei totalen einseitigen Opticusatrophieen zu folgenden Schlüssen:

Sowohl bei Zerstörung des Corp. gen. lat., als eines Opticus tritt in beiden Hälften des Chiasmas und darüber hinaus eine Degeneration ein, welche verschiedene Stellen des Querschnitts auf beiden Seiten und Fasern von bestimmter Verlaufsrichtung betrifft.

Ein ausgebreitetes Feld, welches ausschliesslich gekreuzte oder ungekreuzte Fasern enthielte, ist jedenfalls auf dem grössten Theil des Chiasmaquerschnitts, insbesondere der Mitte desselben, nicht nachzuweisen. Andererseits finden sich zweifellos Abschnitte, welche ganz vorzugsweise Fasern einer Gattung enthalten und theilweise nur nebenbei von anderen und anders gerichteten Bündeln durchlaufen werden.

Geht man vom atrophischen Tractus aus, so tritt die erste Faserausammlung in drei Fällen ganz übereinstimmend dorso-medial auf. (In einem vierten in den occipitalen Abschnitten mehr medial?) Die genaue Feststellung zeigt, dass diese theils aus dem medio-ventralen Felde der gegenüberliegenden Seite, theils dorsal herübergekreuzte Faserung zum Theil eine Ausbiegung occipitalwärts macht. Das occipitale Ende der Ebenen, in welchen man sich die gekreuzten Fasern nach vorn umbiegend denken kann, liegt occipitalwärts vom Chiasma und reicht in höhere Horizontalebenen hinauf, als das frontale Ende. Auch an den letzteren findet sich bekanntlich ein schleifenförmiger Verlauf der Fasern frontalwärts (Michel).

Beim Austritt aus dem Chiasma liegt die Masse der gekreuzten Fasern dorsomedial im Nerven, öfter hufeisenförmig die ungekreuzten umfassend, soweit letztere sich schon gesammelt haben. Die mediale Randzone wird von den am meisten frontal gekreuzten eingenommen. In allen Fällen jedoch finden weiter noch Umlagerungen der noch nicht basal vereinigten ungekreuzten Fasern statt, und zwar durch die Bündel der gekreuzten Fasern hindurch. Weder beide Nerven, noch die einzelnen Fälle bieten eine völlige geometrische Uebereinstimmung, aber in allen kommt schliesslich diese Sonderung der Fasern, und zwar im intracraniellen Theile des Opticus, zu Stande. Bis dahin finden sich auf einem grossen Theile des Querschnitts, in dem vierten Falle bis zum Foramen opticum selbst, beide Arten von Fasern vertreten, so dass man erst an dieser Stelle des Verlaufes die zu einem ventro-lateralen, kahnförmigen Bündel zusammengefassten ungekreuzten Fasern den übrigen Theil des Querschnitts frei lassen sieht.

Die ungekreuzten Fasern liegen sicher im Tractus hinter dem Chiasma grösstentheils lateral und dorsal (Opticusatrophie). Vergleiche der Tractusaffection mit Opticusatrophie lassen annehmen, dass sie zum Theil radiär gestellte, meist laterovientral convexe Bündel in den hinteren, ziemlich gerade ventro-medial gerichtete Bündel in den frontalen Chiasmaebenen bilden. Diese Richtung tritt auch vor dem Chiasma noch an einem Theile der Bündel hervor. Die ventrale Lagerung ungekreuzter Fasern in den vorderen Chiasmaebenen kommt aber anscheinend nicht

nur auf diesem Wege, sondern auch durch Herumziehen an der Peripherie des Chiasmaquerschnitts zu Stande. Es ist nämlich der Beweis, dass in der frontalen Hälfte des Chiasmas die zur Kreuzung noch bestimmten Fasern — wenigstens in wesentlichen Mengen — bis an den lateralen Rand gelangen, nicht zu führen.

In der vorderen Orbita theilt sich das ungekreuzte Bündel in der oft beschriebenen Weise. Auch die Lage des gekreuzten Bündels entspricht dem durch die Henschen'sche Zusammenstellung bekannt gewordenen Verlaufe.

Es liess sich in zwei darauf untersuchten Fällen einer von dem Kniehöcker absteigenden hochgradigen Atrophie auch durch die Papille hindurch eine Veränderung feststellen, indem eine messbare Verschmälerung der zugehörigen Nervenfaserschicht, jedoch ohne (durchgängigen) Schwund der Ganglienzellen sich ergab.

Sitzung vom 13. December 1897.

Discussion über den Vortrag des Herrn Moeli.

Geelvink demonstrirt Präparate mit Degenerationen im Chiasma, die in Folge peripher vor demselben stattgehabten Läsionen entstanden sind. Sie stammen von einem 57jähr. Patienten, der an aphasischen Störungen, Aorteninsufficienz und Arteriosclerose litt. Die Sehkraft des einen Auges war durch einen glaucomatösen Process zu Grunde gegangen. Ende 1896 starb der Pat. ganz plötzlich an Herzschwäche. Der linke N. opticus war grau und um die Hälfte schmäler als der rechte, in den beiden Tractus war makroskopisch keine Differenz nachzuweisen. Auf Schnitten ergab sich, dass der linke N. opticus vollkommen degenerirt war; der rechte hingegen vollkommen normal. Vortr. demonstrirt sodann an vorgelegten Präparaten den Verlauf der normalen Fasermassen des rechten N. opticus im Chiasma opticum und die Vertheilung derselben auf die beiden Tractus.

Jacobsohn demonstrirt Präparate vom Chiasma opticum, welche vor einem Jahre angefertigt wurden, aus Anlass eines Vortrages von Kölliker's, den dieser damals über die Kreuzung der Sehfasern auf dem Anatomencongress zu Berlin gehalten hatte. Die Präparate sind aus dem Chiasma des Meerschweinchens, Kaninchens, der Katze und des Affen. Diesen Thieren war ein Auge enucleirt worden und das Chiasma, dann nach 2—4 Wochen mit der Marchi'schen Methode behandelt worden. Letztere hat vor der Weigert-Pal'schen den Vorzug, dass sie die frisch degenerirten Markfasern positiv färbt, während sie das normale Gewebe ungefärbt lässt. Dadurch ist es leichter möglich die degenerirten Nervenfasern auf ihrem Wege von einer Station zur andern zu verfolgen. Die Präparate (grösstentheils Horizontalschnitte durch das Chiasma) zeigen nun evident, dass beim Meerschweinchen eine totale Kreuzung der Sehfasern stattfindet, dass beim Kaninchen der allergrösste Theil der Opticusfasern zum Tractus der anderen Seite hinübergeht, während nur vereinzelte auf derselben Seite bleiben. Ein geschlossenes Bündel umgekreuzter centripetaler Fasern existirt beim Kaninchen sicher nicht. Bei der Katze dagegen gehen ausser den zahlreichen gekreuzten Fasern eine sehr grosse Zahl nach dem Tractus opticus derselben Seite. Die Zahl der letzteren ist beinahe so gross, wie die der gekreuzten. Beide Arten gehen nicht als ein dickes Bündel an der inneren bezw. äusseren Seite des Tractus, sondern zerstreuen sich über den ganzen Tractus. Beim Affen nähern sich die Verhältnisse denen wie sie am Menschen beschrieben sind, d. h. der mächtige Zug der gekreuzten Fasern sammelt sich mehr an der medialen Seite, der andere Zug der ungekreuzten Sehfasern concentrirt sich mehr an der Aussenseite des Tractus. Indessen zerstreuen sich einzelne Fasern von diesen Bündeln im späteren Verlaufe auch mehr über den ganzen Tractus. Vortr. macht besonders auf diejenigen Fasern aufmerksam, welche an der lateralen Seite des Sehnerven zum Chiasma ziehen und hier bogenförmig nach innen schwenken. Diese machen auf Weigert-Pal-Präparaten den Eindruck, als ob sie alle nach der ge-

kreuzten Seite hinübergehen. Dieser letztere Umstand ist es auch besonders gewesen, welcher Kölliker zur Annahme einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern verleitet hat. Auf Marchi-Präparaten sieht man indessen, wie ein Theil dieser Bogenfasern nicht nach der gekreuzten Seite geht, sondern nach dem Tractus der gleichen Seite abschwenkt. Vortr. demonstrirt darauf weitere Präparate, an denen sich der Verlauf der Sehfasern bis zu den nächsten Centren (Vierhügel, Corpus geniculatum ext., Thalamus) verfolgen lässt. Während der Zug der Sehfasern auf dem ganzen Wege zu diesen Centren und in ihnen selbst beim Meerschweinchen nach Enucleation eines Auges nur auf der gegenüberliegenden Seite degenerirt ist, ist dies bei der Katze und beim Affen auf beiden Seiten aufs deutlichste ausgeprägt. Was den Verlauf der Sehfasern im Chiasma anbetrifft, so machen sie ~förmige Bögen, deren einzelne Biegungen aber nicht in einer, sondern verschiedenen Ebenen liegen, so dass man sie mit dem Laufe der Bögen eines Korkziehers vergleichen kann.

Moeli macht noch einige ergänzende Bemerkungen über den Lauf der Sehfasern im Chiasma.

Blaschko (als Gast): **Ein Fall von Lepra anaesthetica.**

Die strenge Unterscheidung zwischen Lepra tuberosa und Lepra maculo-anaesthetica, welche besonders darauf basirte, dass man bei der ersten Form massenhaft Bacillen fand, während sie bei der zweiten Form zu fehlen schien, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten, da man in neuerer Zeit auch bei der zweiten Form solche, wenn auch in geringerer Zahl, gefunden hat. In dem Falle, den Vortr. vorstellt, soll die Infection vor 14 Jahren stattgefunden haben. Die Patientin erkrankte mit einem erythematösen Flecke auf der rechten Wange, welcher sich im Laufe der Zeit vergrösserte; es kamen dann neue Flecke auf der Oberlippe und anderen Körpertheilen hinzu. Diese Flecke treten in zweierlei Arten auf: 1. sind sie zuerst lenticulär und vergrössern sich im Laufe der Zeit oder 2. sind es Flecke, die auf einmal einen grossen Ring einnehmen und sich dann nicht mehr vergrössern oder in der Art des Herpes tonsurans weiterschreiten. Bei der vorgestellten Patientin sind nun alle diese Flecke für Schmerz- und Temperatureindrücke unempfindlich, während die Berührungsempfindung nur unbedeutend herabgesetzt ist. Die übrige Haut des Körpers zeigt diese dissociirte Empfindungsstörung nicht. Diese Thatsache scheint zu beweisen, dass wenigstens für diesen Fall die Krankheit in der Cutis selbst liegt, und dass die Nervenfasern in diesen Flecken selbst betroffen sind und nicht eine centrale Partie. Vortr. glaubt als Erklärung für diese eigenthümliche Erscheinung annehmen zu können, dass die Tast empfindenden Nerven gegen die lepröse Erkrankung resistenter sind als die anderen Nerven.

Laehr: Herr Blaschko hat eine Arbeit von mir erwähnt, in welcher ich mich bemüht habe, die für die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie in Betracht kommenden Momente übersichtlich zusammenzustellen. Unter diesen glaubte ich der bei beiden Krankheiten verschiedenen Localisation der Sensibilitätsstörungen eine gewisse Bedeutung beilegen zu müssen, indem bei der Syringomyelie stets ein segmentaler Typus zu finden sei, der bei der Lepra dagegen für gewöhnlich zu fehlen scheine: Wenigstens sind aus der Litteratur nur ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt, in denen eine radiculäre Anordnung beschrieben ist. Ob hierzu die von Herrn Blaschko angeführte Arbeit von Griesinger gehört, kann ich vorläufig nicht sagen, ehe ich nicht die Abbildungen gesehen habe. Die Untersuchungen von Jeanselme stehen keineswegs mit der von mir vertretenen Ansicht im Widerspruch. Sie zeigen, dass neben einer fleckweise und unregelmässig, häufig handschuhförmig, von der Peripherie centralwärts sich ausbreitenden Anästhesie schon relativ frühzeitig auch in peripherischen Nervengebieten Empfindungsstörungen beobachtet wurden, welche bei weiterem Fortschreiten sich immer mehr der radiculären Ausbreitungsweise nähern. Jeanselme selbst sieht in diesem von der Peripherie centralwärts fort-

schreitenden Sensibilitätsausfall einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Ausbreitungsweise der syringomyelitischen Empfindungsstörung. Wenn man die von Herrn Blaschko citirte Arbeit Gerlach's berücksicht, durch welche bei der Lepra eine aufsteigende neuritische Erkrankung festgestellt ist, muss man ja auch theoretisch ohne weiteres zugeben, dass dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses eine immer mehr dem radiculären Typus sich nähernde Ausbreitung der Anästhesie entsprechen wird. Eine solche Ausdehnung scheint aber, wie schon gesagt, sehr selten beobachtet zu sein, und in solchen vorgeschrittenen Fällen wird es kaum an anderen wichtigen differentialdiagnostischen Merkmalen fehlen. Die verschiedene Localisation der Anästhesie ist ja nur ein Anhaltspunkt unter einer Reihe anderer, nicht minder in die Wagschaale fallender.

Oppenheim findet das Interessante in diesem Falle darin liegen, dass der Process ein partieller ist; bei neuritischen Processen findet man eine derartige Ausbreitung nicht; es scheine sich die Erkrankung nur auf die feinen Hautnerven zu erstrecken.

Remak: Die Verlangsamung der Schmerzempfindung hat man sehr lange als Ausdruck einer Rückenmarkserkrankung betrachtet; allmählich kam man zur Anerkennung, dass so etwas auch peripherisch vorkommen kann; dasselbe scheint sich auch jetzt mit der partiellen Empfindungslähmung zu vollziehen, weshalb Fälle, wie der von Blaschko vorgestellte, von grosser Bedeutung sind. Schon Parmentier hat die Beobachtung gemacht, dass im Centrum der anästhetischen Stelle alle Gefühlsqualitäten gestört sind, während an der Peripherie die Berührungsempfindung ungestört bleibt.

Blaschko hat in zwei Fällen dasselbe nachweisen können, was Remak soeben erwähnt hätte, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung immer um mehrere Finger breit weiter aufgehoben war als die Tastempfindung. Das scheint auch dafür zu sprechen, dass seine vorher vorgetragene Ansicht richtig ist. Es ist möglich, dass es sich hier weniger um eine Neuritis selbst, als um eine Perineuritis handelt.

Bratz: **Ammonshornveränderungen bei Epileptikern.**

Die Untersuchung erstreckt sich über 50 Kranke aus der Anstalt Wuhlgarten, Untersucht wurden mehrere Rindenpartieen und besonders der Gyrus hippocampi mit anstossendem Schläfenlappen. Die 50 Fälle zerfallen in zwei Gruppen; die erste umfasst die Fälle ohne Ammonshornerkrankung. In einzelnen Fällen fanden sich besondere Herde, Psammom mit Gliose, Herd im Corpus striatum u. s. w. Die am häufigsten beobachtete Veränderung, 50 % aller Fälle, war eine Verschmälerung eines Ammonshornes; die Substanz des letzteren fühlte sich verhärtet an. Indessen erwies mitunter die mikroskopische Untersuchung eine Erkrankung, wo keine Verhärtung war und umgekehrt. In der Mehrzahl der Fälle findet sich bei der genuinen Epilepsie immer die gleiche Veränderung. Die Verschmälerung betrifft nicht nur das Ammonshorn selbst, sondern auch die nächste Umgebung des Schläfenlappens. Es liegt eine Hypoplasie des gesammten Hirngebietes vor, es finden sich ganze Zelllager atrophirt, besonders die der Pyramidenzellen. Der betreffende Raum ist mit Glia ausgefüllt. Welcher Process der primäre ist, lässt sich nicht weiter bestimmen. Die Erkrankung geht durch das Ammonshorn hindurch bis in den Uncus hinein. Gerade diese Einförmigkeit des Krankheitsprocesses drängt zu der Annahme, dass es sich um die Residuen eines weit zurückliegenden und zum Abschluss gekommenen Processes handelt. Auch das klinische Bild in seiner klassischen Form bildet sich oft erst allmählich heraus. Die ersten Krankheitserscheinungen sind bei den Kindern leichte Schwindelanfälle, kurz dauernder Tonus der Muskulatur und erst im Uebergang bilden sich die typischen clonischen Zuckungen heraus. Auch für die Epilepsia tarda wurde in drei Fällen dieselbe Veränderung gefunden. Die typische Zellatrophie fand Vortr. auch bei drei Paralytikern, bei welchen in einem Frühstadium epileptiforme

Krämpfe aufgetreten waren. Zum Schluss bespricht Vortr. mehrere für das Entstehen der Epilepsie aufgestellte Theorieen, von denen noch keine als gesichert anzusehen ist.

Köppen: Da das Ammonshorn in Beziehung zum Geruchsorgan steht, so frage ich an, ob einseitige Störungen des Geruches bei den Patienten vorhanden waren.

Oppenheim fragt an, ob Bratz es für ausgeschlossen halte, dass der Process angeboren sei.

Rosin hält den Befund von Pigment in Ganglienzellen nicht für pathologisch. Wenn das Pigment in atrophischen Zellen so stark erscheine, so rühre dies daher, dass der andere Zellbestandtheil zurückgetreten sei.

Bratz stützt sich in Bezug auf das Pigment nur auf den Vergleich mit normalen Zellen. Ob der Process schon sehr früh entstanden sein kann, wie Oppenheim es meint, kann Bratz nicht entscheiden. Er glaubt nicht, dass die grossen Pyramidenzellen des Ammonshorns die Träger des Geruchvermögens sind; wenn dies so wäre, so hätte in diesen Fällen einseitige Geruchsstörung bestehen müssen; eine solche ist aber niemals beobachtet worden.

Juliusburger und E. Meyer (Autorreferat) berichten über Befunde an den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen beim Menschen. Die Härtung wurde theils in 95 $^0/_0$ Alkohol, theils in Müller-Formol vorgenommen, zur Färbung wurde Thionin, Methylenblau u. a. verwendet. — Die ausgestellten Präparate stammen von einem schweren Alkoholisten, der unter dem Bilde hochgradiger Verwirrtheit, motorischer Unruhe, Sinnestäuschungen bei normalem somatischen Befunde in wenigen Wochen zu Grunde ging. Weiterhin wird hingewiesen auf Fälle von Erschöpfungsdelirien, Dementia paralytica, Dementia senilis. Unter letzteren ist ein Fall besonders bemerkenswerth, wo bei einem 70jährigen Manne mit Schrumpfniere etwa drei Wochen vor dem Tode eine linksseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen im Anschluss an Krampfanfälle beobachtet wurde, ohne dass für erstere durch die Section eine makroskopisch erkennbare Unterlage gefunden werden konnte. Erst das Mikroskop zeigte eine sehr deutliche Veränderung der grossen Ganglienzellen, sowie eine Vermehrung der Kerne des Zwischengewebes in den rechten Centralwindungen gegenüber der linken Seite. Mit der Methode nach Marchi wurde eine sehr ausgesprochene Schwarztypfelung in der linken Pyramidenbahn vom Gehirn bis in das Rückenmark herab beobachtet.

In allen diesen Fällen wurde auch das Rückenmark untersucht. Ein weiteres wurden die Vorderhornzellen von Personen studirt, die intra vitam keine Rückenmarkssymptome zeigten und an Carcinose, Tuberculose, Herzfehler litten; eine andere Reihe betraf Fälle mit Erkrankung des Rückenmarks; es handelte sich um Lues cerebrospinalis, Alcoholismus chronicus, perniciöse Anämie. In einem Falle hatte ein Mann in Folge einer Krebsmetastase im linken Oberschenkel einen Bruch desselben erlitten; hier fand sich eine linksseitige ausgesprochene Veränderung der Vorderhornzellen im Sacral- und Lendenmark. Bei derselben Person hatte eine Krebsmetastase am linken Foramen condyloideum den linken N. hypoglossus zur Atrophie gebracht und es konnte eine sehr deutliche Alteration der Zellen im Kern der gleichen Seite constatirt werden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Individuen vom 5.—84. Lebensjahre.

Die Vortr. kommen zu folgenden Schlüssen:

Die Granula sind keine einheitlichen Körper, sondern nur Körnchenapparate; ihre Alteration kennzeichnet sich darin, dass ihre feinen Körnchen zunächst regellos, diffus angeordnet erscheinen und später schwinden. Dieser Process schreitet zunächst vom Centrum nach der Peripherie, entweder gleichmässig concentrisch oder in der einen oder anderen Richtung in stärkerem Grade. Erst weiterhin kommt es zu einer Formveränderung bezw. Volumenverkleinerung der Zelle. Der Kern ändert sich hinsichtlich seiner Form, seiner Stellung und Tinctionsfähigkeit. Zwischen den

Veränderungen in den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen aus den Centralwindungen besteht kein wesentlicher Gegensatz. Das hohe Alter und Fieber an sich führen zu keinen bemerkenswerthen oder constanten Veränderungen der Granula. Die Zellveränderungen lassen nur einen quantitativen Unterschied in Bezug auf einen und denselben Vorgang erkennen, gleichgültig ob dieses oder jenes ätiologische Moment vorliegt. Die Structurveränderung ist nicht die anatomische Grundlage einer bestimmten Functionsstörung, sondern nur der anatomische Ausdruck einer Reaction der Zelle auf ihre durch den Krankheitsvorgang abgeänderten Lebensbedingungen. Die Granula sind restitutionsfähig und können als Nährsubstanzen für die Zelle aufgefasst werden. Der Ausgleich der Structur zur Norm ist ein anatomisches Kriterium dafür, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an ihre äusseren Einflüsse vollzogen ist.

Den klinisch verschiedenen Bildern entsprechen keine specifisch verschiedene Gewebsbefunde. Jacobsohn (Berlin).

Verein für innere Medizin in Berlin.

Sitzung vom 15. November 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 50.)

Discussion über den Vortrag Stadelmann: **Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunction.**

Kroenig: Die Gefahren der Lumbalpunction bestehen in der zu schnellen und zu tiefen Herabminderung des Cerebrospinaldruckes und lassen sich bei Anwendung des von dem Redner angegebenen Apparates und Manometers vermeiden. Der Normaldruck beträgt bei Erwachsenen in medio 125 mm Wasser im Liegen, 410 mm im Sitzen, Zahlen, welche die untere Grenze markiren und niemals überschritten werden sollen. Das Gefälle der Flüssigkeit ist entsprechend der enormen Differenz der Druckhöhen verschieden: das Ausfliessen geschieht in Horizontallage stark tröpfelnd, in sitzender Haltung meist spindelnd oder spritzend. Als Regel muss bei der Lumbalpunction allmähliche Herabsetzung des Druckes bis zur Norm gelten; zwei Ausnahmen existiren. Die Punction ist sofort zu unterbrechen bei eintretendem oder sich steigerndem Kopfschmerz, zweitens soll man etappenweise vorgehen, durch wiederholte Punction die Norm zu erreichen suchen, wenn es sich um einen nachweisbar (Stauungspapille) oder vermuthlich seit langer Zeit schon bestehenden Ueberdruck handelt, welchem das Gehirn sich entsprechend dem langsamen Entstehen und Anwachsen desselben adaptirt hatte. In einem Falle von Parietallappentumor sank der anfangs sehr hohe Druck (600 mm) plötzlich bis auf ca. 20 mm, wahrscheinlich war der Liquor zwischen Canüle und innerem Durablatte hindurch in den weitmaschigen Interduralraum gedrungen. — Wie eine andere Beobachtung zeigt, kann durch den physiologischen Flüssigkeitsstrom Eiter von einer circumscripten, serös-eitrigen Arachnitis in den spinalen Theil des Subarachnoidalraumes getragen nnd durch die Canüle nach aussen befördert werden.

Oppenheim beobachtete einen 22jährigen Mann mit alter, doppelseitiger, purulenter Otitis und acut entstandenen, schweren Hirnerscheinungen (beiderseitige; sehr hochgradige Stauungspapille, Amaurose rechts, beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe links, l. Abducenslähmung, Nystagmus, cerebellare Ataxie), Temperatursteigerung und -abfall; Pulsverlangsamung und Benommenheit fehlten dauernd. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor cerebelli und Hydrocephalus acquisitus, resp. Meningitis serosa. Eine Lumbalpunction hatte günstigen Erfolg, die Stauungspapille wandelte sich zwar in Atrophie um, die übrigen Erscheinungen aber schwanden. Pat. ist seit $1^1/_2$ Jahren arbeitsunfähig. Wahrscheinlich lag eine seröse Meningitis

var. Im Uebrigen hat O. keine günstigen therapeutischen Erfolge von der Punction beobachtet.

Goldscheider hält den Krönig'schen Apparat für eine werthvolle Verbesserung, glaubt jedoch, dass man mit dem Quinke'schen Verfahren auskommen kann. Die Möglichkeit, den Subduralraum punctiren zu können, bedarf noch der Bestätigung. Vermehrter Eiweissgehalt deutet nicht sicher auf Entzündung. Bezüglich des positiven Tuberkelbacillenbefundes in der Punctionsflüssigkeit theilt G. den Standpunkt des Vortragenden, nicht aber dessen Urtheil über den therapeutischen Werth des Quinke'schen Verfahrens. G. sah günstige Erfolge nach der Punction bei Meningitis serosa (1 Fall) und in 2 Fällen von Tumoren der hint. Schädelgrube — letztere nehmen für die Lumbalpunction eine Sonderstellung ein; selbst kleinere Geschwülste können durch Compression der Vena magna Galeni schnell zu Hydrocephalus führen. G. sah bei anderen Hirntumoren und Meningitis niemals eine Besserung durch die Lumbalpunction, auch nicht bei Chlorose, bei welcher übrigens eine Vermehrung des Liquor nicht nachweisbar war. Bei eitriger Meningitis findet sich meist kein Eiter.

Fürbringer hat bei 71 Fällen tuberculöser Meningitis 50 Mal, d. h. in 70 %, Bacillen gefunden. — Der Nachweis von Eiweiss und Zucker hat wissenschaftliches, kein praktisches Interesse. In der Bestätigung oder Sicherung der Diagnose des Schädelbruches leistet die Punction viel, doch beweist die Entleerung klarer Flüssigkeit nicht sicher, dass keine Fraktur, resp. kein Durchbruch der Blutung in die Ventrikel vorliegt. F. negirt nicht völlig jeden therapeutischen Effect der Lumbalpunction. — Für die Punction geeignete Fälle von Chlorose sind selten: Besserungen sind meist nur vorübergehend, auch spielt die Suggestion dabei eine grosse Rolle; in anderen Fällen ist der Nutzen zweifelhaft, ja es folgt Verschlimmerung. Hirnblutungen contraindiciren nicht ohne Weiteres ausgiebige Punctionen, letztere können nicht selten sofortige Besserungen bedingen.

v. Leyden sah bei der Meningitis spinalis und Meningitis cerebrospinalis nicht gerade viele und wesentliche Vortheile von der Punktion, bei der Chlorose keinen Erfolg. Günstig wirkte der Eingriff in 3 Fällen von anscheinend seröser Meningitis, sowie bei einem hydrocephalischen Kinde, bei einem zweiten war der Erfolg nicht sichtlich. v. L. räth, bei hydrocephalischen Kindern diese Procedur eventuell zu versuchen, dann natürlich die Punctionen in gewissen Zeitabständen zu wiederholen: er glaubt, dass diese zeitweilige Druckentlastung einen zeitweiligen reichlicheren Blutzufluss und so eine günstigere Chance für Entwickelung des Gehirns giebt.

Krönig hält gegenüber Goldscheider die Quinke'schen Punctionsvorschriften für unzweckmässig, da hierbei der Druck nach Entleerung von 6—8 ccm, nicht der wirkliche Druck gemessen wird, ein Flüssigkeitsverhältniss von 6—8 ccm klinisch aber keineswegs irrelevant ist. Kr. beobachtete günstigen, wenngleich vorübergehenden Erfolg der Punction bei einem Falle von Parietallappentumor, dauernden Nutzen bei der rheumatischen Form der serösen Meningitis.

Fränkel kann Goldscheiders Behauptung, dass eitrige Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit bei Meningitis purulenta selten ist, nicht bestätigen. In einem Falle mit unklarer Diagnose — dieselbe schwankte zwischen „Tumor cerebri“ und „acute Encephalitis“ — brachte die Punction sofort auffallende, dauernde Besserung, die bis zur Heilung gedieh; möglicherweise hat Meningitis serosa vorgelegen. In der Anwendung der Punction ist etwas mehr Maass zu halten, als jetzt geschieht.

Cassel fand unter 9 Fällen von tuberculöser Meningitis nur in einem Drittel Tuberkelbacillen. Wiederholte Lumbalpunctionen, sowie auch Hirnpunction blieben bei einem 4 Wochen alten Kinde mit Hydrocephalus congenitus und bei einem 10 Monate alten Kinde mit Hydrocephalus chron. acquisitus erfolglos. C. sah bei Meningitis tuberculosa vorübergehenden eclatanten Nutzen nach der Punction, aber keine dauernde Besserung.

Bernhardt erinnert, dass plötzliche Todesfälle bei Tumoren des Gehirns, namentlich der hinteren Schädelgrube, öfter vorkommen, also nicht alle Todesfälle nach Lumbalpunction bei Hirntumoren auf die Operation zu schieben sind; andererseits ist Vorsicht nöthig in der Anwendung der Punction gerade bei Neubildungen innerhalb der Schädeldecke.

Heise citirt einen im Sanitätsbericht der Armee besprochenen Fall. Hier lagen schwere meningitische Symptome vor: sofort nach der Punction, die klare, sterile Flüssigkeit entleerte, Erleichterung. Ein nach ca. 10 Tagen erfolgtes Ansteigen der Symptome wurde durch eine zweite Punction günstig beeinflusst, Pat. war am Tage danach fieberfrei; es trat Genesung ein.

Vortr. vertheidigt Quinke gegen die Vorwürfe Krönigs. Redner hält es für sicher, dass man unter pathologischen Verhältnissen den Subduralraum punctiren kann; er hat keine günstigen therapeutischen Resultate nach der Punction gesehen, solche aber nicht grundsätzlich negirt. K. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 18. December 1897.

Kaplan (Herzberge): **Krankenvorstellung.**

Es handelt sich um eine 46jährige Frau, welche früher stets gesund gewesen sein will. Ihre jetzige Krankheit begann vor $1^1/_2$ Jahren und zwar mit Kopfschmerz und Schwindelgefühl, zu welchen Erscheinungen bald darauf eine Lähmung der linken Seite eintrat. Ein paar Wochen später bemerkte die Patientin, dass sie nicht recht sehen konnte; sie stiess an Gegenstände an. Manchmal hatte sie Doppeltsehen. Ausserdem erschienen ihr die Gegenstände breiter, zogen sich in die Länge und waren doppelt. Die Blumen, die in Gefässen standen, schienen sich aufzurichten, die Bäume und Häuser schwankten und dergl. mehr. Pat. sah aber auch Gegenstände, die gar nicht vorhanden waren, z. B. Mäuse in allen Farben, die sich bewegten, grösser und kleiner wurden, und zwar tauchten diese Gegenstände immer von der linken Seite auf. Pat. wurde matt, schläfrig, und kam endlich wegen aller dieser Störungen in's Krankenhaus. Bei der Untersuchung findet sich eine linksseitige Hemianopsie, ferner bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine beginnende Atrophie des N. opticus. Es bestand ferner leichte Ptosis an dem linken Auge und die linke Pupille reagirte weniger prompt, als die rechte; es findet sich ferner ein Nystagmus, welcher sich in einer langsamen Raddrehung der Augen äussert. Ausserdem ist noch eine leichte Parese im linken Facialis und eine linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenphänomene auf dieser Seite.

Von der nystagmusartigen Augenbewegung nimmt Vortr. nicht an, dass sie angeboren ist, sondern sie hängt wahrscheinlich mit der jetzigen Erkrankung, Lues cerebri, zusammen und ist ein bei dieser Krankheit sehr seltenes Phänomen; Uhthoff beobachtete es unter 250 Fällen nur 2 Mal.

Einzelne Erscheinungen, welche die Pat. hatte, Doppelbilder, Vergrösserung und Verkleinerung der Gegenstände u. s. w., können durch die Augenmuskelstörungen, wozu auch eine Accommodationsparese angenommen werden muss, erklärt werden. Bei den anderen noch aufgetretenen Erscheinungen kommen psychische Störungen hinzu, und Vortr. erklärt die combinirten Gesichtsstörungen als Illusionen der durch die gestörten Muskelfunctionen gesetzten Erscheinungen. Aber die Kranke hatte auch Hallucinationen; diese sind theils einfacher Natur, theils zusammengesetzter (Mäuse). Alle Hallucinationen betrafen die optische Sphäre und erschienen immer auf der linken Seite; das weist darauf hin, dass diese Gesichtshallucinationen in enger Verbindung stehen müssen mit der organischen Erkrankung (Sehstrahlung und Rinde des rechten Hinterhauptslappens). Um die ganzen Störungen zu erklären, müsse man

zwei Herde, einen an der Hirnbasis und einen im rechten Hinterhauptslappen annehmen. Die Störungen haben sich nach einer Inunctionskur erheblich gebessert.

Laehr fragt, ob die Kranke dauernd an den unilateralen Hallucinationen gelitten hat oder noch leidet. Bei drei von ihm beobachteten Kranken war das nur vorübergehend der Fall.

Kaplan: Einzelne Hallucinationen begannen 2—3 Wochen nach Eintritt der Hemianopsie, andere traten später auf und verschwanden auch wieder.

Discussion über den Vortrag Falkenberg (Herzberge): **Familienpflege Geisteskranker.**

Schmidt meint, dass es vielleicht zweckmässiger sei, Idioten und ähnliche Kranke weiter von der Anstalt entfernt auf das platte Land zu bringen.

Lewald weist auf den bedeutungsvollen Unterschied hin, welcher in der Familienpflege bei Berliner Anstalten und derjenigen anderer Anstalten besteht. Während man bei den letzteren mit Glück versucht, die Kranken ausserhalb der Anstalt zu halten, hat man in Berlin versucht, dem Kranken durch Familienpflege wieder eine Existenz zu verschaffen.

Fraenkel hält die Familienpflege auch für eine segensreiche Einrichtung; meinte aber, dass sexuelle Schädigungen dabei eintreten können.

Moeli: Die Familienpflege soll eine Zwischenstation werden zur Erreichung der Unabhängigkeit in der Lebensführung. Diese Pflege ist nur dann statthaft, wenn die Kranken selbst arbeiten. Die Arbeit führt aber auch wiederum eine gewisse Gefährdung mit sich. Das weibliche Geschlecht wird durch die vielerlei Arbeit im Hause weniger aus der Familie herausgeführt als das männliche. Wenn die männlichen Kranken arbeiten, so müssen sie auch zum Theil trinken; sie stehen in dieser Hinsicht durch das Beispiel anderer unter einem gewissen Zwange, und was die Anstalt mit Mühe durchgesetzt hat, geht unter diesem Zwange wieder verloren. Arbeitsgelegenheiten in der Anstalt selbst einzurichten, hat noch nicht verwirklicht werden können.

Falkenberg meint, dass einer Ausdehnung der Familienpflege auf das platte Land, so wünschenswerth es auch sein möge, doch zu erhebliche Schwierigkeiten gegenüber stehen. In sexueller Hinsicht hätte die Familienpflege keine Missstände ergeben. Kranke, die zu derartigen Dingen neigen, würden gewöhnlich bei Verwandten untergebracht. Ueber die Beschäftigung der einzelnen Kranken hat Vortr. versucht, eine Statistik aufzustellen, aber etwas Brauchbares ist dabei nicht herausgekommen. Man kann nur eine ungefähre Schätzung annehmen. Unter den Pfleglingen sind vielleicht nur 40% als arbeitsfähig zu betrachten (vollkommen arbeitsfähig ist natürlich kein Kranker). Von diesen sind es auch wieder nur etwa 40%, die eine ihren Kräften entsprechende Arbeit erlangt haben. Die Trinker, welche über eine grössere Arbeitskraft verfügen, stellen keine grössere Zahl von Arbeitsfähigen dar; kein einziger von den Trinkern ist Abstinent und kein einziger ist in der Lage, vollkommen selbständig zu sein, so dass er keine Unterstützung mehr braucht.

Kaplan: **Ueber Trauma und Paralyse.**

Unter 546 Fällen von Paralyse ergaben die Krankengeschichten, dass 24 Mal, also in 4% ein Trauma stattgefunden hatte. Von diesen konnte aber bei näherer Prüfung kein einziger Fall als directer Beweis angesehen werden, dass die progressive Paralyse durch ein Trauma verursacht wird.

Köppen fragt an, wieviel Fälle von einfacher Demenz nach Trauma eingetreten sind; ob das Trauma vielleicht Zustände herbeigeführt hätte, welche der Paralyse sehr ähnlich sehen.

Moeli glaubt, dass in mehr Procent der Fälle Trauma in der Anamnese vorkommen muss, als es die Zusammenstellung in der Anstalt Herzberge ergeben hat.

Kaplan kann die Frage Köppen's im Augenblick nicht mit einer bestimmten Zahl beantworten, meint aber, dass es sicher viele derartige Fälle giebt.

Jacobsohn (Berlin).

---

28. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 6. und 7. November 1897.

Die erste Versammlung begann Sonnabend Nachmittag 3 Uhr.

Emminghaus (Freiburg) eröffnet die Sitzung.

Zum Vorsitzenden wurde für die erste Sitzung Fürstner (Strassburg), zu Schriftführern wurden Gross (Heidelberg) und Dörner (Freiburg) gewählt.

Den ersten Vortrag hielt, da der erste Referent Ganser (Dresden) verhindert ist, als Correferent Fischer (Pforzheim): **Ueber den weiteren Ausbau der Irrenfürsorge ausserhalb der Irrenanstalten.**

Er sprach speciell über die badischen Verhältnisse. Die Erfahrungen haben gelehrt, dass die Entlassung eines Kranken aus der Heilanstalt nur eine versuchsweise sein könne.

In Baden besteht die Uebung, dass nach der versuchsweisen Entlassung erstmals 4 Wochen später, dann von Zeit zu Zeit Erkundigungen über den Entlassenen eingezogen werden. Nach Ablauf eines Jahres könne die definitive Entlassung ausgesprochen werden.

Sehr grosse Dienste hat in Baden der finanzielle Hilfsfonds des Hilfsvereins zur Unterstützung bedürftiger Geheilter geleistet. Die materielle Unterstützung des Entlassenen allein genügt aber nicht, er bedarf vor allem einer richtigen Verpflegung. In dieser Hinsicht müsse betont werden, dass die Irrenärzte durch das Publikum in ihren Bestrebungen unterstützt werden müssen; dann werde es auch möglich sein, die locale und familiäre Verpflegung der wiedergenesenen Geisteskranken in weiterem Maasse auszudehnen. Es wird in dieser Hinsicht von Ludwig (Heppenheim) vorgeschlagen, unbemittelte Entlassene in Sanatorien aufzunehmen. In diesen Sanatorien sollen auch unbemittelte, an schwerer Nervosität Leidende aufgenommen werden. In Baden sind in den Kreispflegeanstalten etwa 600 bis 650 Geisteskranke untergebracht. Diese Einrichtung entspreche aber trotzdem nicht den bestehenden Bedürfnissen.

Der Staat stehe zu diesen Anstalten nicht in solchem Verhältniss, dass er einen Einfluss auf die Aufnahme Geisteskranker ausübe.

Auch die Organisation der Kreispflegeanstalten lasse zu wünschen übrig bezüglich des Wärterpersonals, vielfach fehle auch den Anstalten ein psychiatrischer Director. Die Ueberfüllung der Irrenanstalten fordere eine Regelung der Beziehungen der Staatsanstalten zu den Kreispflegeanstalten, sowie das Eingreifen der Armenpflege für die Verpflegung unbemittelter Geisteskranker.

Der Vortr. stellt folgende Forderungen auf:

1. Regelung der Verhältnisse der Staatsanstalten zu den Kreispflegeanstalten, Ausdehnung der familiären Verpflegung; öffentliche Belehrung der weiteren Kreise durch die Presse;
2. Errichtung von Sanatorien als Uebergangsstationen;
3. Regelung der Staatsanstalten.

An der Discussion betheiligen sich: Emminghaus (Freiburg), Kreuser (Schussenried), Kräpelin (Heidelberg), Wolff (Würzburg), Kemmler (Zwiefalten), Fürstner (Strassburg), Battlehner (Karlsruhe), Arnsperger (Karlsruhe), Kratz (Heppenheim), Eckhard (Klingenmünster), Bieberbach (Heppenheim).

Die Meisten sprechen für die Errichtung von Sanatorien.

Emminghaus begrüsst zunächst den Gedanken Ludwig's, die Errichtung von Sanatorien genannter Art und besonders für prophylaktische Zwecke. Nach seiner Ansicht eignen sie sich hauptsächlich für solche Kranke, die an Furcht vor herannahender bezw. beginnender Seelenstörung (z. B. an Zwangsvorstellungen und Impulsen) leiden.

Kreuser will Sanatorien für Morphinisten, Alkoholiker und Neurastheniker und befürwortet ihre Verbindung mit Uebergangsstationen für Reconvalescenten.

Kräpelin wünscht gleichartige Einrichtungen wie die Staatsanstalten für die inneren Klassen. Er erinnert an den Vorschlag von Möbius zur Errichtung von Nervenheilanstalten auch für Unbemittelte. In Heppenheim plane man eine ähnliche Einrichtung. Er könne solche Kranke nicht in die Klinik aufnehmen, da das Statut der Irrenklinik in Heidelberg keine freiwilligen Aufnahmen zulasse. Für Genesende sieht er eine Unterbringung in freien Abteilungen der Anstalt vor; jede Anstalt sei in der Lage ohne Mühe derartige Abtheilungen einzurichten.

Wolff (Würzburg) erwähnt, dass die erwähnten Verwaltungsschwierigkeiten, die sich oft einer erwünschten raschen Aufnahme entgegenstellten, an der Würzburger Klinik nicht beständen, da die Klinik weiter nichts sei, als die selbständig gewordene Irrenabtheilung des Juliusspitals; insbesondere käme die Klinik nie in die Lage, einem Nervenkranken die Aufnahme wegen Fehlens der Papiere verweigern zu müssen.

Vorster (Stephansfeld) glaubt, dass die Irrenanstalten durch geeignete Abtheilungen der Sanatorienfrage gerecht werden könnten. In Stephansfeld sei die Aufnahme von Nervenkranken bezw. an leichter Seelenstörung Leidenden gesetzlich zulässig.

Kemmler (Zwiefalten) hält besondere Sanatorien für überflüssig. Für wohlhabende Kranke beständen Privatanstalten, für die Unbemittelten empfiehlt sich der Anschluss an eine Irrenanstalt. Für Reconvalescenten wünscht er „offene Abtheilungen", die allerdings an den meisten Anstalten erst geschaffen werden müssten, sie seien aber ein unentbehrliches Glied einer vollkommenen Irrenanstalt. Wo besondere offene Abtheilungen fehlen, sollten wenigstens Sprechstunden für psychopathisch Minderwerthige in den Anstalten eröffnet werden.

Als eine Verkennung der Sachlage durch die maassgebenden Instanzen bezeichnet er den Umstand, dass die Statuten der meisten Anstalten „freiwillige Aufnahmen" nicht zulassen.

Für unheilbare Kranke, die keiner psychiatrischen Behandlung mehr bedürfen, sei eine zweite, nach Art eines Siechenhauses eingerichtete offene Abtheilung das Zweckmässigste, da die betreffenden Kranken an ärztliche Pflege und an Wartung nur geringe Ansprüche stellten. Nicht zu empfehlen sei die völlige Abscheidung dieser Kranken von der Irrenanstalt unter Zutheilung an besondere Pflegeanstalten (Kreispflegeanstalten, Landarmenanstalten); wenn diese Maassregel jedoch nicht zu umgehen sei, so müsste eine sachverständige Aufsicht durch einen Irrenarzt vorhanden sein.

Kratz (Heppenheim) erläutert den Vorschlag Ludwig's, die Gründung besonderer Sanatorien. Dieser Vorschlag finde sich in dem Bericht des hessischen Unterstützungsvereins für bedürftige Geisteskranke vom Jahre 1895. Dieser Verein beabsichtigte damals:

1. Die Errichtung sogenannter Genesungshäuser, kleine Asyle für höchstens 3 bis 4 Kranke, auf Vereinskosten; diese sollten gewissermaassen eine Art erweiterte Familienpflege darstellen für nervöse Kranke und Reconvalescenten besonders höherer Stände.

2. Wurde damals von dem Verein angeregt, dass die hessischen Provinzen mit staatlicher Subvention Siechen- oder Pflegeanstalten errichten sollten, in denen ausser körperlich Siechen alle die Pfleglinge der staatlichen Irrenanstalt, die der ununter-

brochenen ärztlichen Ueberwachung und Behandlung nicht mehr bedürfen, sowie auch die Reconvalescenten aus den breiten Schichten der Bevölkerung zu verpflegen seien. —

Die Verwaltung jenes Vereins hat ihren damaligen Standpunkt jetzt in Folgendem geändert. Die Errichtung von Genesungshäusern, also der eben erwähnten Sanatorien, ist nicht räthlich, da die wenigen Patienten, die sich für diese Behandlung eignen, leichter und billiger in einfacher Familienpflege verpflegt sein dürften. Auch der Gedanke, einen grösseren Bruchtheil der Reconvalescenten von Geistesstörung ein Durchgang- und Probestadium in der Provinzialpflegeanstalt durchmachen zu lassen, sei aufgegeben worden. Dagegen verspräche sich der Verein von den zu errichtenden Provinzialpflegeanstalten grosse Vortheile, sobald diese nur solche Kranke aufnehmen, die einer directen Wartung und Pflege nicht mehr bedürfen, jedoch in Folge ihrer Unselbstständigkeit einer gewissen sachverständigen fremden Leitung und Unterstützung bedürfen.

Als besondere Vortheile für die Anstalt und die Fürsorge der Kranken ergäben sich daraus:

1. Eine unbeschränkte Aufnahmefähigkeit für jeden Kranken.

2. Die Möglichkeit, in einer staatlichen Irrenanstalt eine Abtheilung für nervöse Kranke zu errichten.

3. Die Hoffnung, dass auch in der öffentlichen Anschauung über Irrenanstalt und Geisteskrankheit eine wesentliche Aenderung eintrete, wenn die Anstalt nicht mehr ausschliesslich die Bewahranstalt auf Lebenszeit darstelle.

Fürstner bemerkt, dass sich auch in Elsass-Lothringen das Bedürfniss nach solchen Einrichtungen geltend mache, wie sie Baden in den Kreispflegeanstalten besitzt. Die Verpflegung in diesen Anstalten ist immerhin eine anerkennenswerthe und bessere, als in vielen Familien.

Viele solcher Anstalten, wie die in Freiburg, werden musterhaft geführt.

Den Sanatorien stehe er skeptisch gegenüber. Hier sollte man die Wünsche mehr beschränken und den Hebel da ansetzen, wo etwas zu erreichen ist.

Zu empfehlen sei die Verbindung von Aufnahme-Abtheilungen für nervöse Leute mit den psychiatrischen Kliniken. Die Idee der Errichtung von besonderen Reconvalescenten-Abtheilungen bei den grossen Heilanstalten halte er für leichter durchführbar, als die Errichtung von Sanatorien.

Man sollte versuchen, Anstalten, wie die Kreispflegeanstalten, zu gewinnen für die Aufnahme von in der Irrenanstalt Genesenen, die eine specielle ärztliche Behandlung nicht mehr bedürfen; solche Reconvalescenten, von denen eine bestimmte Genesung noch zweifelhaft ist, sollten in hierfür geschaffenen Abtheilungen in den grossen Irrenanstalten verpflegt werden. Der freien Behandlung der Kranken in den Anstalten sei grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Emminghaus erwähnt, dass in Freiburg, wo die Zahl der aufgegriffenen Geisteskranken relativ ziemlich gross sei, die medicinische Klinik zur provisorischen Aufnahme der meist sehr unruhigen Kranken nicht geeignet sei, und man deshalb an die Errichtung einer besonderen Aufnahme-Abtheilung als Appendix der psychiatrischen Klinik bereits gedacht habe, von wo dann die Kranken entweder der Klinik zugeführt oder wieder entlassen werden, je nach ihrem psychischen Verhalten.

Als einen Uebelstand bezeichnet Kräpelin die vorläufige Unterbringung der Geisteskranken. Solche Kranke könnten jeden Augenblick in die Krankenhäuser untergebracht werden, während der Unterbringung der Kranken in die psychiatrischen Anstalten Schwierigkeiten entgegenstehen.

Battlehner widerlegt entschieden die hervorgetretene Ansicht, als würden acute Geisteskranke in Gefängnissen untergebracht. Das sei in Baden durchaus verboten. Bezüglich der Kreispflegeanstalten erklärt er, bestehe die strikte Vorschrift, dass in solchen Anstalten acute heilbare Geisteskranke nicht aufgenommen werden.

Arnsperger betont, dass in ganz Baden in allen Krankenhäusern Abtheilungen

bestehen für die sofortige Aufnahme Nervenkranker, da die Behandlung von Nervenkranken in solchen Anstalten durchaus wünschenswerth und nothwendig sei. Der Staat könne aber solche Anstalten nicht errichten, da andere Anstalten (z. B. für Lungenkranke, Potatoren und Morphinisten) nothwendiger seien.

Fürstner resumirt, die Discussion habe die Ansicht hervortreten lassen, durch die Kreispflegeanstalten könnten die Staatsanstalten entlastet werden durch Aufnahme von in Staatsanstalten gewesener Geisteskranker. Bezüglich der Errichtung von Sanatorien gehen die Ansichten auseinander, einig sei man darüber, dass die Errichtung von Reconvalescenten-Abtheilungen in den Staatsanstalten wünschenswerth und durchführbar ist.

Es bestehe das Bedürfniss nach Erleichterungen der Aufnahme von nervösen Kranken in Stadtasyle und Kliniken.

Es schloss sich hieran der Austausch von Erfahrungen mit der familiären Verpflegung von Reconvalescenten.

Emminghaus theilt mit, dass die regelmässigen Erkundigungen nach dem Befinden entlassener Patienten, wenn sie auffallend (durch Schutzleute) geschahen, unangenehm empfunden wurden, dass sie aber sonst ein werthvolles Material zur Bestätigung der Diagnose: Heilung, Besserung, Nichtgenesensein seien.

Kreuser bemerkt, dass solche Erkundigungen in Württemberg nicht stattfänden. Die ungünstigen Nachrichten kämen schon von selbst. Auch aus anderen Gründen seien derartige Erhebungen nicht erwünscht.

Eckhard erwähnt, dass die Zahl der Kranken in Klingenmünster, die sich in Privatpflege begeben wollten, eine beschränkte sei. Die meisten Kranken erklärten: wenn wir hinaus dürfen, so wollen wir auch in unsere eigene Familie. Die Familienpflege habe zwar keine besonders günstigen Resultate ergeben, doch liess sie sich durchführen, da die Kranken mehr in Connex mit der Anstalt blieben, als in anderen Anstalten, und die Pfleger, von der Bezahlung abgesehen, von der geleisteten Arbeit der Kranken viele Vortheile hätten und diese deshalb dankbar annähmen. Die Behandlung sei gut, die Beköstigung einfach, ländlich, wie es die betreffenden Kranken von zu Hause aus gewöhnt seien.

Bieberbach (Heppenheim) spricht sich nach seinen in Hofheim gemachten Beobachtungen gegen die Familienpflege aus. Eine zweckentsprechende Familienpflege liesse sich nur durchführen, wenn auch die ärztliche Controle eine scharfe sei; dies sei jedoch nicht immer möglich. Er hätte bei ca. 20 Kranken durchweg die Erfahrung gemacht, dass die Familienpflege nur zu egoistischen Sonderbestrebungen führe.

Kemmler berichtet über die familiäre Fürsorge, die von der Pflegeanstalt Zwiefalten aus in den Dörfern der Umgebung seit nunmehr $1^1/_2$ Jahren versuchsweise eingerichtet worden sei und bis jetzt recht günstige Erfolge gezeitigt habe. Die Fürsorge für Geisteskranke ausserhalb der Anstalt scheitere gewöhnlich an der Geldfrage. Sind genügende Mittel vorhanden, so könne bei einigermaassen gutem Willen zweckentsprechende Aufsicht und Fürsorge für ruhige Geisteskranke überall gefunden werden. Die Umgebung Zwiefaltens sei besonders günstig für eine gute Familienpflege, was schon in den Traditionen der Anstalt begründet sei, worauf Redner noch näher eingeht. Hoffentlich werde überhaupt in nicht allzu ferner Zeit eine Organisation der gesammten Irrenfürsorge ausserhalb der Anstalt erreicht werden, die dem entlassenen Geisteskranken die Mittel zu genügender Verpflegung und die Sicherung einer guten Pflege durch ärztliche Aufsicht verschafft. Auf Grund seiner Erfahrungen müsse er sich dahin aussprechen, dass jeder grösseren Irrenanstalt die Familienpflege anzurathen sei.

Fürstner ist der Ansicht, auf amtlichem Wege Erkundigungen nicht einzuziehen über die aus der Anstalt Entlassenen. Hingegen werde es stets von den Angehörigen als Theilnahme begrüsst, wenn gelegentlich ärztliche Erkundigungen erfolgen.

Damit schloss die Discussion.

Nach einer Schlussbemerkung des Referenten wurde beschlossen, im Anschluss an die erledigte Debatte das Thema: **Die Lage der Irrenfürsorge in Baden** zur Besprechung zu bringen.

Den Vortrag hielt Kräpelin (Heidelberg). Er führt Folgendes aus:

Die Entwickelung der Fürsorge für die Geisteskranken in Baden ist im engsten mit der Entwickelung der Heil- und Pflegeanstalt in Pforzheim, die die erste derartige Anstalt in Baden war, verknüpft. Dann folgte 1826 die Ueberführung der Geisteskranken nach Heidelberg, 1842 wurde Illenau erbaut, 1874 die Klinik in Heidelberg, 1889 die Anstalt Emmendingen, 1886 die Klinik in Freiburg.

Insgesammt sind in den Staatsanstalten z. Z. 2210 Plätze für Geisteskranke zur Verfügung. Trotzdem entspricht diese Fürsorge nicht mehr dem Bedürfniss, es besteht bereits eine Warteliste.

Die Zahl der Geisteskranken ist in starker Zunahme begriffen, ausserdem ist in den Familien weniger Neigung vorhanden, die Geisteskranken bei sich zu verpflegen. In Baden kommt auf 663 Einwohner ein Geisteskranker.

Es hat sich ergeben, dass heute auf je 500 Einwohner ein Platz in der Irrenanstalt offengehalten werden muss. Für Baden seien dadurch 3000 Plätze erforderlich, während nur 2210 vorhanden sind. Hierdurch ergebe sich eine Verzögerung der Aufnahme der Kranken, andererseits eine Entlassung aller nur irgend entlassungsfähiger, sowie eine Anhäufung der Geisteskranken im Lande. Somit bestehe in Baden grosse Unzulänglichkeit in der Irrenfürsorge.

Eine Verbesserung dieser Verhältnisse sei nicht zu erwarten, wohl eine successive Verschlechterung.

Zur Schaffung der Abhülfe gebe es mehrere Wege. Zunächst die Erweiterung der bestehenden Irrenanstalten. Da ergebe sich Folgendes: Die Erweiterung der Anstalt Emmendingen, die schon 900 Plätze hat, lasse sich auf über 1000 Plätze nicht gut ausführen. Illenau liesse sich auf 2—300 Plätze erweitern, auch seien hierfür in das Budget 600,000 Mark eingestellt, doch wurden nur 60 Plätze gewonnen, weil noch andere Bauten von dem Gelde ausgeführt werden sollen. Eine Erweiterung der Anstalt Pforzheim komme gar nicht in Betracht.

Die Privatpflege habe sich durchaus nicht bewährt. Es bleiben die Kreispflegeanstalten. In diesen seien 44,4 % Geisteskranker im weitesten Sinne, 25,9 % Geisteskranker mit erworbenen Seelenstörungen. Die Verhältnisse in diesen Kreispflegeanstalten entsprechen den Anforderungen nicht, es mangele an Wärterpersonal, an Abschliessung der Kranken, an Differenzirung u. s. w. Er selbst habe erhebliche Missstände angetroffen. Er habe Geisteskranke geschlossen, unreine auf den Stuhl festgebunden, andere mit Handschuhen gesehen.

Der Procentsatz der Geisteskranken sei von 12,3 % im Jahre 1889 auf 25,9 % bis 1895 gestiegen. Die Grenze des Zuträglichen in den Kreispflegeanstalten sei schon heute erreicht, wenn nicht überschritten, es könne nur noch eine Verschlechterung eintreten.

Nach alledem bleibe nur der Neubau einer Irrenanstalt übrig. Ein Ausweg lasse sich vielleicht dadurch finden, dass man die Kranken auswählt und für die weniger gefährlichen billige Pflegeanstalten errichtet. Zur Verringerung der Lasten für die Pflege der Irrsinnigen liessen sich diese Pflegeanstalten vielleicht unter gewissen Kautelen unter Selbstverwaltung stellen. Die Regierung müsste die Revision regelmässig ausführen und die Besetzung des Postens des Directors ausüben. Als Directoren dürfen nur Psychiater mit mehrjährigen Erfahrungen gewählt werden.

In Hessen dürfte diesem Plane in naher Zeit näher getreten werden. Zur Durchführung von Verbesserungen auf dem Gebiete der Pflege der Geisteskranken dürfte die Mitwirkung von Sachverständigen von grossen Werth sein.

Die Anstellung von Landespsychiatern habe sich als eine ausserordentlich schlechte Einrichtung erwiesen. Zu empfehlen sei dagegen die Bildung von Sachverständigen-Conferenzen. Eine weitere Forderung sei die Angliederung der Kliniken an die Krankenhäuser. In Heidelberg bestehen in dieser Hinsicht bedauerliche Zustände.

Unhaltbar sei auch die Definition für die Ueberführung der Kranken.

Die Hauptfrage sei doch die, ob ein solch Unglücklicher der Pflege in einer grossen Irrenanstalt bedarf oder nicht.

Es müsse anerkannt werden, dass Baden für die Förderung der Irrenpflege grosse Opfer gebracht, es sei das erste Land gewesen, das eine Irrenklinik geschaffen. Die Anforderungen schreiten aber auf diesem Gebiete sehr rasch vorwärts. Um Schritt damit zu halten, müssten viele Schwierigkeiten beseitigt werden, unüberwindlich seien sie aber nicht.

Arnsperger giebt zu, dass die Verhältnisse in vielen Fällen thatsächlich so lagen, wie sie Kräpelin geschildert, und der Aenderung bedürfen. So schlimm wie in Heidelberg seien die Verhältnisse in Pforzheim, Illenau und Emmendingen nicht. Die Heidelberger Klinik sei für 100 Kranke eingerichtet, ihr Aufnahmebezirk umfasse aber eine Seelenzahl von 640,000.

Der Aufnahmebezirk Illenau zähle nur 664,000 Einwohner bei einer Aufnahmsfähigkeit von 500 Kranken der Anstalt. Der Aufnahmebezirk für die Freiburger Klinik zähle 406,000 Einwohner bei 100 Plätzen der Klinik. Die Regierung sei auf das Entschiedenste bestrebt, Abhülfe zu schaffen. Dieserhalb sollen die Bezirke Bretten und Bruchsal vom Heidelberger Aufnahmebezirk getrennt und Pforzheim zugetheilt werden. Die Emmendinger Anstalt soll eine eigene Anstalt für verbrecherische Geisteskranke erhalten. Die Kreispflegeanstalten seien von grosser Bedeutung für die Aufnahme unheilbarer Geisteskranker. Dem Landtag werde eine Vorlage zugehen wegen Erweiterung der Irrenanstalt Illenau und Emmendingen.

Battlehner giebt den Psychiatern die Schuld, wenn bei uns das Irrepflegewesen stagnirt und man in Baden nicht mit der Zeit fortgeschritten sei.

Die Regierung sei für kommissarische Berathung in den einschlägigen Fragen; die einzige Bestimmung, die durchführbar sei, rühre von den Psychiatern selbst her. Mit der besseren Differenzirung gehe man vor; die Einrichtungen in der Kreispflegeanstalt Hub zeigten dies, die Kreispflegeanstalt Freiburg solle sogar in drei verschiedene Anstalten, für die unreinen Geisteskranken, für die übrigen Geisteskranken und für die sonstigen Kranken gegliedert werden. Auf das Entschiedenste verwahrt er sich gegen die von Kräpelin erwähnte Behandlung in den Kreispflegeanstalten.

Fürstner giebt ebenfalls den Psychiatern die Schuld, wenn Baden nicht mit den Anforderungen der Zeit fortgeschritten sei. Die misslichen Zustände in Heidelberg seien noch gerade so wie zu seiner Zeit.

Der Aufnahmebezirk für Heidelberg sei nicht zu gross, es müsse nur für eine flotte Evacuation gesorgt werden.

Er sei zu einer flotten Evacuation sogar gesetzlich gehalten, seine Klinik zähle nur 80 Betten und bewältige im Jahre 400 Aufnahmen.

Kräpelin erklärt sich entschieden gegen die Verkleinerung des Aufnahmebezirks der Heidelberger Klinik; eine solche Maassregel könnte verhängnissvoll werden. Die Klinik solle nur eine Vermittelungsstelle sein, es müsse ihr die Möglichkeit einer flotten Evacuation gegeben werden.

Arnsperger hält ebenfalls eine Besserung der Evacuation der Heidelberger Klinik für dringend nothwendig.

Battlehner bemerkt, in Freiburg und Illenau gehe die Evacuation flott, nur in Heidelberg stagnire sie. In das Krankenhaus müssten die Kranken aufgenommen werden, weil sie in die Klinik nicht aufgenommen werden könnten.

Fürstner widerspricht Battlehner, die Heidelberger Klinik könne noch 100 Aufnahmen mehr leisten, aber die Evacuation müsse flott gehen.

Kräpelin will den Beweis seiner Ausführungen betreffs der Heidelberger Klinik actenmässig erbringen.

Damit schloss die Discussion und nach kurzen geschäftlichen Mittheilungen die erste Sitzung um 7 Uhr. Dörner (Freiburg i./B.).

(Schluss folgt.)

IV. Vermischtes.

Gerade so wie bei uns bemühen sich auch in Belgien die Irrenärzte, das Wartepersonal zu heben und auch dort hat man als ein sehr geeignetes Mittel dazu den regelmässigen Unterricht des Personals erkannt. Bei dem Meinungsaustausch, der über diesen Punkt der Société de médicine mentale stattgefunden hat (Bulletin von Juli 1897), war man im Allgemeinen (ebenso wie bei uns) der Ansicht, dass das Handbook for attandents der englischen medico-psychologischen Gesellschaft bei weitem über das Maass dessen herausgeht, was ein Wärter zu verstehen vermag oder zu wissen braucht. Ebenso wie auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte zu Hannover wurde auch hier der Wunsch ausgesprochen, ein brauchbares Lehrbuch zur Wiederholung dessen, was es in den Unterrichtsstunden gehört hat, dem Personal in die Hand zu geben. Als hindernd für einen zweckmässigen Unterricht wurde der grosse Wechsel des Personals bezeichnet: Cuylits hat deshalb aus der Zahl seiner Wärter zwei oder drei herausgesucht, von denen er annahm, dass sie länger in der Anstalt bleiben würden, und diesen hat er eingehenderen Unterricht ertheilt; wenn er ihnen dabei Temperaturmessen gelehrt hat, so ist dagegen nichts zu sagen; höchst befremdend wirkt aber auf uns, dass er ihnen die Technik subcutaner Injectionen beigebracht hat. Es ist dies wohl daraus zu erklären, dass nur in der Minderzahl belgischer Anstalten Aerzte wohnen, dieselben vielmehr lediglich täglich zur Visite in die Anstalt kommen. — Ueber die Diplomirung des Wartepersonals wurde in der Debatte nicht gesprochen. Lewald.

Im Staate Michigan ist folgender Gesetzvorschlag dem Parlamente zugegangen, der gute Chancen für eine Annahme haben soll (The Alienist and Neurologist. 1897. Juli. St. Louis):

1. Alle jetzigen und künftigen Insassen des Hospitals für Schwachsinnige und Epileptiker sollen vor ihrer Entlassung einer Operation unterworfen werden, die „Asexualisation“ zur Folge hat, derart, dass eine solche Person ausser Stande ist, ihre Art fortzupflanzen.
2. Die gleiche Operation soll an allen Verbrechern vollzogen werden, welche wegen Kapitalverbrechen zum dritten Male verurtheilt werden.
3. Die Operation soll vom Arzte der betreffenden Anstalt oder des betreffenden Gefängnisses vorgenommen werden ohne Anspruch auf Extrahonorar; ein zugezogener Arzt darf nicht mehr als 25 Dollars Honorar dafür bekommen.
4. Vor der Vollziehung der Operation ist der Aufsichtsbehörde Mittheilung zu machen, welche spätestens 10 Tage vor der Operation die Angehörigen des betreffenden Individuums in Kenntniss zu setzen hat.
5. Die gleiche Operation soll an Leuten vollzogen werden, welche wegen Nothzucht rechtskräftig verurtheilt worden sind.
6. Strafbestimmungen für die Anstaltsvorstände, die den Vorschriften dieses Gesetzes nicht nachkommen.

Man darf auf das Schicksal dieser Bill im Parlamente von Michigan wohl gespannt sein. Lewald.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Oberarzt Dr. Paul Näcke wurde zum Ehrenmitgliede des Vereins der holländischen Irrenärzte erwählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Januar. Nr. 2.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.



Neurologisches Centralblatt.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Januar. Nr. 2.



I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von traumatischer Lähmung des Plexus brachialis (sog. Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung).

Von Dr. med. **Chr. Rasch** in Sorau N. L.

Wenn auch der nachstehende Fall im Drange der Praxis keine so gründliche klinische Beobachtung erfahren konnte, als vielleicht wünschenswerth gewesen wäre, so dürfte derselbe doch nach mancher Richtung ein allgemeines Interesse auch für weitere Kreise bieten, welches seine Veröffentlichung berechtigt erscheinen lässt.

Anamnese:

H. Pr., 71 Jahre alt, Maschinenmeister aus B., ist erblich in keiner Weise in Bezug auf Nervenkrankheiten belastet. Bis vor Kurzem ist er stets gesund und für sein Alter sehr rüstig gewesen und ist seiner Beschäftigung auf der Hütte (Eisenwerk), wo er schon viele Jahre in Arbeit steht, nachgegangen. Er hat einen stillen, soliden Lebenswandel geführt und nach keiner Richtung hin excedirt; insbesondere wird Potus bestimmt in Abrede gestellt. Pat. lebt in recht guten Vermögensverhältnissen, frei von Kummer und Sorgen.

Am 13. April 1890 stellte sich der Kranke mir zum ersten Male vor und gab an, am 26. Februar 1890 beim Heben einer schweren Maschine plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Schulter verspürt zu haben. Am Abend, als er nach Hause kam, war er nicht im Stande, seinen Rock auszuziehen. Obwohl die Schmerzen nicht nachliessen — eine äusserliche Verletzung war nicht zu sehen —, so ging er doch nicht zu einem Arzte, vielmehr wandte er sich an einen Kurpfuscher (Gliedsetzer), welcher die Schulter mit den Fingern gedrückt und gerieben haben soll. Schlimmer ist es angeblich mit seinem Leiden nach den Manipulationen des Gliedsetzers nicht geworden, allerdings auch nicht besser.

In der Zwischenzeit ist er seiner Beschäftigung auf der Hütte, wo er schwere Arbeit nicht zu verrichten hatte —, seine Beschäftigung bestand in Beaufsichtigung der Arbeiter —, nachgegangen. Die Zunahme der Schmerzen in der linken Schulter in der letzten Zeit und die Unmöglichkeit seinen Arm zu gebrauchen, veranlassen ihn nun ärztliche Hülfe aufzusuchen.

Seine Hauptklagen sind augenblicklich lähmungsartige Schwäche und lebhafte Schmerzen in der linken Schulter und im ganzen linken Arm. Die Schmerzen werden als „reissend" und „zuckend" bezeichnet.

Der körperliche Befund, den ich am 13./IV. 1890 erheben konnte, war folgender:

Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, für sein Alter sehr gut conservirt. Allgemeiner Kräftezustand gut.

Das Acromion linkerseits ist auf Druck schmerzhaft und zeigt in geringem Grade abnorme Beweglichkeit. Crepitation nicht zu fühlen. Keine Depression oder Dislocation des Knochens erkennbar.

An den Knochen und Gelenken des Schultergürtels sind weitere Verletzungen nicht nachweisbar, speciell an der Clavicula sind Zeichen einer Fractur nicht nachzuweisen.

Der linke Arm hängt schlaff herab, Pat. ist weder im Stande, den Oberarm gegen die Schulter, noch den Vorderarm gegen den Oberarm zu bewegen, während der Gebrauch der Finger und der Hand möglich ist. Der M. cucullaris, pectoralis, infraspinatus, deltoideus und biceps linkerseits deutlich atrophisch und auf Druck empfindlich. Der linke Vorderarm ist im Ganzen (Beuger wie Strecker) atrophisch, die einzelnen Muskeln fühlen sich viel schlaffer an als rechts. Die Muskulatur des linken Daumenballens weist gleichfalls deutliche Atrophie auf. Die Interossei scheinen gegen rechts nicht atrophisch.

Druck auf den Plexus brachialis linkerseits ist äusserst empfindlich; es wird dabei über ausstrahlenden Schmerz bis in die Fingerspitzen geklagt; auch die periphere Endausbreitung des Geflechtes (in der Achselhöhle, im Sulcus bicipitalis, Sulcus ulnaris, Spatia interossea) zeigt dasselbe Verhalten. Bei Versuchen, active Bewegungen im linken Schultergelenk auszuführen, treten sehr lebhafte und äusserst schmerzhafte ungleichmässige Zuckungen hauptsächlich im Biceps, Deltoideus und Triceps auf, bald hier, bald dort. Bei passiven Bewegungen treten gleichfalls sehr heftige schmerzhafte Zuckungen in den genannten Muskelgebieten auf; auch bei längerer Ruhe beobachtet man fibrilläre und gröbere Zuckungen im Biceps und Deltoideus.

An der Streckseite des linken Vorderarms, etwa in der Mitte, findet sich eine etwa handtellergrosse circumskripte Stelle der Haut, welche sich heisser anfühlt als die Umgebung und lebhaft geröthet ist (vasomotorische Störung). Eigentliche Entzündungserscheinungen fehlen. Die Abgrenzung dieser gerötheten Partie gegen die Umgebung ist eine ziemlich scharfe.

Sonst sind trophische Störungen an der Haut des linken Arms nicht nachzuweisen; die Nägel an den Fingern bieten nichts Auffälliges.

Die Muskelkraft ist links sehr bedeutend herabgesetzt, der Händedruck viel geringer als rechts.

Die Sensibilität ist am ganzen linken Arm und in der Schultergegend erheblich herabgesetzt. Am Rumpf und an der linken Unterextremität sind Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen.

Pat. klagt über das Gefühl von Taubsein in den Fingerspitzen der linken Hand.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt im Uebrigen durchaus normalen Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Körpertemperatur normal.

Ueber die Psyche des Kranken ist nichts Besonderes zu bemerken.

Ordination: Bettruhe, Mitella, kleinere Dosen Antipyrin.

25./IV. 1890. Im Sulcus ulnaris linkerseits deutliche Verdickung des Nerven zu fühlen. Seit einigen Tagen hat sich das Gefühl von Taubsein in den Fingern vermehrt. Pat. hat öfter das Gefühl, als ob kleine Thiere (Fliegen) auf der Hand herumliefen. Klagt über Flimmern vor den Augen. Sehr starker Tremor an der linken Hand.

2./V. Seit einigen Tagen Kopfschmerzen, sehr viel Schmerzen im Arm. Parästhesieen dieselben. Flimmern vor den Augen geringer. — Obstipation.

16./V. Stat. idem. — Phenacetin 0,5 drei Mal täglich.

4./VI. Viel Schmerzen im linken Arm während der stürmisch-kalten Tage.

26./VI. Klagt jetzt über Schmerzen von der Fossa supraclavicularis an den Hals hin ausstrahlend. Jetzt auch Klagen über Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Der N. ischiadicus ist auf Druck in seiner ganzen Endausbreitung schmerzhaft. Atrophie der Beinmuskulatur ist nicht bemerkbar. Keine Oedeme. — Halbseitiges (links) Schwitzen beim Gehen. Klagt über häufiges Kribbeln

im linken Arm. Die Functionsstörung des Arms hat keine wesentliche Aenderung erfahren. Die rothe Stelle an der Streckseite des Vorderarms ist verschwunden.

Am 28./VI. wurde Pat. auf meinen Rath der Universitätsklinik in K. überwiesen, hauptsächlich um event. eine elektrische Behandlung zu ermöglichen.

Am 2./VIII. kehrte Pat. von K. zurück und stellte sich mir am 13./VIII. wieder vor. Die Schmerzen sind etwas besser, sonst ist der Zustand völlig unverändert.

16./VIII. Die ganze linke Körperhälfte schwitzt stark (Pat. ist eine halbe Stunde sehr langsam gegangen); die rechte Seite ist völlig trocken. Beim Gehen Schmerzen in der linken Hüfte. Die ischiadischen Schmerzen bestehen fort, Druckpunkte gleichfalls sehr schmerzhaft. Pat. klagt auch über „Sengeln" (Brennen) in der Haut des linken Beins. — Bekommt wieder Antipyrin.

21./VIII. Wieder mehr Schmerzen, besonders im linken Arm (Unwetter!).

6./XI. Seit gestern ist die circumscripte Hautröthe an der Streckseite des linken Vorderarms wieder aufgetreten, im Uebrigen ist der Zustand des linken Arms gänzlich unverändert. Brausen auf dem linken Ohr, Düsigkeit, d. h. Schwindelgefühl im Kopf beim Gehen. Diarrhöe.

12./XI. Diarrhöe ist vorüber, sieht recht angegriffen und elend aus.

9./II. 1891. Pat. stellt sich mir behufs Ausstellung eines Gutachtens wieder vor. Die Klagen über den linken Arm sind dieselben wie bei der ersten Untersuchung. Zeitweise sind die Schmerzen weniger heftig, zu Zeiten exacerbiren dieselben indessen recht stark. Ganz frei von Schmerzen ist Pat. nie. In der Hand hat er das Gefühl von Taubsein; es ist ihm so, als wenn die Hand todt und abgestorben wäre; er muss die Hand dann reiben.

Ende September vorigen Jahres stellten sich Schmerzen in der linken Kopfhälfte ein; jetzt hat er auch ziehende neuralgische Schmerzen im linken Unterkiefer.

Zeitweise besteht linkerseits Thränenträufeln und wässeriger Ausfluss aus dem linken Nasenloch.

Pat. klagt über ein Gefühl von „Steifigkeit" und Taubsein in der linken Gesichtshälfte; er hat dass Gefühl, als „ob die Haut hier festsitzt".

Klagen über Schwäche und Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Bein; mitunter Nachts „Ziehen" und „Krämpfe", Zusammenziehungen in der Muskulatur des Beines — Pat. sagt: es kommen „Knubben" = Knoten —; das Bein wird ihm dann ganz steif; Gefühl von Brennen und Sengeln im Bein.

Der Schlaf ist in Folge der Schmerzen oft gestört. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert, das Körpergewicht hat abgenommen.

Was den objectiven Befund anlangt, so ist die Acromialfractur ohne Dislocation geheilt.

Die Functionsstörung des linken Arms ist genau so, wie bei den früheren Untersuchungen festgestellt wurde. Die Lähmung hat keine Veränderung erfahren; auch die Sensibilität ist nicht gebessert. Die Atrophie der Armmuskulatur hat etwas, doch nicht sehr erheblich, zugenommen.

Die Halswirbelsäule erweist sich bei Druck auf die Dornfortsätze recht empfindlich.

Die Symptome an der linken unteren Extremität sind ganz die gleichen, wie am 28./VI. v. J. Bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit lebhafte fibrilläre Zuckungen in fast allen Muskeln des Unterschenkels. Der Patellarsehnenreflex fehlt links. Herabsetzung der Hautsensibilität an dem ganzen linken Bein.

Weder an der oberen, noch an der unteren Extremität sind Störungen des Wachsthums der Haare oder der Nägel zu constatiren.

An der ganzen linken Gesichts- und Kopfhälfte ist die Hautsensibilität herabgesetzt. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen.

Das Sehvermögen beiderseits gleich; keine Einengung des Gesichtsfeldes. Linkerseits Nystagmus horizontalis; derselbe kommt anfallsweise. Nachdem die Pendelbewegungen etwa eine Minute gedauert haben, fängt das Auge an zu thränen.

Die Conjunctiva des linken Auges ist stärker injicirt und geschwellt, secernirt reichlicher.

Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt auf Lichtreiz und Convergenz.

Linkerseits deutliche Herabsetzung der Sensibilität der Cornea; bei Berührungen ist ein Reflex kaum auszulösen.

Sämmtliche Druckpunkte im Gesicht linkerseits schmerzempfindlich.

Eine elektrische Untersuchung habe ich leider nicht vornehmen können.

Wir haben es in unserem Falle mit einer plötzlich entstandenen Armlähmung zu thun.

Ueber das ätiologische Moment kann keinerlei Zweifel bestehen; es handelt sich um ein Trauma, eine plötzliche, ruckweise Dehnung des linken Arms.

Was die Würdigung der klinischen Symptome anlangt, so reiht sich der Fall offenbar der von Duchenne und Erb eingehend geschilderten Lähmung des Plexus brachialis an. Erb hat diese Lähmung sehr treffend als „combinirte Schulterarmlähmung“ bezeichnet. Der linke Arm hing in unserem Falle schlaff herab, Pat. war weder im Stande den Oberarm gegen die Schulter, noch den Vorderarm gegen den Oberarm zu bewegen. Der Gebrauch der Hand und der Finger war noch erhalten. Die Atrophie der gelähmten Muskeln ist in der Krankengeschichte hinreichend gekennzeichnet worden; 10 Monate nach der Verletzung hatte die Atrophie noch zugenommen. Ein elektrische Untersuchung habe ich leider nicht vornehmen können, so dass ich über den von Erb als „partielle Entartungsreaction“ bezeichneten Zustand nichts auszusagen vermag.

Das Vorhandensein von heftigen Schmerzen und Parästhesieen (Gefühl von Kribbeln, Taubsein, Todtsein, die Empfindung, als ob Fliegen über den Arm liefen u. s. w.) beweist, dass, neben den motorischen Störungen, sensible Fasern von dem Krankheitsprocess mitergriffen sind.

Ausserdem muss ich noch aufmerksam machen auf die trophischen Störungen an der gelähmten Extremität. Die Röthung und Temperaturerhöhung einer circumscripten Stelle der Haut des kranken Vorderarms kann nur als vasomotorische Störung angesehen werden. Beachtenswerth ist das Verschwinden und Wiedererscheinen derselben.

Mit dieser Plexuslähmung vergesellschaftet sich bekanntlich zuweilen eine Affection des Sympathicus, die sich durch Verengerung der Pupille und der Lidspalte, sowie Retraction des Bulbus auf der Seite, wo die Lähmung Platz gegriffen hat, kundgiebt. Diese Symptome fehlen allerdings in unserem Falle, vielleicht ist aber die Hyperidrosis unilateralis als eine Sympathicusaffection aufzufassen.

Was nun dem geschilderten Krankheitsfall meiner Ansicht nach ein besonderes Interesse verleiht, das ist der Umstand, dass derselbe einen progressiven Verlauf zeigt, so zwar, dass sich der Krankheitsprocess nicht auf die einmal ergriffene Extremität beschränkt, sondern vielmehr centripetal weiter-

schreitet. Ausstrahlende Schmerzen von der Schulter an dem Halse hinauf, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte, Neuralgie im Unterkiefer der erkrankten Seite, Parästhesieen in der linken Gesichtshälfte (Gefühl von Taubsein, Gefühl als ob die Haut festsitze), Herabsetzung der Hautsensibilität der linken Kopf- und Gesichtshälfte, Schmerzempfindlichkeit sämmtlicher Druckpunkte, Verstreichen der linken Nasolabialfalte, anfallsweise auftretender Nystagmus des linken Auges, Hypersecretion der Conjunctiva desselbeu, Herabsetzung der Sensibilität der Hornhaut des linken Auges, linksseitiger Schnupfen, ferner Schmerzen und Schwäche in der linken unteren Extremität, Schmerzempfindlichkeit der Druckpunkte im Verlauf des linken Ischiadicus, Parästhesieen (Sengeln und Brennen), das Erlöschen des Patellarsehnenreflexes, die Herabsetzung der Hautsensibilität am linken Bein — alle diese Erscheinungen bewiesen deutlich, dass nahezu die meisten Hirn- und peripheren Nerven der linken Körperhälfte successive befallen worden sind. Die Einzelsymptome sind so beweisend für das Ergriffensein der betreffenden Nerven, dass ich ein näheres Eingehen auf dieselben mir erlassen darf. Dass es sich hier um ein Weiterschreiten einer entzündlichen Reizung entlang der Nervenbahnen handelt, dürfte wohl zur Genüge aus der Krankengeschichte hervorgehen. Beachtenswerth ist, dass der Krankheitsprocess an keiner Stelle auf die entgegengesetzte rechte Körperhälfte übergriffen hat.

Was die Prognose anbetrifft, so konnte dieselbe — zumal bei dem vorgeschrittenen Lebensalter des Patienten — nicht günstig gestellt werden. Leider habe ich den Kranken später aus den Augen verloren.

2. Zur Elektrodiagnostik der Oculomotoriuslähmungen.

Von Dr. **J. K. A. Wertheim Salomonson**, Priv.-Doc. an der Universität Amsterdam.

1. Die Augenmuskeln gelten als einer elektrodiagnostischen Untersuchung unzugänglich.

C. Erb, Elektrotherapie und Diagnostik. 1886. S. 450.
Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik. 1895. S. 49.
Hirt, Elektrodiagnostik. 1893. S. 102.

v. Ziemssen regt zur elektrischen Untersuchung der Iris an. Seine Thierversuche haben ihm die Möglichkeit gezeigt, den Sphincter iridis durch elektrische Reizung zur Contraction zu veranlassen. Ob jedoch in dieser Richtung bei Menschen mit Oculomotoriuslähmungen experimentirt wurde, ist mir nicht bekannt.

Pansier in seiner Electrothérapie oculaire 1896 erwähnt die elektrodiagnostische Augenmuskel-Untersuchung gar nicht.

2. Die Ursache der ausbleibenden sichtbaren Locomotion des Bulbus bei der elektrischen Augenmuskelreizung wird von den meisten Autoren dem geringen elektrischen Leitungswiderstande des Bulbus zugeschrieben. Die benachbarten Muskeln und Nerven haben einen so vielmals grösseren Widerstand, dass die meisten Stromfäden den Bulbus durchsetzen und bloss ein verschwindend kleiner Stromtheil den Muskel oder den Nerven trifft. Selbst wenn man nach Eulenburg's Vorgang nach Cocainisirung der Conjunctiva die Muskeln an ihrer Ansatzstelle reizt, erhält man noch keine sichtbare Excursion des Augapfels[1] trotz der ansehnlichen Stromstärke und Dichte von 0,5 Milliampère und 0,5 qcm Elektrodenoberfläche.

Vergrösserung der Stromstärke über 1—1,5 Milliampère, die allenfalls zum Ziele führen müsste, ist nicht zulässig wegen der Gefahr, die Retina zu schädigen (Duchenne).

3. Einen Muskel jedoch giebt es, der unter Umständen der directen percutanen elektrischen Reizung zugänglich ist (der Levator palpebrae superioris).

Bei normalen Individuen ist der Muskel weder galvanisch, noch faradisch reizbar; auch nicht bei Patienten mit peripherischer Facialislähmung.

Während einer paralytischen Ptosis ist der Muskel bisweilen reizbar, indess nur mit dem galvanischen Strome.

Die dazu nöthige Stromstärke wechselt bei den verschiedenen Patienten und zu verschiedenen Zeiten zwischen 0,03 und 1,4 Milliampère. Der motorische Punkt liegt einige Millimeter unter dem Orbitalrande, in der Mitte desselben, also unter dem höchsten Punkte des Orbitalrandes. Als Elektrode benutze ich vorzugsweise eine 5 mm grosse, runde, knopfförmige, mit Leder oder Flanell überzogene Elektrode. — Stromschliessungen sind vorzugsweise nicht am Elektrodenheft, sondern am Apparat auszuführen, da die sonst fast nicht zu vermeidende Verschiebung der Elektrode eine Zuckung vortäuschen könnte. — Bei Fixirung der Elektrode mit der freien linken Hand ist auch der Gebrauch des gewöhnlichen Unterbrechungsheftes zulässig.

4. Nach Durchschneidung eines motorischen Nerven treten die bekannten Erscheinungen der Entartungsreaction auf. Hierzu gehört vor Allem die veränderte directe galvanische Erregbarkeit, welche vom 12. Tage an schon deutlich zu finden ist. Wir sehen träge Contractionen, und noch einige Tage später treten diese bei erstaunlich niedriger Stromstärke zum Vorschein. Was für die sämmtlichen motorischen Nerven gilt, hat auch Gültigkeit für den N. oculomotorius. Bei vollkommener Durchtrennung des Nerven muss auch in den vom Oculomotorius innervirten Muskeln nach ungefähr 3 Wochen erhöhte directe galvanische Reizbarkeit bestehen. Und wirklich finden wir in einem solchen Falle nach 3 Wochen deutlich träge Contractionen des Levator bei der directen galvanischen Reizung an der oben bezeichneten Stelle.

---

[1] Eulenburg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. S. 88.

Ich habe Levatorcontractionen zuerst am 16. Tage nach dem Entstehen einer Oculomotoriuslähmung gesehen. Wahrscheinlich hätte ich diese auch schon am 14. Tage hervorrufen können. Die nothwendige Stromstärke betrug 1,2 Milliampère. Man wird in der Stromstärke nur beschränkt durch das Auftreten von Contractionen des Orbicularis palpebrarum. Vom 14. Tage an sinkt die Stromstärke schnell herab bis zu dem 25. Tage, zu welcher Zeit ein Strom von nur 0,03 Milliampère, von drei Elementen geliefert, eine minimale Contraction ergab. Kathodenschliessung verursacht am leichtesten eine Contraction. Bei stärkeren Strömen ist auch Anodenöffnungszuckung erhältlich. Einige Tage später erscheint auch Anodenschliessungszuckung, die schon bald stärker wird als die AnÖz, und noch später bei der gleichen Stromstärke als die Kathodenschliessungszuckung erzeugt werden kann. Es dürfen aber auch andere Verhältnisse vorkommen. KaDTet ist ziemlich schwierig und nur bei höherer Stromstärke, 1,4 Milliampère, zu erreichen.

5. Der weitere Verlauf gestaltet sich in den verschiedenen Fällen auch dem Verlaufe der Paralyse entsprechend. Bei mittelschweren Fällen sinkt die Erregbarkeit mit eintretender Genesung sehr schnell. Bei schwereren Fällen bleibt die Erregbarkeit des Levator längere Zeit bestehen. Nach 8 Monaten gelingt es noch, Zuckungen auszulösen; die Zuckungen werden jedoch allmählich schwächer und sind zuletzt mit der höchsten zulässigen Stromstärke — 1,4 Milliampère — nicht mehr zu erzielen.

6. Die Zuckungen sind immer deutlich träge, jedoch nicht so träge, wie man sie oft bei peripherischen Lähmungen sieht. Die Dauer einer maximalen Zuckung am 25.—30. Tage, also während der maximalen Erregbarkeit, dürfte jedenfalls 0,5 Secunde betragen. Die Excursion des oberen Augengliedes ist Anfangs sehr gering und beträgt nur Bruchtheile eines Millimeters. Später wird die Excursion grösser und kann bis 3 mm erreichen.

7. Contractionen des Levator sind erhältlich in mittelschweren und schweren Fällen peripherischer Oculomotoriuslähmung. Bei leichten Fällen sind keine Zuckungen auslösbar, wenn die gesammte Krankheitsdauer etwa 6 Wochen ist.

Bei den nucleären und fasciculären Oculomotoriuslähmungen müsste man a priori eine, der Entartungsreaction entsprechende, Reizbarkeit des Levator erwarten. Die von mir untersuchten Fälle entsprechen aber nicht dieser Erwartung: in keinem Falle fasciculär oder nucleär bedingter Ptosis habe ich eine Levatorzuckung auslösen können.

In einem Falle von congenitaler Ptosis war ebensowenig eine Contraction zu bemerken. Auch in einem Falle von recidivirender Oculomotoriuslähmung blieb die Reaction bis jetzt aus, obgleich sich jetzt allmählich eine permanente Oculomotoriusparese ausgebildet hat. Die meisten der angeführten Fälle sind in meiner in der holländischen Sprache verfassten ausführlichen Mittheilung[1] dargelegt.

8. Die Reizbarkeit des Levator palpebrae superioris ist also wahrscheinlich

[1] Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1898. Nr. 1.

ein Zeichen der Entartungsreaction bei mittelschweren und schweren Oculomotoriuslähmungen. Schnelles Verschwinden der Reizbarkeit zeigt auf eintretende Genesung hin.

Die Reizbarkeit scheint bei nucleär und fasciculär bedingter Ptosis zu fehlen. Ebenfalls bei leichten und recidivirenden Lähmungen.

9. Die Unmöglichkeit, die Bulbusmuskeln zu reizen, dürfte, ausser von den ungünstigen Verhältnissen des Leitungswiderstandes (v. ZIEMSSEN), von dem permanenten Tonus der Augenmuskeln bestimmt werden. Es ist nicht möglich, die Augenmuskeln willkürlich zu erschlaffen. Dadurch wird eine Excursion des Bulbus unter dem Einflusse der galvanischen directen Reizung eines erlähmten Augenmuskels verhindert. Die unzweifelhaft stattfindende träge Zuckung kann den Tonus der gesunden Muskeln nicht überwinden. Wahrscheinlich wird dies aber in tiefer Narcose wohl möglich sein. Bis jetzt war ich nicht in der Lage, dies näher zu untersuchen.

---

3. Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel.

Von Dr. A. Good in Münsingen.

Als casuistischer Beitrag zur Neuritis, welche als BERNHARDT'sche Sensibilitätsstörung in den letzten 3 Jahren mehrfach in dieser Zeitschrift beschrieben wurde, möchte auch folgender Fall dienen.

Vor etwa einem Jahre trat eine Wärterin der Anstalt in meine Behandlung mit Klagen über Schmerzen im linken Oberschenkel, und zwar zeitweise von solcher Heftigkeit, dass ihr das Stehen schwer wurde. Die Kranke, eine sonst ganz gesunde, sehr kräftige Person, ohne jede nervöse Belastung, hatte im Kindesalter Scharlach durchgemacht, war aber vollständig ohne irgendwelche Residuen geheilt.

Seit 14 Jahren Wärterin in Irrenanstalten, hatte sie an einer Stelle vor 6 Jahren viel in einem kalten Waschhaus zu arbeiten und mit nassen Füssen im Durchzug zu stehen.

Damals war sie mit den ganz gleichen Schmerzen im linken Oberschenkel erkrankt, wie letzten Spätherbst, und zwar, wie sie glaubte, in Folge von Erkältung. Anfänglich hatte sie damals das Gefühl von Spannung, Gefühllosigkeit, Filzigsein, Brennen, ein Gefühl als ob an der Stelle zu wenig Haut wäre. Hierzu kamen heftige stechende, brennende Schmerzen, die immer heftiger wurden, je mehr sie gehen und stehen musste. Im Bett waren sie am geringsten, störten sie aber doch viel im Schlaf. Ein beständiges Feuern und Stechen die ganze Aussenseite des Oberschenkels entlang machte ihr die Arbeit beschwerlich.

3 Monate hindurch wurde sie täglich massirt und faradisirt und konnte sich etwas schonen. Letzteres wohl mehr als die übrige Therapie, besonders aber die 3 Monate brachten allmählich Besserung. Die Schmerzen verschwanden vollständig, nur hatte Patientin noch längere Zeit links ein anderes Gefühl beim Betasten oder beim Reiben der Kleider als rechts. Doch auch das habe sich verloren, so dass man also nach Angaben, der nebenbei gesagt zuverlässigen und gut beobachtenden Person, eine völlige Heilung annehmen musste.

Ohne dass irgend ein ätiologisches Moment gefunden werden könnte, zeigte sich im September 1896 die gleiche Affection zum zweiten Male und führte die Patientin nach einiger Zeit zum Arzte.

Bei der Untersuchung zeigte sich völlige Anästhesie der vom N. cutaneus femoris ext. innervirten Hautpartie, und zwar wurden bei den mehrmals vorgenommenen Prüfungen die Grenzen der Anästhesie immer gleich und so scharf umschrieben angegeben, dass zweifelsohne dieser Nerv als isolirt ergriffen betrachtet werden musste.

Innerhalb des anästhetischen Bezirks werden ziemlich tiefe Nadelstiche nur als leise Berührungen empfunden. Auch der Temperatursinn war bedeutend herabgesetzt. Schmerzhaftigkeit oder Druckempfindlichkeit irgend eines Nervenstammes am Beine bestand nicht, ebensowenig andere anästhetische Zonen am Körper. Es bestand ziemliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, Nerven für alle Stromarten, hingegen keine Entartungsreaction im afficirten Gebiet.

Das Leiden hatte das zweite Mal damit begonnen, dass Patientin links rascher müde wurde im Bein als rechts. Bei langem Stehen und Gehen bekam sie dumpfe Schmerzen, dann Brennen, „Feuern“ und ein starkes Spannungsgefühl. Die Schmerzen hinderten die Kranke am Einschlafen, wurden überhaupt gegen Abend mit der Ermüdung immer intensiver, so dass Patientin hinkte. Nach einiger Zeit milderten sie sich, wenn die Kranke sich zur Ruhe gelegt. Druck auf jene Hautpartie war nicht schmerzhaft.

Die angewandte Therapie, die gewöhnlichen Mittel gegen Neuritiden halfen wenig; am meisten Linderung verschaffte Einreiben mit einer Chloroformemulsion.

Nach und nach verloren sich die Schmerzen wieder, da der Wärterin möglich gemacht wurde ihr Bein etwas zu schonen, aber es blieb subjectiv ein anderes Gefühl links wie rechts.

Auch jetzt noch, also ca. $^5/_4$ Jahre nach Beginn der Affection ist die tactile Sensibilität, mit dem Weber'schen Tastercirkel gemessen, links gegen rechts auf $^1/_2$ herabgesetzt. Leise Berührungen mit einem Pinsel fühlt Patientin in dem scharf begrenzten Bezirk des N. cutan. femoris ext. nicht. Nadelstiche fühlt sie darin weniger stark, und wie sie sagt, anders als rechts. Auch braucht es immer noch, zur Erregung einer Zuckung, links stärkerer Ströme, wie an der gleichen Stelle des andern Beins. Eine rundliche, etwa 3 cm Durchmesser habende Stelle (vielleicht um die Austrittsstelle des Nerven herum) innerhalb der erkrankten Partie ist auch heute noch analgetisch.

Es handelt sich also hier um einen Fall von BERNHARDT'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel oder mit anderen Worten um eine Neuritis des N. femoris cutan. ext. bei einer jungen Frauensperson, ein Fall, der nach a. 6 Jahren recidivirte, das erste Mal in Anschluss an Erkältung und Durchnässung entstand, dann völlig oder jedenfalls bedeutend mehr zurückging als das Recidiv, das nach $1^1/_4$ Jahren des Bestehens noch deutliche Sensibilitätsstörungen, wenn auch keine Schmerzen mehr, bestehen lässt.

---

4. Zur Localisation des Muskelbewusstseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung.

Von Dr. **Wladimir Muratow**,
Privat-Docenten an der Universität zu Moskau.

Die Erscheinungen, welche einer Läsion der motorischen Sphäre des Gehirns folgen, sind sehr eingehend studirt worden und stellen ein am besten bekanntes Gebiet der Hirnpathologie dar. Für die Verletzungen der Centralwindungen ist der folgende Symptomencomplex festgestellt:

1. eine Lähmung in mono- oder hemiplegischer Form,
2. eine Sensibilitätsstörung, welche sich parallel der Lähmung verbreitet, und hauptsächlich in der Störung des Muskelsinnes sich äussert,
3. Anfälle von JAKSON'scher Epilepsie.

Man muss dabei hervorheben, dass diese Trias der klinischen Erscheinungen nicht immer vorkommt. Ein völlig ausgeprägtes klinisches Bild ist nur bei tieferen Zerstörungen der Hirnsubstanz zu beobachten. Die Frage über die Muskelsinnesstörung erscheint besonders streitig. Durch die experimentellen Untersuchungen ist diese Frage zum ersten Male angeregt, und bald treten einige Widersprüche in der Deutung der experimentell erworbenen Thatsachen. MUNK[1], welcher partielle Exstirpationen der einzelnen Rindenstellen anwendete, betrachtet die Störung des Muskelsinns als ein constantes Symptom der Verletzung der motorischen Sphäre; GOLTZ[2], indem er die ganze Hirnoberfläche zerstörte, fand die Sensibilität unverändert. BECHTEREW[3] studirte sehr eingehend die feinsten Sensibilitätsstörungen der operirten Thiere und konnte keine Störungen des Muskelgefühls bemerken. In der letzten Zeit constatirte BECHTEREW[4] eine Sensibilitätsstörung bei einem Affen, welchem er die erregbare Zone entfernt

---

[1] MUNK, Ueber Verrichtungen des Grosshirns. 1891.

[2] GOLTZ, Pflügers Archiv. Bd. XXXIV. XLII. LI.

[3] BECHTEREW, Zur Physiologie der motorischen Sphäre (russisch). Charkow 1888.

[4] BECHTEREW, Sitzungsberichte der wissenschaftlichen Versammlungen der psychiatr. Klinik der medicin. Akademie zu St. Petersburg. Wratsch 1887 (russisch); s. auch Révue Neurologique. 1897. Nr. 16.

hatte. Auf diese Weise schliesst er sich der Meinung von MUNK an. Dieselbe Ansicht hat FERRIER ausgesprochen.

Im Jahre 1893 hatte ich 27 Experimente der Zerstörung der motorischen Sphäre an Hunden angestellt; ich habe stets eine Störung der Sensibilität beobachtet, welche mehr oder weniger ausgeprägt war. Es ist zu bemerken, dass in unseren Experimenten der Grad der Störung des Muskelgefühls völlig mit der Tiefe und Grösse der Läsion übereinstimmte. Allmählich verschwinden diese Störungen bei kleinen Läsionen. Wie in den Versuchen von GOLTZ, verschwanden auch immer die Bewegungen, welche durch Uebung erworben waren. Es ist besonders zu bemerken, dass ein Stadium der Muskelsinnsstörung von dem Objecte der Untersuchung eine höhere psychische Thätigkeit fordert; auf diese Weise tritt sie aus dem Rahmen des physiologischen Thierexperiments aus und muss durch klinische Beobachtungen controlirt werden. Während wir von der experimentellen Forschung zur klinischen Beobachtung übergehen, treffen wir denselben Widerspruch in den Meinungen.

In den grossen Hand- und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten findet man nur eine kurze Erwähnung von der Störung des Muskelgefühls, ohne eine eingehendere Analyse dieses Symptoms darzustellen (GOWERS, CHARCOT und BRISSAUD, GRASSET). In der letzten Zeit haben CHARCOT und PITRES diese Störungen als functionelle hysterische erklärt.

Indem ich die experimentellen Resultate durch anatomische Forschungen controlirte, fand ich eine ausgedehnte Degeneration der Bogenfasern. Als Grundlage für unsere Schlüsse über Physiologie der motorischen Sphäre haben wir die Ansicht von MUNK und WERNICKE[1] angenommen, dass die motorische Sphäre ein Organ für Bewegungsvorstellungen darstelle. Die Störung des Muskelsinns betrachten wir als eine Störung der Associationsthätigkeit des Grosshirns, und wir haben die Degeneration der Bogenfasern schon im Jahre 1893 als anatomisches Substrat angenommen. Diesen Schluss haben wir mit folgenden Worten geäussert: „Die Störung des Muskelgefühls bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde hängt von einer Zerstörung der Associationsbahnen ab.“[2] Im Jahre 1895 war ich[3] im Stande diesen Schluss durch klinische und pathologisch-anatomische Forschungen zu bestätigen. Noch früher erschienen zwei sehr wichtige Arbeiten von WERNICKE[4] und DANA[5]. WERNICKE stellte eine sehr genaue Beschreibung zweier Fälle von traumatischer Läsion des Gehirns im Gebiete der Centralwindungen an. In beiden Fällen beobachtete er eine Lähmung des Armes mit einer Störung des Muskel-

---

[1] WERNICKE, Der aphasische Symptomencomplex. Gesammelte Vorträge.

[2] W. MURATOW, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre der Rinde. Moskau 1893 (russisch); s. auch Archiv für Anatomie und Physiologie 1893. Anat. Abthlg.

[3] W. MURATOW, Zur patholog. Physiologie der corticalen Epilepsie. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896.

[4] WERNICKE, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau. 1896.

[5] DANA, Journal of nervous and mental diseases and Brain. 1896.

gefühls und der tactilen Sensibilität; in einem Falle, wo die frontalen Windungen mitbetroffen waren, bestand auch Aphasie. Bei der Analyse der Bewegungsstörungen kommt Wernicke zu dem Schlusse, dass die Läsion in dem mittleren Drittel der Centralwindungen localisirt war. Den Verlust der tactilen Sensibilität erklärt er als eine Folge des Ausfalls der betreffenden Vorstellungen. Wernicke hebt in seinem „Beitrage zur Localisation der Vorstellungen" ausdrücklich hervor, dass die Bewegungsvorstellungen und der Muskelsinn eine complicirte Verrichtung der Associationsbahnen, nämlich der Bogenfasern der Rinde, darstellen. Eine andere sehr bedeutende Mittheilung stammt von Dana.

Nach einer Analyse der experimentellen Thatsachen giebt Dana eine Uebersicht der pathologischen Fälle. Er will nicht mit Bastian annehmen, dass centrale Windungen ein sensorisches Centrum darstellen, dem Wesen nach sind sie motorisch. Die Rinde der Centralwindungen hat eine sensorisch-motorische Function; sie bildet ein Organ von sensorisch-motorischen Vorstellungen. Die Anschauung von Dana ist der Ansicht von Munk und Wernicke, welche die motorische Sphäre als ein Organ der Bewegungsvorstellungen bestimmen, sehr nahe. Man muss bemerken, dass die Ansicht von Mitbetheiligung des Muskelsinns in der Organisation der Raumvorstellungen schon in den Arbeiten von Meynert und Wundt ausgesprochen ist. So spricht Meynert von den Raumvorstellungen, welche durch Bewegung des Augapfels gebildet worden sind. In unserer Arbeit (1893) haben wir die Ansicht Meynert's etwas weiter geändert. „Die Raumvorstellungen sind nicht ausschliesslich mit den Augenbewegungen, sondern mit jeder Muskelbewegung verbunden. Die Bestimmung des Innervationsimpulses (Wundt) und die Veränderung der Lage eines Gegenstandes kann nicht als einfache Empfindung bestimmt werden: Zweifellos haben wir es hier mit einer Combination der Empfindungen, das heisst mit einer höheren psychischen Thätigkeit zu thun."[1]

Auf diese Weise kam ich zu diesem Schlusse schon im Jahre 1893, indem ich die Ansicht Meynert's weiter entwickelte. Nach der Terminologie, welche ich etwas später für die combinirte Gehirnthätigkeit vorgeschlagen habe, gehört das Muskelgefühl zur „integrellen" Function des Grosshirns.[2]

Den Schluss, dass die Bogenfasern an der Bildung der Raumvorstellungen Theil nehmen, haben wir theils durch anatomische Thatsachen der Degeneration derselben bei focaler Zerstörung der motorischen Rinde, theils durch psychologische Zusammenstellung begründet.

Kürzlich im Jahre 1895 hatten wir Gelegenheit diese experimentellen Thatsachen durch eine klinische Beobachtung und pathologisch-anatomische Untersuchung zu bestätigen. Wir werden unsere damalige Beobachtung hier kurz referiren. Eine 53 Jahre alte Frau. Hemiplegia sinistra, Anfälle von corticaler

[1] Muratow, l. c. S. 148.
[2] Muratow, Ueber intellectuelle Function des Gehirns. Vortrag, gehalten in einer feierlichen Sitzung des Vereins der Neuropathologen zu Moskau 1896.

Epilepsie, welche vom Arme beginnen, dann das Gesicht und das Bein treffe Eine ausgeprägte, dem Grade der Lähmung parallele Störung der Sensibilit links. Nur die Extremitäten anästhesirt, die Sensibilität der Brust und d Rumpfes unverändert. Lungenschwindsucht. Eine atheromatöse Degeneratio der Gefässe. Tod durch tuberculöse Pneumonie.

Ein Erweichungsherd der Rinde der Centralwindungen, das mittlere u das untere Drittel sind zerstört. Mikroskopisch constatirte ich eine ausgebreite Degeneration der Bogenfasern unter den Centralwindungen. Die Rindensubsta theils zerstört, theils secundär atrophirt. Eine partielle Entartung der tief Associationsbahnen.

Wie es durch pathologisch-anatomische Forschung bewiesen wurde, hing diesem Falle die Muskelsinnstörung von der Entartung der Bogenfasern ab. D sensiblen Leitungsbahnen der inneren Kapsel zeigen mikroskopisch keine Ve änderung. In der Epikrise dieses Falles waren wir zum Schlusse gelangt, da die Störung des Muskelsinns mit der verbreiteten Degeneration der Bogenfase in Zusammenhange stehe. In der letzten Zeit beobachtete ich[1] einen Fall v allgemeiner Paralyse, welcher mit Störung des Muskelgefühls in hemiplegisch Form combinirt war; bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich auch ei ausgeprägte Degeneration der Bogenfasern.

Unserer Meinung nach ruft die Entartung der Tangentialfasern kei Störung des Muskelsinns hervor: bekanntlich kommt eine Affection der Tange tialfasern bei der allgemeinen Paralyse öfters vor, trotzdem ist die Störung d Muskelsinns bei diffuser Encephalitis nur selten zu beobachten. Man beobach diese bei tieferen Rindenläsionen, bei welchen die Bogenfasern auch betroff sind. Für die Pathogenese dieser Störung halten wir eine tiefe und genüge verbreitete Affection der Rinde für maassgebend.

Als Organ einer isolirten Bewegungsvorstellung dient die Zelle der moto schen Sphäre der Rinde. Für die Organisation der complicirten Vorstellung welche den Muskelsinn bilden, ist eine Cooperation eine synergische Thätigk von vielen Zellen, eine Combination von vielen Bewegungsvorstellungen nöth Die Bogenfasern sind die Träger dieser Combinationen. In der That folgen d circumskripten, selbst tieferen Läsionen bei einem beschränkten Degeneratio processe weder Muskelsinnstörung, noch epileptische Anfälle. Zur weiteren I gründung der Ansicht, dass die Bogenfasern die Associationsbahnen der I wegungsvorstellungen sind, müssen wir bemerken, dass im oben angeführt Falle der progressiven Paralyse mit Muskelsinnstörung von den tangential Fasern nur die oberflächliche Schicht degenerirt war, indem die tieferen Fase von Bechterew und Baillarger normal geblieben und die Bogenfasern sta entartet waren.

Die Fälle von traumatischer Verletzung des Gehirns stellen ein besonde Interesse dar: nach der strengen Localisation der Zerstörung kann man di

---

[1] Ueber die protrahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse. Neurol Centralbl. 1897.

Fälle mit dem Experimente vergleichen. Ich entschliesse mich daher einen solchen Fall mitzutheilen. Das klinische Interesse des Falles wird dadurch erhöht, dass die traumatische Läsion im frühesten Alter stattgehabt hatte.

Die Kranke T. K., ein 23jähr. Mädchen, ist als ein 6jähr. Kind ins Catharinen Asyl eingetreten. Ohne hereditäre Anlage. Die Eltern sind gesund, eine Schwester ist in frühester Kindheit an einer acuten Krankheit gestorben, die andere Schwester, 30 Jahre alt, ist gesund und verheirathet. Soweit die Erinnerung der Kranken reicht, ist sie gelähmt und leidet an epileptischen Anfällen. Ihre Mutter sagte ihr, dass die Krankheit vom ersten Lebensjahre begonnen hatte. Als ein ätiologisches Moment führt sie einen Sturz vom Ofen herunter an. Da erschienen die allgemeinen Krampfanfälle, von dieser Zeit an blieb sie gelähmt. Wie wir später sehen werden, ist diese Anamnese durch objective Untersuchung ihres Schädels, durch eine tiefe traumatische Verletzung der Knochen bestätigt.

Status praesens: Ein junges Mädchen von guter Ernährung und starkem Körperbau. Eine rechtsseitige Hemiparese. Der rechte Mundwinkel ist etwas herabgesenkt, die rechte Nasolabialfalte ist abgeflacht.

Im Gebiete des unteren Facialisastes sind von Zeit zu Zeit leichte clonische Zuckungen zu bemerken. Der rechte Arm ist paretisch, im Ellbogengelenke ist eine Beugecontractur, das passive Ausstrecken ist unmöglich. Im Handgelenke eine Beuge- und Supinationscontractur. Die Finger sind flectirt. Die Rumpf- und Nackenmuskulatur ist gut erhalten. Sie kann gut gehen, es ist nur ein leichtes Nachschleppen des rechten Beines zu bemerken. Im Bette kann sie das Bein gut bewegen. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind normal. Im Fussgelenk eine mässige Contractur der Achillessehne. Die Zehen sind gelähmt. Die passiven Bewegungen des Knie- und Hüftgelenks sind frei, nur im Fussgelenk etwas rigid.

Die gelähmten Muskeln des rechten Armes sind atrophirt; am meisten sind die Muskeln des Vorderarms betroffen. Deltoideus, Triceps und Biceps sind etwas atrophirt. Der rechte Gastrocnemius ist auch atrophisch. Die faradische Erregbarkeit ist erhalten, in atrophischen Muskeln etwas verringert.

Die Pupillen sind gleich verengt, reagiren gut. Der Pharynxreflex erhalten. Die Patellerreflexe beiderseits erhöht. Von den Sehnen des Triceps und Gastrocnemius kann man keinen Reflex erhalten. Die Sphincteren normal.

Die Sensibilität ist auf beiden rechten Extremitäten herabgesetzt. Der Tastsinn ist stärker als das Schmerzgefühl betroffen. Die Kranke ist im Stande Stiche und Berührungen zu unterscheiden, die Stiche sind aber mit keiner Schmerzempfindung verbunden. Die Localisation der tactilen Reizungen rechts ist gestört. Am stärksten ist das Muskelbewusstsein, d. h. die Bestimmung der passiven Bewegungen, der Form der Gegenstände afficirt. Bei passiver Flexion der Finger nimmt sie nur eine tactile Reizung wahr, sie spricht dabei: „Sie halten meinen Finger." Die Bewegung des Fingers fühlt sie nicht, und kann weder den Umfang, noch die Richtung derselben bestimmen. Eine ähnliche Störung des Muskelgefühls im Handgelenk. Im Ellbogengelenk fühlt sie die Bewegung, aber schlecht. Eine ebensolche Störung des Muskelgefühls ist auch in den Zehen zu bemerken. Mit der Hand kann die Kranke nicht die Form der verschiedenen Gegenstände bestimmen. Sie kann nicht die Form eines Schlüssels und einer Kugel unterscheiden; eine glatte und eine rauhe Oberfläche unterscheidet sie auch nicht.

Die psychische Thätigkeit unverändert.

Auf meine Bitte hat Herr Prof. Zernow den Schädel der Kranken mit seinem Encephalometer[1] untersucht.

[1] Die Beschreibung dieses Instrumentes ist von Prof. Zernow in seiner Abhandlung „Encephalometer" russisch und französisch gegeben.

Er ist dabei zu folgenden Schlüssen gekommen:

Das mittlere Drittel der Centralwindungen ist zerstört, zum Theil ist das obere und untere Drittel und Gyrus angularis mitbetroffen.

Der oben beschriebene Fall stellt von vielen Seiten einiges Interesse dar.

Die traumatische Entstehung des Leidens ist durch Anamnese festgestellt. Wenn wir an den Angaben der Kranken zweifeln wollen, so bestätigt doch das Vorhandensein des Schädeltraumas ihre Worte. Der Untersuchung des Prof. Zernow verdanken wir die genaue Projection der Schädelfractur auf die Oberfläche der Hirnhemisphäre. Die localen Symptome treffen mit der Localisation, welche durch encephalometrische Messung bestimmt war, zusammen. Wir werden doch dem Wege der gewöhnlichen klinischen Analyse folgen.

Die Kranke stellt jetzt folgende hauptsächliche Erscheinungen dar.

1. Eine halbseitige Lähmung der rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte, welche mit einer Muskelatrophie und Entwickelungshemmung des Knochenskeletts verbunden ist.

2. Eine Störung der Sensibilität mit einer vorhergehenden Affection des Muskelgefühls.

3. Anfälle von corticaler halbseitiger Epilepsie mit typischer Anordnung und constantem Anfange der Krämpfe.

Diese Symptome genügen, um eine genaue Localisation des Herdes festzustellen.

Der Herd ist in der linken Hemisphäre und nämlich in der Rinde zu suchen. Ausser den typischen corticalen Anfällen kann man diese Localisation auf Grund der constanten Erscheinungen annehmen. Das Muskelgefühl ist am stärksten afficirt. Wie die Lähmung, so ist auch die Sensibilitätstörung in der oberen Extremität stärker ausgeprägt, als in der unteren. An Brust und Rumpf ist die Sensibilität normal.

Wenn wir es mit einer Affection der Leitungsbahnen zu thun hätten, würde die Anästhesie von anderem Typus und anderer Anordnung sein. Bei einer Läsion der inneren Kapsel ist die tactile Sensibilität und Schmerzgefühl am stärksten und dazu in hemiplegischer Form afficirt. Das Muskelgefühl bei dieser Localisation bleibt normal, oder gesammt mit Muskelsinnstörung sind auch die Leitungsbahnen für höhere Sinnesorgane betroffen. (Der hintere Abschnitt der inneren Kapsel). Bei unserer Kranken sind keine sensible Leitungsbahnen, aber die Perceptionscentra zerstört. Das Gebiet dieser Centra fällt mit der motorischen Sphäre zusammen.

Auf Grund der klinischen Analyse unseres Falles kommen wir zum folgenden Schlusse: hauptsächlich sind die centralen Windungen in ihrem mittleren Theile betroffen, znm Theil ist auch das obere und das untere Drittel afficirt, wie es die Krämpfe und Lähmungen der unteren Extremität und Gesichtsmuskulatur erweisen. Nämlich auch die von Prof. Zernow genau ausgeführte Schädelmessungen zeigen die Projection des Knochendefectes in diesem Gebiet.

Zwar kann man die Localisation der Herdveränderung nur auf Grund des klinischen Bildes feststellen, doch fügen die Messungen von Prof. Zernow ein

wichtige Thatsache zur Diagnostik dieses Falles hinzu. Bei dem Zusammentreffen der klinischen Localisation mit dem Knochendefect kann man sicher behaupten, dass die Rindenläsion einen traumatischen Ursprung hat. Es ist von einer ausserordentlichen Wichtigkeit für die operative Behandlnng das Zusammentreffen der Knochen- und Hirnläsion festzustellen. Was die Diagnose des krankhaften Processes betrifft, so muss man in unserem Falle eine traumatische Hirnblutung mit nachfolgender Erweichung annehmen.

Damit ist die klinische Diagnostik unseres Falles abgeschlossen, es bleiben noch einige allgemein-pathologische Bemerkungen übrig. Die Genese der epileptiformen Anfälle ist bei oben angeführten Localisationen leicht zu verstehen. In einer anderen Mittheilung haben wir die epileptischen Anfälle als ein Degenerationssymptom der Rinde betrachtet. Wir haben dort zwei für die Entwickelung der corticalen Anfälle unerlässliche Bedingungen festgestellt:

1. Das Vorhandensein eines destructiven Processes der Rinde.

2. Eine Entartung der Bogenfasern, welche mit einer secundären Degeneration oder mindestens einer functionellen Veränderung der Rinde verbunden ist.

In Facialiscentrum bemerkten wir einige Erscheinungen einer constanten Reizung in Form von protrahirten Krämpfen. Wie wir in einer anderen Arbeit gezeigt haben, halten wir diese Erscheinungen für ein Degenerationssymptom der Rinde. Sie zeigen eine Hypertomie der Zellen an, welche der Entartung der Bogenfasern folgt.

Die Störung des Muskelsinns, wie wir schon früher gezeigt haben, und wie jetzt von Wernicke und Dana angenommen ist, stellt, eine Ausfallserscheinung der Associationsvorgänge in der motorischen Sphäre der Rinde dar. Wir müssen hier die Richtigkeit der Ansicht von Munk und Wernicke hervorheben, dass die sogennante motorische Sphäre ein psychisches Organ der Bewegungsvorstellungen sei.

Die Bewegungsvorstellungen, besonders die Vorstellungen der erlernten Bewegungen ist als ein Endresultat der complicirten Associationen zu betrachten; die sensiblen Reizungen treten als eine Componente hinzu.

Die einfachen Empfindungen des Stiches nehmen wir mit dem peripherischen Endapparate wahr, und diese Empfindungen erreichen das Gehirn durch Leitungsbahnen. Die complicirten Vorstellungen von einer glatten oder rauhen Oberfläche, die Bestimmungen der passiven Bewegungen sind streng von einfachen Empfindungen zu unterscheiden.

Im ersten Falle fällt die psychologische Aufgabe mit der Wahrnehmung der einfachen Reizung der Haut zusammen, im zweiten ist die Haut gereizt, die Muskeln und der Bindeapparat passiv ausgedehnt. In der Bestimmung dieser passiven Bewegung ist auch eine wichtige Rolle den früheren Erinnerungen zuzuschreiben. Dieselben Bedingungen sind auch bei den willkürlichen erlernten Bewegungen unentbehrlich. Hier ist eine genaue Synergie der einzelnen Hirncentra erforderlich, dabei sollen die Associationsbahnen völlig intact sein. Auf diese Weise ist leicht zu verstehen, warum die Entartung der Bogenfasern mit

5

einer Störung des Muskelgefühls und einer Ataxie der erlernten Bewegungen verbunden ist.

Bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse, können wir diese Ergebnisse der experimentellen Pathologie ohne weiteres in das klinische Gebiet übertragen.

Die Muskelsinnstörung kann man als ein diagnostisches Zeichen des tiefen destructiven Processes des motorischen Gebietes der Hirnrinde annehmen.

Neben anderen diesbezüglichen Fällen ist unsere letzte Beobachtung als ein neuer Beweis dieser Ansicht zu betrachten.

Trotz eines allgemein-pathologischen Interesses hat unser Fall für die Klinik der infantilen Lähmungen einige Bedeutung. Wir haben schon oben die traumatische Aetiologie festgestellt.

Wenn wir das klinische Bild der traumatischen infantilen Lähmung und das der infantilen Hemiplegie, welche von diffusen Erkrankungen des Gehirns abhängen, vergleichen wollen, können wir einen gründlichen Unterschied zwischen beiden bemerken. Den Entzündungsprocessen und anderen Erkrankungen des Gefässsystems ist gewöhnlich eine diffuse Verbreiterung, mit einer enormen Zerstörung combinirt, eigen. Daher prävaliren dort die allgemeinen Hirnerscheinungen und das Bild des focalen Processes tritt nicht so deutlich zu Tage.

Die traumatische Lähmung hat eine strengere Localisaton, dabei treten die ocalen Erscheinungen in den Vordergrund.

Diese Eigenthümlichkeit ist besonders in unserem Falle deutlich ausgeprägt und ist für die operative Behandlung besonders wichtig.

Wie schon Bergmann[1] festgestellt hat, ist die operative Behandlung nur in den Fällen von corticaler Epilepsie anzuwenden. Von diesem Standpunkte aus ist unser Fall auch als ein operativer zu betrachten.

Wollten wir hier die operative Behandlung anwenden, so müssen wir eine tiefgreifende Entfernung der grauen und weissen Hirnsubstanz vornehmen.

Dabei können wir nur eine Verminderung der epileptischen Anfälle versprechen. Man muss dabei eine Contraindication nicht ohne Bedeutung in Betracht ziehen, nämlich dass die Erkrankung schon 23 Jahre dauerte und weitgreifende degenerative Veränderungen nicht auszuschliessen sind.

Ferner wollen wir noch eine klinische Einzelheit erwähnen, nämlich dass unsere Kranke eine deutliche Entwickelungshemmung des Gesichtsskelets und der Extremitäten zeigt. Die Gesichtsmuskeln rechterseits sind mässig atrophirt oder richtiger unentwickelt. Dabei zeigt der Arm eine vorwiegende Atrophie im Gebiete des N. ulnaris — „Olypodactylie cubitole" nach Féré. Zweifelsohne ist die Atrophie von cerebralen Ursprung. Wir halten dieselbe für eine Degenerationserscheinung der Vorderhornzelle in Folge von der secundären Entartung der Pyramidenbahnen. (Die Atrophie der motorischen Zellen des Rückenmarks bei der Entartung der Pyramidenbahnen habe ich anatomisch bewiesen.[2])

---

[1] Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten.

[2] vergl. unsere Abhandlung: Zur Pathologie der Gehirndegenerationen. d. Centralbl. 1895. Nr. 11.

Féré[1] betrachtet halbseitige Entwickelungshemmung des Gesichts und des Körpers zusammen mit „Olypodactylie cubitale“ als eine klinisches Merkmal bei der gemeinen Epilepsie. Das Vorhandensein dieser Erscheinungen bei einer focalen Epilepsie bei der Kranken, welche in früher Kindheit[2] von einer schweren Hirnverletzung betroffen wurde, spricht der bekannten Ansicht von Féré und Sachs zu Gunsten, dass die Fälle von früh eintretender Epilepsie einen organischen Ursprung haben und mit einem angeborenen Hirnleiden verbunden zu sein pflegen. Die Hirnverletzung ist zu klein, um eine angeborene Hirnlähmung hervorzurufen und doch ist sie genügend gross, um degenerative Veränderungen des Gehirns zu geben und zur Epilepsie zu führen. In unserer Beobachtung ist die focale Entstehung der degenerativen Erscheinungen zweifellos, daher kann diese Beobachtung einige mehr complicirte Fälle erklären.

Zum Schlusse erlaube ich mir, das schon früher von mir[3] Gesagte zu wiederholen.

„Die pathologisch-physiologischen Bedingungen beziehen sich auf diejenigen Fälle, wo kein destructiver Process vorhanden ist, sondern alle Veränderungen bloss functioneller Natur sind. Soweit wir berechtigt sind, von den anatomischen Erkrankungen auf die functionelle Epilepsie zu schliessen, müssen wir wegen der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen die Identität der Localisation des Processes annehmen.“

II. Referate.

Anatomie.

1) **An experimental research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts**, by David Ferrier and William Aldren Turner. (Proceedings of the Royal Society. Vol. LXII.)

Mit Hülfe von destructiven Läsionen und dem Studium der secundären Degenerationen an Affen wurden die Faserzüge, die Eindrücke allgemeiner oder specieller Sensibilität zur Hirnrinde führen, untersucht.

1. Was zunächst die Sehbahn betrifft, so wurde der Hinterhauptslappen entfernt, der Gyrus angularis exstirpirt, das Pulvinar thalami zerstört und das Splenium corporis callosi durchtrennt. Eine corticofugale Bahn geht vom Hinterhauptslappen in der Sehstrahlung zum Pulvinar thalami derselben Seite und zu dem Corpora quadrigemina anteriora derselben und zum Theil der anderen Seite. Der Gyrus angularis hat keine absteigende Bahn zu den Basalganglien, ist aber durch Associationsfasern mit den Gyrus temporalis superior, parietalis superior und dem Hinterhauptslappen

[1] Féré, Sur l'arret de devoloppement u. s. w. Révue de médecine. 1896.

[2] Sachs, A treatise on the nervous diseases in Children.

[3] W. Muratow, Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.

verbunden. Vom Thalamus opticus zum Hinterhauptslappen und dem Gyrus angularis ziehen corticopetale Fasern. Die Gyri angulares und Lobi occipitales sind durch Commissurfasern durch Splenium und Forceps des Corpus callosum verbunden.

2. Am Hörapparat wurde der Acusticus distal und proximal vom Ganglion acusticum accessorium durchschnitten; die hinteren Corpora quadrigemina wurden zerstört, ebenso das Ganglion geniculatum internum, und der Gyrus temporalis superior wurde exstirpirt. Der N. vestibuli ist mit dem Deiters'schen Kern und dem Tegmentum verbunden; wahrscheinlich besteht auch eine directe Verbindung mit dem Abducenskern. Die Verbindungen des N. cochleae gehen durch das Corpus trapezoides und die laterale Schleife zum Corpus geniculatum internum der entgegengesetzten Seite; von dort aus geht ein aufsteigender Strang zum Gyrus temporalis sup. Nach Zerstörung des Ganglion acusticum gehen Degenerationen in beide obere Oliven und die Corpora quadrigemina posteriora. Nach Zerstörung des Gyrus temporalis sup. degenerirt ein in den oberen Theil des Pons absteigender Nervenstrang. Beide Gyri temporales sup. sind durch den Forceps corporis callosi mittels Commissurenfasern verbunden und durch Associationsfasern mit dem Gyrus angularis und dem Hinterhauptslappen.

3. Das System der Hautsensibilität und andere corticopetale Bahnen wurden mittels Zerstörung des Tegmentum des Pons, des Crus cerebri, Thalamus opticus, des Corpus quadrigeminum post. studirt. Es treten corticopetale Degenerationen auf, die durch beide Glieder der Capsula int., die Capsula ext. und das Centrum ovale zur Hirnrinde zu verfolgen sind. Viele Fasern vom Thalamus opticus kreuzen durch das Corpus callosum zur entgegengesetzten Hirnhemisphäre.

4. Die sensible Portion des Trigeminus und der Glossopharyngeus wurden proximal von ihren Ganglien durchtrennt. Ausser der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Glossopharyngeuswurzel wurden keine centralen Verbindungen klargelegt.

5. Die Experimente an den präfrontalen und frontalen Regionen bewiesen die Existenz einer fronto-pontinen Bahn, die durch den vorderen Schenkel der Capsula int. und den inneren Theil des Pes cruris zum Pons absteigt.

M. Rothmann (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) Contributo allo studio della nuclinazzione nelle vie di projezione del sistema nervoso centrale, per d'Abundo. (Communicazione. 1897. Catania.)

Verf. bringt interessante Beiträge zur individuellen Entwickelung des Nervensystems, speciell der Myelin-Entwickelung. Zweimal fand er so das Nervensystem bei Kindern von 5 und 6 Tagen gleich dem eines 7monatlichen Fötus, und einmal war die Myelin-Entwickelung bei einem Kinde von 8 Tagen cet. par. viel vorgeschrittener als von solchen im Alter von 3 und 5 Monaten. In einem 6monatlichen Fötus war das Gowers'sche Bündel bis zum Bulbus mit Myelin eingehüllt (ebenso in einem 7monatlichen) und der Goll'sche Strang mit feinen Fasern war im Halsmarke wie in 2 Streifen zerlegt, einem inneren und äusseren, der oben nur wenig myelinisirt war. Wenig Myelin zeigte auch der Seitenstrang im hinteren Theile. Sehr entwickelt war dagegen die vordere Commission. Die graue Rückenmarkssubstanz zeigte reiche Nervenfasern aussen an der Subst. gelatinosa. Die Kopfnerven waren gut myelinisirt. Vom Corpus restiforme aus gingen verschiedene Markfasern in das Kleinhirn; eine reichliche Portion ging in die Gegend der Nuclei dentati und des tectums. Markfasern gingen auch vom äusseren Nucleus acusticus aus nach den Nuclei tecti hin. In einer 7monatlichen Frucht zeigte sich kaum der Anfang einer

Markbildung der subcorticalen Gegenden des Kleinhirns. Bei Kindern von 5 und 8 Tagen sah Verf. deutlich den Markbeginn im mittleren Kleinhirnstiele, während in anderen von 19 und 44 Tagen nichts davon zu sehen war. Mit 7 Monaten des Fötallebens war stets das Rückenmarksgrau, reich an Myelinfasern, mehr im Halse, als im Rücken, am meisten im Lumbartheile. Die Pyramidenbündel entwickelten sich bisweilen sehr schnell. Bei einem Kinde von 19 Tagen waren sie schon ziemlich markhaltig in den Pedunculis cerebri, im Pons und Bulbus, aber nicht im Rückenmark, ebenso wenig Markfasern im mittleren Kleinhirnstiele. Bei mehreren Kindern von 9, 11 und 14 Monaten waren die Pyramidenstrangfasern lange nicht so dick und zahlreich wie die Kleinhirnstrangfasern, ausserdem waren sie fein und dazwischen waren dickere eingestreut, was nicht mehr bei älteren Kindern von 20, 24 und 30 Monaten zu sehen ist. Wir haben also verschiedene individuelle Entwickelungen, indem viele hereditäre und erworbene Ursachen die Markscheidenbildung verzögern können. Im Neurone geht sie vom Stamm aus und geht dann auf die Collateralen über. Unter den Ursachen spielen jedenfalls Infectionen und Intoxicationen mit die erste Rolle, und sie müssen besonders die noch weniger ausgebildeten Theile betreffen. Sie können die Entwickelung aufhalten oder die Systeme widerstandsloser machen und beim Erwachsenen wird bei Disposition die Störung eher an zuletzt entwickelten Theilen angreifen, als bei älteren. Gerade die Beobachtung der Markscheidenbildung wird für vergleichende experimentelle Studien sehr wichtig sein können.

Näcke (Hubertusburg).

---

3) **La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques états psychiques normaux et pathologiques**, par Soukhanoff. (Arch. de Neurol. Vol. III. 1897. Nr. 17 u. 19.)

Die Grundlage dieser rein theoretischen Ausführungen bildet die Beobachtung von Wiedersheim, der die Nervenzelle eines niederen Thieres in der Thätigkeit beobachten konnte und Formveränderungen derselben wahrnahm. Auf diese Beobachtung gründet der Verf. die Hypothese, dass die Substanz der Protoplasmafortsätze der Pyramidenzelle der Hirnrinde die Fähigkeit habe, sich auf Reize mit rapider Schnelligkeit zu contrahiren, eine andere Form anzunehmen und neue Sprossen zu treiben. Die Protoplasmasubstanz der Neuronen, nimmt der Verf. weiter an, ist in fortwährender Schwingung, die sich mit der Steigerung der functionellen Thätigkeit verstärkt. Jede Steigerung der moleculären Welle wirkt als Reiz und ist so begleitet von einer Formveränderung und Proliferation der feinsten Dendritenverzweigungen und bei Neuerwerbung von Vorstellungen von Neuerwerbung von Contacten. An die Unversehrtheit dieser Thätigkeiten der Protoplasmafortsätze ist der regelmässige Ablauf der psychischen Thätigkeit gebunden. Werden die Verbindungen zerstört und besteht Unfähigkeit der Protoplasmafortsätze zu neuen Verbindungen, so entsteht Demenz. Bei organischer Demenz gehen die terminalen Dendriten zu Grunde, bei functionellen ist die Thätigkeit der Protoplasmafortsätze gehemmt, vielleicht durch Giftwirkung. Bei Manie soll die Mobilität der Protoplasmafortsätze erhöht, bei der Melancholie herabgesetzt sein. In entsprechender Weise sucht dann der Verf. das Zustandekommen noch einer Reihe von psychopathologischen Vorgängen zu erklären.

M. Weil (Stuttgart).

---

4) **Les neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences**, par Klippel. (Arch. de Neurol. Vol. I. 1896. Nr. 6.)

Der Verf. setzt sich in dieser Arbeit zur Aufgabe, zunächst die Gesetze, denen das einzelne Neuron in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht unterworfen ist, zu erörtern und dann die Beziehungen der Neurone zu einander zu

studiren. Von den Ausführungen des Verf.'s möge an dieser Stelle Folgendes Erwähnung finden. Das einzelne Neuron bildet eine Einheit; es besteht aus einem centralen Leib, der Zelle, aus den Protoplasmafortsätzen, den Dendriten, und im Allgemeinen aus einem Axencylinderfortsatz, dem Neurit. Die terminalen Theile dieser beiden Fortsätze endigen frei, ohne mit denjenigen der benachbarten Neurone zu anastomisiren. In Bezug auf die Function des einzelnen Neurons lässt sich der Satz feststellen, dass die nervöse Erregung stets durch die Protoplasmafortsätze die Zelle erreicht und dass sie dieselbe durch den Axencylinderfortsatz verlässt. So sind also die sensiblen Fasern, die von dem Spinalganglion nach der Peripherie gehen, als Dendriten des peripheren sensiblen Neuron aufzufassen, dessen Centrum die Zelle des Spinalganglion bildet und dessen Axencylinderfortsatz nach dem Rückenmark geht. Bei der Betrachtung der Pathologie des einzelnen Neurons ist daran festzuhalten, dass das Neuron eine Einheit bildet. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es logisch, anzunehmen, dass die Läsion eines seiner Theile das ganze Neuron bis zu einem gewissen Grad mitafficirt; wird der Axencylinder eines Neurons durchschnitten, so erleidet sowohl das periphere Stück desselben eine Veränderung, als auch das centrale mit dem Centrum, jedoch ist die Veränderung an beiden Seiten nicht identisch; das periphere Stück degenerirt nach dem Gesetz von Waller, das centrale zeigt Veränderungen nach dem Gesetz der sog. retrograden Degeneration bezw. der retrograden Atrophie. Was die Protoplasmafortsätze anlangt, so scheint es, dass sie demselben Gesetze folgen. Von diesem Grundgesetz scheint es jedoch Ausnahmen zu geben, so dass es vorkommt, dass das centrale Stück nach demselben Modus degenerirt wie das periphere und umgekehrt. Die Bedingungen, unter welchen diese Ausnahmen eintreten, sind vorerst unbekannt. Das eine Neuron setzt sich mit benachbarten Neuronen in Contact und formt so Ketten von Neuronen, welche physiologische Systeme bilden. Die eine dieser Ketten von Neuronen bildet das motorische System, eine andere ein sensibles, wieder andere bilden Associations- und Commissurensysteme. Diese Neuronensysteme sind trotz ihrer verschiedenen Function, im Grossen und Ganzen genommen, morphologisch und structurell einander gleich und unterliegen alle denselben Degenerationsgesetzen.

Die Ausführungen des Verf.'s über die Pathologie der zusammengesetzten Neuronen mögen im Original nachgelesen werden, da sie im kurzen Referat nicht wiedergegeben werden können; nur noch ein Hauptgesetz möge hier angeführt sein, zu dessen Aufstellung der Verf. im Verlauf dieser Untersuchungen kommt und das er folgendermaassen formulirt: Wenn von zwei Neuronen, die mit einander in Contact sind, das eine erkrankt, so beeinflusst die Läsion des einen stets auch das andere Neuron und zwar macht sich die Erkrankung des zweiten Neurons immer im Bereich der Verästelungen des Axencylinders geltend, mögen dieselben nahe dem primär erkrankten Neuron liegen oder von demselben entfernt; hier ist die Läsion immer zuerst bemerkbar und am deutlichsten; sie kann von hier aus mehr oder minder weit centralwärts fortschreiten oder an diesem Theil stationär bleiben. M. Weil (Stuttgart).

Pathologische Anatomie.

5) **Sur les altérations des éléments nerveux dans la dyscrasie urémique expérimentale**, par Sacerdotti et Ottolenghi. (Arch. Ital. de Biologie. Vol. XXVII.)

Die Verff. haben bei 4 Hunden und 1 Kaninchen die beiderseitige Nephrectomie, bei 2 Kaninchen die doppelseitige Ureterenligatur vorgenommen und dann sowohl nach Golgi als auch nach Nissl die Grosshirnrinde mit Einschluss des Ammonshorns und das Kleinhirn untersucht. Die Nissl'sche Methode liess keine wesent-

lichen Veränderungen erkennen, hingegen zeigte sich bei der Untersuchung nach Golgi im Wesentlichen folgendes: Die Dendritenfortsätze der Ganglienzellen befinden sich im Zustande der varicösen Atrophie, während der Axencylinder gewöhnlich nicht verändert ist; die Neuroglia nimmt durchweg an dem pathologischen Processe theil und zwar in Gestalt von varicöser Atrophie der Zellfortsätze. Die degenerirten Zellen finden sich überall in der Grosshirnrinde, auch im Pes hippocampi maior, und gehören allen Zellcategorieen an; im Kleinhirn finden sie sich in der Zona molecularis.

Kaplan (Herzberge).

---

6) **Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'inanizione,** per E. Lugaro e L. Chiezzi. (Riv. di patolog. nerv. e ment. II.)

Untersuchungen an Hunden und Kaninchen, die nach länger dauerndem Hungern theils getödtet wurden, theils von selbst starben.

In den Spinalganglienzellen periphere Chromatolyse, in den vorgeschritteneren Stadien Zerfall der Chromatinschollen zu Pulver, Vacuolenbildung, Schrumpfung des Kerns.

Im Rückenmark bei einem Hund und einem Kaninchen hellere Färbung der Pyramidenseitenstränge im Dorsaltheil. Die Strangzellen weniger gut und mehr diffus gefärbt als normal, die übrigen Zellen boten nichts besonderes dar, nur bei 2 Thieren Veränderungen auch in den Vorderhornzellen.

Die Zellen der Kleinhirnrinde bei einigen Thieren normal, bei anderen geschwollen, das Chromatin, namentlich in dem der Hirnoberfläche entfernteren Theil der Zelle fehlend, so dass die Netzstructur des Protoplasmas sichtbar wurde.

In den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde hatten die Chromatinschollen ihre normalen Umrisse verloren, auch war theilweise Chromatolyse und Schrumpfung des Kerns eingetreten.

Schwerere, nicht reparable Veränderungen treten an den Nervenzellen der Thiere erst in den letzten Stadien des Hungerns kurz vor dem Tode ein. Den Anfang machen Alterationen des Chromatins. Im Allgemeinen gleichen die Bilder, den bei acuten und chronischen Vergiftungen beobachteten. Die Verff. halten darum auch die Erkrankung der Nervenzellen während des Hungerns für Folgen einer Autointoxication.

Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Nervenheilkunde,** von Privatdocent Dr. F. Egger, Basel, stellvertretendem Director der allgemeinen Poliklinik.

Verf. beschreibt einen Fall von isolirter Lähmung des N. axillaris, einen solchen von doppelseitiger Erb'scher Lähmung und einen Fall von traumatischer Hysterie.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 66jährigen Mann, der nach einer — gut reponirten — Luxation im linken Schultergelenk trotzdem den Arm im Schultergelenk nicht mehr bewegen konnte und deshalb nach über 2 Monaten die Hülfe der Poliklinik aufsuchte.

Die Untersuchung ergab ziemlich starke Atrophie des M. deltoideus mit vollständiger Entartungsreaction; Aufhebung der Berührungsempfindung, sowie erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindung und der Wahrnehmung des faradischen Stromes in einem ca. 10 cm langen und 6—7 cm breiten, ovalen Bezirk, der sich von der Gegend des Humeruskopfes aus nach unten erstreckt. Bei Behandlung der Haut mit der labilen Kathode unter ziemlich starken Strömen tritt in diesem Bezirke eine sehr auffallende gelblich-weisse Verfärbung der Haut ein, mit deutlich erniedrigter

Temperatur in denselben Partieen. Nach längerer Reizung tritt eine fleckige Röthe in den zuerst weissen Stellen auf, von der Peripherie her strahlen rothe Protuberanzen ein, zuletzt ist die Röthung wieder gleichmässig. (Verf. erklärt diese von Hitzig zuerst erwähnte eigenthümliche Reaction der Hautgefässe als Ausfallserscheinung in Folge Lähmung der centrifugalen, gefässerweiternden Fasern.)

Die Therapie — Galvanisation des Nerven, Massage und Galvanisation des atrophischen Muskels, passive Bewegung — führte eine wesentliche Besserung herbei.

Im zweiten Falle — doppelseitige Erb'sche Lähmung — handelte es sich um einen 58jährigen, etwas decrepiden Mann, der plötzlich — angeblich nach vorheriger vollkommener Gesundheit — beim Aufstehen früh den rechten Arm nicht mehr bewegen konnte; am selben Tage noch kam Schwäche auch im linken Arm dazu, welche binnen 24 Stunden zu vollständiger Lähmung einzelner Muskeln des Armes führte. Begleitet waren die Erscheinungen von heftigen Schmerzen im Nacken, zwischen den Schulterblättern und in den Schultern.

Bei der Untersuchung konnten die Arme im Schultergelenk nicht bewegt, nicht auswärts rotirt, im Ellenbogengelenk nicht gebeugt werden.

Supination der gestreckten Arme soweit möglich, dass der Daumen nach vorn steht (Contraction des Supinator brevis). Beim Kopfbeugen nach rückwärts traten heftige Schmerzen im Nacken auf; Druck auf die Dornfortsätze des IV. Hals- bis II. Brustwirbels (hier auch geringe Schwellung und leichte Kyphose) und Umgebung war sehr schmerzhaft. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Rechts fand sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vom Erb'schen Punkt aus, partielle Entartungsreaction im Musculus deltoides. Nach 6 Wochen erfolgte Exitus.

Als Ursache der Erkrankung ergab die Section eine carcinomatöse Geschwulst, welche von einem ganz kleinen — völlig symptomlos verlaufenen! — Epithelkrebs des Pharynx aus im Retropharyngealgewebe sich entwickelt hatte und von da aus in die Wirbelkörper und Zwischenwirbelkörper der untersten Halswirbel eingedrungen war. — Krebsmetastasen in der Leber.

Mikroskopisch (nur theilweis untersucht) zeigten sich in der I., VI., VII. Cervicalwurzel ausser der das Nervenbündel umgebenden Geschwulstmasse zum Theil Blutextravasate zwischen den Fasern des Perineuriums und auch längs des Endoneuriums bis ins Innere des Nerven hinein, sowie beginnender Zerfall desselben (letzterer besonders in der V. Wurzel). — Rückenmark: Im obern Cervicalmark neben einzelnen degenerirten Fasern in beiden Burdach'schen Strängen, ein scharfumschriebenes, schwarz gefärbtes Bündel im linken Burdach'schen Strang. In der Höhe des V. Cervicalsegments in Bereiche des rechten Seitenstranges eine kleine, circumskripte, frische Blutung. Im VII. Cervicalsegment, besonders im Gebiete der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, ebenso links, und in den vorderen Grundbündeln beiderseits diffuse myelitische Veränderungen; z. B. Schwarzfärbung der austretenden Vorderwurzeln. Einzelne Ganglienzellen in den Vorderhörnern undeutlich gezeichnet.

Im VIII. Cervicalsegment sind — bis auf die graue Substanz — auf dem ganzen Querschnitt diffuse myelitische Herde, namentlich auch in den Goll'schen Strängen; gegen das erste Dorsalsegment zu nehmen die Herde rasch ab.

Dass klinisch die Hauptstörungen im Bereich der V. Cervicalwurzel auftraten, erklärt sich aus den bedeutenden pathologischen (äusserlich sichtbaren) Veränderungen derselben beim Austritt aus dem Wirbelcanal. Es ist dies eine weitere Stütze für die Annahme, dass besonders die Fasern dieser Wurzel die bei der Erb'schen Lähmung betheiligten Muskeln versorgen.

Im dritten Falle — traumatische Hysterie, handelte es sich um eine isolirte Bewegungsunfähigkeit im III. und IV. Finger der linken Hand, welche nach einer (geschienten) Radiusfractur sich entwickelt hatte. Beim Flectiren aller Finger folgen die genannten erheblich später und nur ganz langsam, gleichzeitig, nach, ebenso beim Wiederausstrecken derselben. Beim Spreizen entfernen sich der III. und IV. Finger

nicht voneinander. Passive Bewegung in allen Fingern völlig unbehindert. Starke Abstumpfung der Berührungsempfindung auf dem Rücken des III. und IV. Fingers, geringe der linken Hand und des Vorderarmes. Merklich herabgesetzte Schmerzempfindung und Temperatursinnstörung im gleichen Bezirk. Elektrisch völlig normale Verhältnisse. Vorübergehend trat während der elektrischen Behandlung eine Beugecontractur der beiden Interphalangealgelenke des Mittelfingers auf, welche sich nach gewaltsamer passiver Streckung des Fingers löste.

Der Annahme einer „traumatischen Neurose" als einer besonderen Krankheit vermag sich Verf. nicht anzuschliessen. — Er plädirt am Schluss für eine zielbewusste psychische Behandlung der Unfallpatienten ausser der event. chirurgischen, und zwar insbesondere mit Rücksicht des Einflusses des Unfallgesetzes auf die psychogene Entwickelung der Nachkrankheiten. Paul Cohn (Berlin).

---

8) **Paralisi periodica del trocleare con cefalea e nausea**, per Aug. di Luzenberger. (Manicomio. XIII.)

29jähr. Mann, nie schwer krank gewesen (die Mutter litt an Hemicranie) erfuhr mit 12 Jahren zum ersten Male nach einem mehrstündigen Marsch, den er in der Sonne und unbedeckten Hauptes gemacht hatte — einen Anfall, bestehend in rechtsseitigem, tiefem, drückendem Kopfschmerz (während der späteren Anfälle ging derselbe nur ausnahmsweise auf die linke Seite über) mit Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Nausea (ohne Erbrechen) und Doppeltsehen. Ein während der Militärzeit am Kopf erlittener Hufschlag hatte auf das Leiden keinerlei Einfluss Anfangs traten die Anfälle fast jede Woche auf und dauerten einen Tag und Kopfschmerz und Doppeltsehen kamen und schwanden immer gleichzeitig; im Laufe der Jahre wurden sie immer seltener, aber dauerten länger, schliesslich 15 Tage lang. Der vom Verf. beobachtete — letzte — Anfall dauerte 20 Tage; bei diesem begannen Kopfschmerzen und Nausea erst Nachmittags und hielten bis zum Einschlafen an; das Doppeltsehen dagegen war continuirlich. Beim Herannahen des Anfalls hatte Pat. das Gefühl klopfenden Pulsirens im Kopfe. — Die rechte Vena temporalis war stärker gefüllt als die linke (beim Fehlen sonstiger Asymetrieen am Kopfe). Bei der Untersuchung der Augen erwies sich das Doppeltsehen als auf einer Lähmung des Trochlearis beruhend; die Augen boten sonst nichts Abnormes. Durch mittlere Bromsalzdosen gelang es den Kopfschmerz zu beseitigen; das Doppeltsehen hielt aber noch weitere 15 Tage an und verschwand dann spurlos; auch die abnorme Füllung der rechten Vena temporalis. Verf. hält dafür, dass durch periodisch auftretende Schwellung des Sinus cavernosus und dadurch bedingten Druck auf den I. Ast des Trigeminus und den Trochlearis die Erscheinungen zu Stande gekommen seien.

Bresler (Freiburg i./Schl.)

---

9) **Recurrenslähmung bei Mitralstenose**, von Dr. N. Ortner, (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.)

Verf. theilt zwei Fälle mit, in welchen die durch Stenose des Mitralostiums erzeugte mächtige Dilatation des linken Vorhofes den linken Nervus recurrens durch Andrücken desselben an den Aortenbogen zur Degeneration brachte und linksseitige Stimmbandlähmung herbeiführte. Im zweiten Falle stellte Verf. die richtige Diagnose in vivo. J. Sorgo (Wien).

---

10) **Ein Fall von Suprascapularislähmung**, von Goebel. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 19.)

Nach einem Trauma auf die r. Schulter entwickelten sich bei dem Pat. zunächst ausgedehntere Muskelparesen und Beugungsstörungen, nach 10 Wochen restirte eine

atrophische Lähmung des Musc. supra- u. infraspinatus, bezw. des N. suprascapularis, mit dem ruckweise erfolgenden, zweizeitigen Erheben des Armes, dem subjectiv empfundenen Wackeln im Gelenk. — Bei der Annahme, dass das Schlüsselbein beim Auffall den Nervenplexus gegen die Wirbelsäule resp. die I. Rippe drückte, erklärt sich die Erkrankung der beiden Muskeln, die Läsion des N. suprascapularis leicht aus seiner Verlaufsweise.

Isolirte Supraclavicularislähmungen sind selten, im Ganzen nur 4 Fälle nach Bernhardt publicirt. R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten, von H. Kron. Nach einer Demonstration im Verein für innere Medicin am 30. Mai 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 45.)

Zenker hat bekanntlich die Aufmerksamkeit auf Lähmungen gelenkt, die bei Arbeitern in Folge von anhaltender Thätigkeit in knieender oder kniehockender Stellung auftreten. Verf. bereichert die Casuistik durch Mittheilung einer eigenen Beobachtung. Die 16jährige, neuropathisch disponirte Patientin hatte vor 2 Jahren Torfstücke umzulegen gehabt, wobei sie mit spitzwinklig flectirten Knieen und nach hinten gerichteten, hyperextendirten Zehen fast den ganzen Tag auf feuchtem Boden kauerte. Obgleich die Füsse von Beginn dieser Thätigkeit an oft einschliefen und nach etwa 8 Tagen kalt und steif waren, arbeitete Pat. noch 6 Wochen lang fort. Es bestand nun Schmerz und Kribbeln in den Füssen, öfters Krampf der Plantarflexoren, besonders aber Schwäche der Füsse, namentlich des rechten. Allmähliche Besserung. Zeitig besteht noch Schweiss und Kälte der Füsse und rechts noch gelegentlich Krampf der Plantarflexoren, zumal bei knieender Stellung. Die Untersuchung ergiebt mässige Atrophie des rechten M. tibialis ant. und Extensor digit. pedis communis mit Herabsetzung der Dorsalflexion des Fusses und der Zehen und mit partieller Entartungsreaction. Die Sensibilität ist normal, Druckempfindlichkeit nirgends vorhanden, der Plantarreflex auslösbar; die Achillesreflexe fehlen.

Bei der Zenker'schen Lähmung ist der N. peroneus viel häufiger und intensiver ergriffen als der N. tibialis, ferner handelt es sich immer nur um Paresen, nie um schwere Lähmungen. Die Sensibilität ist stets alterirt, ihre Störungen gleichen sich aber bald wieder aus. Verf. bezieht die Crampi bei seiner Pat. auf die neuropathische Disposition, Wie lange Zeit die Schädigung gebraucht, um die Lähmung manifest zu machen, ist nicht sicher anzugeben. Die Lähmung resultirt wahrscheinlich aus einer Compression der Nerven in der Kniekehle, die häufigere und stärkere Betheiligung des N. peroneus daraus, dass die bei forcirter Beugung des Kniegelenks stark angespannte Sehne des M. biceps femoris den oberhalb seines Eintritts in den Canal dicht unter ihr gelagerten Nerven gegen das Fibulaköpfchen drängt. Die nicht selten vorwiegende oder ausschliessliche Betheiligung eines Fusses ist darin begründet, dass der Oberkörper auf der Seite der Arbeitsverrichtung mehr auf dem Unterschenkel lastet und so eine stärkere Flexion des betreffenden Kniegelenks bedingt. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, die Therapie in üblicher Weise zu leiten. In prophylaktischer Beziehung ist zu rathen, dem Körper beim Knieen eine weitere Stütze durch eine Hand zu geben, ferner sind die Leute auf die Gefahr aufmerksam zu machen und zu veranlassen, beim geringsten Kriebelgefühl oder gar beim Eintritt von Schwäche in den Füssen die Arbeit einzustellen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) Crampi professionale, per G. Pacetti. (Trattato di Medicina. Vol. VI.)

Verf. bespricht, den Schreibkrampf zum Paradigma nehmend, Pathologie und Therapie der Beschäftigungsneurose. Er hält die Erkrankung für ein gemischt central-peripheres Leiden. Valentin.

---

13) **Riflessi dolorosi di origine psichica e di natura professionale**, per Montesano. (Rivista quindicinale di psicologia, psychiatria. 1897. Nr. 11.)

Im ersten Falle handelt es sich um eine 16jährige, hereditär belastete Violinspielerin, die selbst hysterisch, mit 13 Jahren Schmerzen in den linken Fingern empfand, sobald sie dieselben auf die Saiten der Violine aufsetzte. Das wurde immer schlimmer, bis sie sogar Schmerzen ebenda empfand, sobald sie nur eine Nachbarin spielen hörte, ja neulich schon beim blossen Vorstellen des Geigenspiels. Sie ward geheilt.

Im zweiten Falle ist es ein 35jähriger, schwer erblich belasteter Gesanglehrer, der seit 3 Jahren beim Geben der Stunden einen furchtbaren Ekel, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen u. s. w. von kurzer Dauer aber langer Erregung empfindet. Seit 2 Jahren hat er ausserdem dann Schmerzen in beiden Ohren.

In beiden Fällen handelt es sich um psychischen Reflexschmerz, und zwar bei Ausübung des Berufs. Bekannt ist es schon lange, dass bei den beruflichen Krampfneurosen die blosse Vorstellung, also psychisch, einen Krampf der betreffenden Muskeln erzeugen kann; hier aber (im ersten Falle) wird psychisch echter Schmerz in den Muskeln erzeugt, und das ist noch bisher unbekannt gewesen. Nach Raggi kann Reflexschmerz psychisch erzeugt werden 1. durch eine Emotion und 2. durch eine Vorstellung. Das erste ist leichter begreiflich, weil physischer und psychischer Schmerz einander sehr nahe stehen. Wenn es aber durch eine Vorstellung geschieht, so kann es nur eine wahre Hallucination sein; so erklärt sich der Reflexschmerz fast allein bei den Geisteskranken.

Auch im obigen zweiten Falle (Gesanglehrer) handelt es sich um psychischen Reflexschmerz, da eine Menge von psychischen Momenten eine Rolle spielten, so: Höhe, Stärke des Gesanges beim Schüler, seine Entfernung vom Lehrer, ob Letzterer den Gesang selbst auf dem Clavier begleitete oder nicht u. s. w. Während bei Berufsneurosen mit Schmerz bei Ausübung dieses durch eine Muskelbewegung entsteht, ist hier dagegen der Schmerz an das Hören, also an keine Muskelaction gebunden, was gleichfalls bisher noch nicht beobachtet ward. Verf. ergeht sich noch in weitere theoretische Erwägungen interessanter Art. Näcke (Hubertusburg).

---

14) **Sopra una forma rara di crampo professionale**, per Montesano. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897.)

Eine 34jährige, verheirathete Frau, erblich belastet, die vor 11 Jahren acute Verwirrtheit nach Fieber gehabt hatte, sich mit Nähen und Stricken das Brot verdient, zeigt seit 2 Jahren bei diesen Arbeiten Steifheit in den Muskeln, die das Weiterarbeiten verbieten. Beim Nähen stellte sich ein zeitweiliger Krampf der Pronatoren der Hand, mit gleichzeitiger Schwäche des Biceps und dann der Oberarmmuskeln ein, besonders des Deltoideus; beim Stricken hingegen ein Krampf der Fingerstrecker und der Adductoren des Arms, und zwar beiderseits. Sonst zeigte die Untersuchung nichts Specielles, nur dass die Kniereflexe wenig deutlich und die Pupillenreaction auf Licht träge war. Elektricität brachte etwas Besserung. Schneider- und Nähkrämpfe sind bekannt, Stickkrampf ward nur einmal bisher beschrieben. Der obige Fall wies verschiedene Besonderheiten auf. Verf. glaubt, dass die centrale Theorie des Leidens, speciell eine Störung des centralen Coordinationscentrums, am besten alle Symptome erklärt. Näcke (Hubertusburg).

---

15) **Eine eigenartige Form von progressiver Muskelatrophie bei Goldpolirerinnen**, von Hermann Gessler. (Württemberg. med. Correspondenzblatt. 1896.)

Verf. hat bei zwei Polirerinnen aus den Pforzheimer Goldfabriken eine vollkommen

gleichartige Affection der rechten Hand beobachtet. In dem einen, genauer berichtete Falle handelt es sich um ein 21jähriges, 8 Jahre in solchen Fabriken beschäftigt kräftiges Mädchen, bei dem vor $1^1/_2$ Jahren die beiden letzten Finger der recht Hand taub wurden und nicht mehr gestreckt werden konnten. Die rechte Han wurde cyanotisch; schliesslich war die Hand vollkommen kraftlos, und es entwickel sich ein Schwund der Handmuskeln. Gegenwärtig ist die Streckmuskulatur d rechten Vorderarms leicht atrophisch; an der Dorsalseite der Hand springen d Sehnen des Ext. digit. commun. stark vor. Der abducirte Daumen zeigt Hype extension der Endphalangen, der Zeigefinger ist ulnarwärts abgewichen und zeigt a seiner Radialseite eine tiefe Grube an Stelle des atrophischen Interosseus ext. primu Auch der Mittelfinger ist etwas ulnarwärts gedrängt mit leichter Beugung der En phalange. Der Ring- und Kleinfinger sind stark abducirt, ihre Endphalangen star gebeugt. Der Hypothenar ist stark, der Thenar leicht atrophisch. Die Sensibilitä ist normal. Die Beweglichkeit der Finger ist stark behindert, so dass das Fes halten von Gegenständen kaum möglich ist. Bei elektrischer Reizung der Nerven stämme reagiren die Handmuskeln nicht. Die Interossei und Lumbricales zeige totale Entartungsreaction, die Muskeln des Hypothenar galvanische Uebererregbarkei mit Umkehr der Zuckungsformel bei herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, di Muskeln des Thenar Herabsetzung der Erregbarkeit.

Diese progressive Muskelatrophie ist bedingt durch die Beschäftigungweise Die Goldpolirerinnen halten Gegenstände an eine rotirende Reinigungsmaschine, wob das Handgelenk der rechten Hand hyperextendirt wird, die ersten Fingerphalange im rechten Winkel gegen die Metacarpi gebeugt werden, die Endphalangen gege die erste gebeugt sind, der Daumen und kleine Finger abducirt und opponirt wir Es traten also in Thätigkeit die Extensoren des Handgelenks, Interossei und Lum bricales, die Muskeln des Thenar und Hypothenar, auf welche Muskelgruppen auc die Atrophie beschränkt ist.

Unter regelmässiger Galvanisation, später auch Faradisation des rechten Arm und der rechten Hand, verbunden mit täglichen Einspritzungen von 5 g Strychni trat in beiden Fällen eine wesentliche Besserung ein, wenn auch die Atrophie de gelähmten Muskeln noch nicht gänzlich gehoben ist.

Verf. will diese Fälle weder der centralen, noch der neuritischen oder myo pathischen Form der Muskelatrophie zurechnen, sondern einer vierten Form, dere Ursprung in den intermusculären Nerven und in der motorischen Terminalplatte z suchen ist. Als charakteristische Symptome dieser Form von Muskelatrophie stell er auf: Exacte Beschränkung einer weitgehenden Atrophie auf ganz bestimmt Muskelgruppen, keine Tendenz zum Weiterschreiten, Fehlen objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, normales Verhalten der zu den gelähmten Muskeln gehörende Nervenstämme, complette Entartungsreaction der atrophischen Muskeln, rasche Heilun bei sachgemässer Behandlung. Sich selbst überlassen, kann der Degenerationsproces allerdings auf dem Wege der peripheren Nervenbahnen zum Centralorgan vorschreiten

M. Rothmann (Berlin).

---

16) **Paraesthesia of the external femoral region,** by Shaw. Read before th Brooklyn Medical Society. (New York Medical Journal. 1897. Nr. 7.)

Verf. berichtet über 4 Fälle von Parästhesieen im Bereiche des N. cutaneu femoris externus, welche er zum Theil schon vor langen Jahren beobachten konnte Alle Patienten, darunter zwei Frauen, standen im mittleren Lebensalter. Die An nahme, dass das Leiden in einer Compression des Nerven durch die Fascie sei anatomisches Substrat hat, entbehrt der Begründung, ebenso Roth's Hypothese de gestörten Venencirculation. Bernhardt's Auffassung, nach welcher eine degenerativ Neuritis die Parästhesieen bedingt, erscheint dem Verf. unwahrscheinlich, da di

Symptome schwinden können (ein nicht stichhaltiger Einwand. Ref.). Verf. glaubt, dass toxische Einflüsse eine Rolle spielen und auf den prädisponirten Nerven einwirken. Die Behandlung muss in erster Linie die Beseitigung der eventuell vorhandenen Ursache erstreben, daneben sind Elektricität, Gymnastik, warme Bäder öfters von Nutzen. R. Pfeiffer (Cassel).

17) **Ein Fall von Bernhardt-Roth'scher Parästhesie (Paraesthesia n. cut. fem. ext.),** von Dr. Julius Donath. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 25.)

Ein 40 Jahre alter, früher stets gesunder Kaufmann acquirirte vor 7 Jahren gegenwärtiges Leiden, für welches er zwei ätiologische Momente anzuführen weiss: erstens Luftzug; zweitens wurde er einmal von einem Frauenzimmer in die Mitte der Vorderfläche des rechten Oberschenkels gekniffen und empfand durch mehre Minuten heftigen Schmerz. Einige Monate darauf begann sein Leiden: Taubsein und Kribbeln an der vorderen äusseren Fläche des rechten Oberschenkels, die sich bei längerem Gehen und Stehen zu Schmerzen steigern. Doch verlässt ihn auch im Liegen das Taubheitsgefühl nicht ganz. In der parästhetischen Zone besteht Hypästhesie für alle Empfindungsarten (Tast-, Schmerz-, Kälte-, Wärmeempfindung und farado-cutane Sensibilität), besonders stark auf der unteren Hälfte des Gebietes. Ausserdem deutliche Schwäche des rechten Beins, auch objectiv nachweisbar. Sonst nichts Abnormes an Pat. zu finden.

Galvanofaradisation und Ichthyoleinreibungen blieben erfolglos.

Wahrscheinlich handelt es sich bei diesem Leiden um eine chronische Neuritis des durch seinen oberflächlichen Verlauf mechanischen Schädlichkeiten besonders ausgesetzten N. cut. fem ext. Muskelaction kann dann die Parästhesieen leicht zu Schmerzen steigern. J. Sorgo (Wien).

18) **Intorno ad alcuni punti della tearia di Bernhardt sulla parestesia della coscia,** per Näcke. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897. S. 113.)

Verf. glaubt, dass die Parästhesie des N. cutan. femor. ext., häufiger ist, als man glaubt, und dass manche sogenannte Neuralgieen und Rheumatismen nur solche Parästhesieen darstellen oder wenigstens im Anfange darstellten. Parästhesieen werden nur zu oft mit Schmerzen verwechselt, besonders von Ungebildeten. Man sollte nur diejenigen Fälle als Parästhesie hinstellen, wo solche vorwiegend und dauernd besteht, dagegen gehören Fälle von blosser Unempfindlichkeit nicht hierher. Er macht dann auf die Wichtigkeit des Traumas in der Aetiologie aufmerksam und auf ein anderes, was bisher ganz vernachlässigt wurde: die hereditäre Beanlagung, die jedenfalls, wie bei Neuralgieen u. s. w., eine Rolle spielt, weil sie einen Locus minoris resistentiae für den Nerven schafft. Freilich bietet nach dieser Hinsicht gerade die Anamnese grosse Schwierigkeiten, daher alle Statistiken über Erblichkeit im Allgemeinen mehr als unsicher sind. Auf der anderen Seite soll man aber auch den Werth der erblichen Belastung nicht überschätzen, am wenigsten die indirecte. Verf. macht ferner aufmerksam, wie bei allen mehr subjectiven Leiden, so z. B. bei Parästhesieen, gerade Selbstbeobachtungen von Aerzten hohen Werth haben, desgleichen auch für viele psychologische Thatsachen, z. B. das Trauma. Endlich hebt er hervor, dass bisher nur 2 Fälle von Heilungen obiger Parästhesie bekannt sind: 1. der Fall Köster und 2. sein eigener, der genau $1^1/_4$—$1^1/_2$ Jahr angedauert hat, wie er zur Ergänzung seiner früheren Mittheilung beifügt. (Autorreferat).

19) Ueber die Akroparästhesie (Schultze), von Dr. L. Haškovec. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 43—45.)

Auf Grund eines selbst beobachteten und ausführlich mitgetheilten Falles von Akroparästhesie und nach Besprechung der bisherigen Arbeiten über diesen Gegenstand kommt Verf. zu folgendem Schlussergebnisse:

Es giebt Fälle von Parästhesie und Schmerzen der Hände, ev. der Füsse, mit oder ohne vasomotorische Veränderungen, welche weder von einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems, noch von einer Neuralgie oder parenchymatösen Neuritis abgeleitet werden können. Nur in einigen Fällen waren die Nervenstämme druckempfindlich. Alle Fälle sind chronisch und nicht fortschreitend. Die Ursache kann in leichten perineuritischen Veränderungen der peripheren Nerven, in den Wurzeln und Ganglien oder in functionellen Störungen der Medulla oblongata liegen. Die Krankheit tritt am häufigsten um das 40. Lebensjahr auf., öfter bei Frauen als bei Männern. Erbliche Belastung und Anämie sind häufig. Als unmittelbares ätiologisches Moment wird oft rascher Temperaturwechsel angegeben. Die Prognose ist in Bezug der Dauer ungünstig. Galvanisation des Nackens, der Plexus brachialis und einzelner Nerven bewährt sich am besten. Auch Franklinisation kann empfohlen werden. —

In dem mitgetheilten Falle handelte es sich um Parästhesieen und Schmerzen besonders im 3. und 4. Finger, die sich über die ganze Hand erstreckten; mässige Röthung der Haut, leichte Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, keine objective Sensibilitätsstörung und intacte elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Herpesartiger Ausschlag nach dem ersten Auftreten. Keine hysterischen und neurasthenischen Beschwerden, keine Störungen von Seiten des Centralnervensystems.

J. Sorgo (Wien).

---

20) Ein Fall von Dermatosis linearis neuropathica, von K. Leven (Elberfeld). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 41.)

Bei dem 16 Monate alten Knaben sieht man an der Hinterseite des linken Beines einen langen Streifen, der, einwärts vom Trochanter major beginnend, anfangs schmal ist, nach 4 cm Länge seine grösste Breite erreicht, um sich dann wieder zu verjüngen. Das Band verläuft nach innen unten bis zur Kniebeuge, macht einen kleinen Bogen nach aussen, läuft dann am Unterschenkel selbst anfangs wieder mehr an der inneren Seite, weiterhin gerade in der Mitte und endigt auf der Achillessehne an der Ferse. Das Band ist dunkelroth, deutlich erhaben, macht den Eindruck, „als habe man einen Nervenstamm mit einem Stift auf die Epidermis aufgezeichnet“; die Haut zeigt nicht den Charakter der Ichthyosis, macht den Eindruck einer leicht ekzematös erkrankten Hautpartie. Die Affection trat nach Aussage der Mutter 6 Wochen post partum auf und entwickelte sich schnell. Verf. nimmt für den vorliegenden Fall eine Erkrankung der Hautnervenstämme an und zwar kämen in Betracht der N. cutaneus femoris posterior und N. cutaneus post. medius nach Henle bezw. N. cutaneus femoris posterior, N. suralis, N. cutaneus surae externus und N. cutaneus surae medius nach Heitzmann, bezw. des N. cutaneus post. und N. peroneus medius nach Hasse.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) Neurofibromatose cutanée avec xanthome profond du bras droit, par X. Delore. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Bei einem 33jährigen, hereditär in keiner Weise belasteten Brettschneider bestanden seit frühester Kindheit zahlreiche über den grössten Theil des Körpers zerstreute Tumoren in und unter der Haut von Stecknadelkopf- bis Nussgrösse, theils festsitzend, theils gestielt, die meisten von weicher, andere von fibröser Consistenz

manche sind durch Druck zum Verschwinden zu bringen. Seit 2 Jahren hatte sich überdies — angeblich im Gefolge eines Schlages — an der Innenseite des rechten Oberarmes eine bis Faustgrösse herangewachsene schmerzlose Geschwulst entwickelt, von normaler Haut bedeckt und im Centrum fluctuirend. Man vermuthete einen kalten Abscess. Bei der Incision ergab sich ein subaponeurotischer solider Tumor mit einer unregelmässigen Höhle, die eine viscöse gelbe Flüssigkeit enthielt. Zum Zwecke histologischer Untersuchung wurde auch ein kleiner congenitaler Hauttumor der Thoraxgegend exstirpirt. Derselbe bestand aus fibrösem Bindegewebe, dem kleine Bündel von Nervenfasern beigemengt waren, und Drüsengewebe, das mit Schweinsdrüsen vollständig identisch erschien. Die Bildung wurde als Hydradenoneurofibrom oder einfacher als Teratoma cutaneum bezeichnet. Der grosse Tumor hatte ein myxomatöses Stroma. In seinen dichteren Partieen fanden sich eigenthümliche grosse Zellen, die auf dem ersten Blick Ganglienzellen glichen, möglicherweise aber modificirte Zellen des Fettgewebes waren. Ausserdem fielen runde Zellen mit grossen Kernen in der Umgebung der Gefässe auf. Auch hier handelte es sich um eine teratologische Bildung.

R. Hatschek (Wien).

---

22) Névromes généralisés. Résection d'une grande partie des nerf médian et cubital. Rétablissement des fonctions motrice et sensitive. Polyorchidie, par Péan. (Gazette des hôpitaux. 1897.)

Ein 25jähriger, hereditär in keiner Weise belasteter Patient hatte seit seinem 4. Lebensjahr zahlreiche isolirte, erbsen- bis nussgrosse Tumoren am Rücken, den Extremitäten, an der Stirne; manche davon hatten sich spontan zurückgebildet, dagegen andere, insbesondere am linken Arm, an Grösse zugenommen, verursachten daselbst heftige neuralgische Schmerzen. Der grösste (beinahe kindskopfgrosse) Tumor, der sich auch durch seine fluctuirende Consistenz von den anderen unterschied, sass subaponeurotisch an der Innenseite des Oberarmes. Bei der Incision desselben entleerte sich zunächst blutiger Inhalt, man sah dann, dass der cystische Tumor sich in der Dicke des N. medianus entwickelt hatte. Unterhalb und oberhalb ist der N. medianus durchsetzt von theils fibrösen, theils cystischen Tumoren von Kastanien- bis Orangengrösse. Die Nervenscheiden sämmtlicher Plexusnerven sind sehr beträchtlich verdickt. Wiewohl auch im Verlauf der Ulnaris gleiche Tumoren sich zeigten, begnügte Verf. sich, um den Eingriff nicht zu schwer zu gestalten, mit der Resection des Medianus längs des Oberarmes. Schmerzen in Folge des Wachsthums der Ulnaristumoren machten jedoch eine zweite Operation nöthig, wobei ein sehr langes Stück des Nerven entfernt, ausserdem Tumoren an der Schulter und am Thorax exstirpirt und das Scrotum incidirt wurde, in welchem gleichfalls eine — heftige Schmerzen erzeugende — Geschwulst sich befand. Es stellte sich heraus, dass es sich um einen überzähligen Hoden handelte: an dem gemeinsamen V. deferens sass ein kleines Neurom, das entfernt wurde. Seitdem ist Pat. schmerzfrei. Einige Wochen nach der Operation begann allmähliche Restitutio. Trotzdem Ulnaris und Medianus in einer Ausdehnung von 25—30 cm resecirt worden waren, stellte sich die Sensibilität vollständig wieder her, desgleichen die Motilität bis auf geringe Beweglichkeitsbeschränkung des Daumens. Bei histologischer Untersuchung ergaben sich die Tumoren als reine Fibrome, die von den Nervenscheiden ausgingen, jedoch keinerlei neugebildete Nervenfasern enthielten.

R. Hatschek (Wien).

---

23) Il riflesso muscolare provocato dei glutei nella nevralgia ischiatica, per C. Negro. (Bull. del Policlin. gen. di Torino. II.)

Uebt man bei Ischiaskranken mit dem Finger einen Druck auf den M. glutaeus über der Inc. ischiad. aus, so erfolgt eine technische Contraction des Muskels. Ebenso

zieht sich der Muskel in manchen Fällen zusammen, wenn man einen Druck im Verlauf des Nerv. glut. sup. ausübt.

Verf. hält diese Contraction für einen Reflex, ausgelöst von den überempfindlichen Nerven. Bei zweifelhaften Fällen von Ischias hilft diese Erscheinung die Diagnose bestätigen. Valentin.

---

24) **Ein Fall von chronischer Endometritis mit Erscheinungen einer Herzneurose,** von Dr. Josef Zamazal, Stadtarzt in Wsetin. (Wiener medic. Wochenschr. 1897. Nr. 15.)

Eine 34 Jahre alte Frau litt an chronischer Endometritis und stenocardischen Anfällen ohne schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend. Für die Abhängigkeit der Neurose von dem Gebärmutterleiden sprach die regelmässige zeitliche Coincidenz der Anfälle mit Verschlimmerung der Endometritis während der Behandlung und das Aufhören derselben mit Beseitigung des pathologischen Processes.

Verf. sucht die Berechtigung der Diagnose Stenocardie trotz fehlender Schmerzen dadurch zu begründen, dass das Gesammtbild und nicht ein einzelnes Symptom für die Diagnose maassgebend sei.

Von der Gebärmutter eine durch Reizung bewirkte reflectorische krampfartige Zusammenziehung der Coronararterien oder des Herzmuskels ist die Ursache der Neurose, der Reflexmechanismus wird hauptsächlich für die nervösen Koliken und die Gastralgie näher zu erläutern gesucht, ohne dass wesentlich neue Gesichtspunkte gewonnen würden. Das Gesetz der excentrischen Projection sei zur Erklärung dieser Zustände unhaltbar. J. Sorgo (Wien).

---

25) **Herzbeschwerden der Frauen verursacht durch den Cohabitationsact,** von Prof. Dr. E. Heinrich Kisch in Prag (Marienbad). (Münchener medic. Wochenschr. 1897. Nr. 23.)

Verf. sah bei Frauen, welche eine Reihe von Jahren hindurch den Coitus reservatus ausübten, eine Art von Neurasthenia cordis vasomotoria mit beschleunigter Herzaction, sehr grossem Angstgefühl, Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche der gesammten Körpermuskulatur und zuweilen syncopeartigen Zufällen eintreten. Das Herz erweist sich dabei stets als gesund, ebenso ist an den grossen Gefässen nichts nachzuweisen. Auch im Klimacterium kommen ähnliche Herzbeschwerden vor, welche z. Th. durch Behinderungen der Cohabitation (Schrumpfungsprocesse in der Vagina) bedingt sind.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

26) **Paralysis of one third nerve from haemorrhagic neuritis, with extravasation over the opposite frontal lobe,** by G. A. Gibson und W. Aldren Turner. (Edinburgh medical Journal. 1897. May.)

11 Monate altes Mädchen kommt zur Aufnahme wegen Brechdurchfall und seit wenigen Tagen bestehender rechtsseitiger Ptosis. Schon seit 3 Wochen soll Pat. häufig einen heftigen Schrei ausgestossen haben. Die Motilität und die Reflexe am ganzen Körper normal. Es bestand nur rechtsseitige Ptosis, Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln, sowie Mydriasis der rechten, auf Licht nicht reagirenden Pupille. Bei der 5 Tage nach der Aufnahme erfolgten Autopsie fand sich eine ausgedehnte Hämorrhagie in der Gegend der linken Sylvii'schen Spalte, nach vorn und oben auf die Stirnwindungen, besonders die zweite übergreifend, mikroskopisch erwiesen sich die kleinen Arterien der Rinde sehr erweitert, die Blutung indessen nur oberflächlicher Art. Die Untersuchung des rechten N. oculomotorius ergab eine intensive hämorrhagische Neuritis desselben von seinem Austreten aus dem Hirnschenkel bis zum Eintritt in die Orbita, der Kern war normal.

Die Auffassung der Verff., dass die Ptosis u. s. w. von diesem Befunde am Nerven abhängig zu machen ist, besteht zweifellos zu Recht, auffallend bleibt indessen, dass die ausgedehnte corticale Blutung, falls sie nicht etwa agonaler Herkunft ist, gar keine Symptome, auch nicht solche allgemeiner Natur, wie Sopor, Convulsionen, gemacht hat. Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque,** par J. Déjerine et Ch. Mirallié. (Revue de Médecine. 1897. Janvier. S. 50.)

Typischer Fall von acuter Polyneuritis von bestimmt infectiösem Ursprung. Motorische Lähmung mit Muskelatrophie an allen vier Extremitäten, besonders an den Beinen. Keine Spur von Sensibilitätsstörung, keine spontanen Schmerzen, nur Druckempfindlichkeit. Herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, Fehlen der Patellarreflexe, Tachycardie, kein Fieber. Am Auffallendsten war aber ein starkes diffuses Oedem aller Extremitäten, welches allmählich unter Auftreten von erheblicher Polyurie zurückging. Der Fall endete mit völliger Genesung. — Die Verff. beziehen das Oedem auf eine Störung vasomotorischer Nerven und erinnern an die ähnlichen Oedeme bei der Beri-Beri. (Sollte man die Oedeme bei der Polyneuritis nicht einfacher auf eine Alteration der Gefässwände durch die vorauszusetzende toxische Schädlichkeit beziehen können?) Strümpell (Erlangen).

---

28) **Ueber septische Polyneuritis,** von Dr. Hugo Kraus. (Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 40.)

Eine 25jährige Schuhmachersgattin wird mit schmerzhafter Schwellung an den Knie- und Sprunggelenken aufgenommen. Temperatur 38,0°. Gynäkologische Untersuchung: Reichlich eitriger Ausfluss, Auflockerung der Vagina, leichte Vergrösserung des Uterus; im Secrete Gonokokken. Einige Stunden nach der Untersuchung Schüttelfrost, einige Tage später Blutungen aus dem Genitale. Unter fortdauerndem Fieber und Gelenksschmerzen entwickelt sich das Bild einer Sepsis. Fieber Anfangs remittirend mit wiederholten Schüttelfrösten, später nahezu continuirlich; Herpes labialis, Decubitus, Hämorrhagieen im Gesicht und am Rumpf, Stomatitis; Blut bei Culturversuchen steril. Vom 30. Tage an beiderseitige Pneumonie. Vom 50. Tage an fieberfrei. Am 60. Tage Lähmung beider Unterschenkel, nachdem sie schon einige Tage über Schmerzen und Schwäche in den Beinen geklagt hatte. Die Untersuchung ergiebt: Beide Füsse befinden sich in Spitzfussstellung, active Bewegung im Sprunggelenke aufgehoben, passive sehr behindert. Bewegungsfähigkeit der Zehen vollständig aufgehoben; Muskeln der Unterschenkel und Füsse schlaff, nicht deutlich atrophisch, keine Reaction auf den faradischen Strom. Dorsum pedis vollkommen anästhetisch bis über den Malleol. ext., ebenso vordere Hälfte der Fusssohle; äusserer Fussrand von der Sensibilitätsstörung nicht betroffen. Ueber dem anästhetischen Bezirke eine bis fast zu den Knieen reichende hyperästhetische Zone. Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme der Unterschenkel, heftige spontane Schmerzen besonders an den Fersen.

Weiterhin entwickelt sich deutliche Muskelatrophie, die Herabsetzung der Sensibilität schreitet gegen den Unterschenkel hinauf fort. Die Beweglichkeit bessert sich im weiteren Verlaufe um ein weniges, die spontanen Schmerzen schwinden nach und nach. Dies der Zustand, als Pat. die Klinik verliess.

Es sei noch erwähnt, dass Pat. von den zur Zeit der septischen Erscheinungen angewandten Medicamenten weder Na. salicyl., noch Salol, oder Antipyrin und Salipyrin vertrug. Auf Antipyrin reagirte sie mit Temperatursteigerung, einmal bis 40°, und Erythem der Haut und Schleimhäute.

Ob der septische Process von gewöhnlichen Eitererregern oder Gonokokken her-

vorgerufen war, liess sich bei dem bakteriologisch negativen Blutbefunde nicht entscheiden.

Verf. bespricht noch die wenigen in der Litteratur veröffentlichten Fälle von septischer Polyneuritis. Ein Theil derselben ist unter dem Titel der puerperalen Polyneuritis verzeichnet.

Die Extensität und Intensität der Krankheit ist nach den vorliegenden Beobachtungen verschieden. Es findet sich einseitige und symmetrische Affection, Erkrankung einer oder aller vier Extremitäten; auch Rumpfmuskeln, Vagus und äussere Augenmuskeln können ergriffen sein. Lähmung der Accommodations- und Gaumenmuskeln wird nie erwähnt. Das mittlere Lebensalter und das weibliche Geschlecht scheinen bevorzugt zu sein. J. Sorgo (Wien).

---

29) **Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-Beri** von Dr. Eijkmann. (Virchow's Archiv. Bd. CXLIX.)

Verf. hat, gestützt auf Beobachtungen, die er bei Hühnern gemacht hat (ref. Centralbl. 1897. 18), auf Java und den benachbarten Inseln Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit die Ernährung mit verschiedenen Reissorten von Einfluss auf das Entstehen von Beri-Beri sei. Bei einer Statistik, die sich auf eine grosse Reihe von Jahren und auf beinahe 300 000 Sträflinge erstreckte, konnte er feststellen, dass in den Gefängnissen, in welchen der Reis halbgeschält, d. h. noch mit dem sogen. Silberhäutchen behaftet, genossen wird, die Erkrankungs- bezw. Sterblichkeitsziffer für Beri-Beri eine verschwindend geringe war im Vergleich zu derjenigen in den Strafanstalten, in welchen vollkommen geschälter Reis zur Ernährung verwendet wird. — Mit Recht erblickt Verf. in dieser Thatsache einen wichtigen Hinweis für eine rationelle Bekämpfung der Krankheit. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

30) **Endemic multiple neuritis (Beri-Beri),** by Bondurant. Read before the Medical Association of Alabama, at Selma. 1897. 20. April. (New-York med. Journal. 1897. Vol. LXVI. Nr. 21 u. 22.)

Die Mittheilung bezieht sich auf 71 Fälle, welche in den Jahren 1895—1896 unter den Insassen der Irrenanstalt zu Tuscaloosa (Alabama) zur Beobachtung gelangten. Hauptsächlich wurden Patienten mit psychisch-degenerativen Formen der Geisteskrankheiten befallen: 32 (von 80 im Hospital befindlichen) Epileptiker, ferner Imbecille, Paranoiker und Kranke mit terminaler Demenz und degenerativen Stigmata, während die Patienten mit acuten oder heilbaren Psychosen, sowie das Anstaltspersonal verschont blieben. Die Neuritis befiel besonders Männer, weniger die schwarze Bevölkerung, zeigte aber bei diesen ernsteren Charakter. Die klinischen Symptombilder entsprachen im Wesentlichen den bekannten Typen der Beri-Beri, variirten im Einzelfalle erheblich: bald traten die nervösen Störungen im Bereiche der befallenen Nerven in den Vordergrund, bald das Oedem oder die Herzstörungen, in anderen Fällen erlangten an sich nebensächlichere Symptome (Fieber, gastrointestinale Störungen) erhöhten, klinischen Ausdruck. Das im Allgemeinen der Schwere der Neuritis parallel gehende Oedem der Hautdecken war in der Hauptsache vasomotorischer Natur, seltener die Folge einer Nierenstörung. Vorher sicher constatirte, mildere Formen chronischer Nephritis wurden durch die Beri-Beri nur in ca. der Hälfte der Fälle vorübergehend verschlimmert. Der Eintritt der Neuritis war plötzlich oder mehr schleichend, die Krankheitsdauer je nach der Schwere verschieden, die definitive Genesung erfolgte oft erst nach langer Reconvalescenz (11 Monate und darüber), 21 Patienten starben. Oft war erhebliche Anämie bemerkbar, ohne dass die Blutuntersuchung dafür Anhaltspunkte lieferte; Malaria- oder andere Plasmodien fehlten. Todesursachen waren Herzschwäche in 14 Fällen, Status epilepticus, Pneumonie, Tuberculose bezw. Combinationen

der genannten Zustände. — Die Behandlung war im Wesentlichen symptomatisch. — Bezüglich der Ursache der Beri-Beri-En- bezw. Epidemie glaubt der Autor an eine Entwickelung des Krankheitsstoffes in dem kürzlich eingedeichten Flusse unter Umständen, die auch das Wachsthum der Malariakeime begünstigten — und Uebertragung durch Ausdünstung oder Gebrauch des Wassers. — Keinesfalls handelte es sich um Malarianeuritis in diesen Fällen. Beri-Beri ist in den Vereinigten Staaten selten, wie der Autor an der einschlägigen Litteratur nachweist. Interessant ist dass eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta, die 1894 und 1896 beobachtet wurde und besonders bezüglich der Aetiologie manche Aehnlichkeit mit der Beri-Beri zeigte. R. Pfeiffer (Cassel).

---

31) **Peripleural neuritis connected with pregnancy and the puerperal state,** by Ernest Septinus Reynolds. (Brit. med. Journ. 1897. 16. Oct. S. 1080.)

Zwei Fälle von Schwangerschafts- bezw. Wochenbettneuritis werden genauer beschrieben. Der erste der Fälle betrifft eine 24jährige Erstschwangere im 4. Monat, mit heftigem Erbrechen. Künstlicher Abort. Darnach 3 Wochen dauernde Blasen- und Rectumlähmung, welche 14 Tage anhält und verschwindet. Einen Monat später allmählich sich entwickelnde Paraplegie beider Beine, die oberen Extremitäten normal. — Amyotrophie der Beine; keine Flexionscontractur: Fuss-, Talipes-, Equinovarus. — Allmähliche Herstellung unter Zunahme der Muskellänge, aber Fortdauer der Kniecontractur in geringem Grade. — Zum zweiten Male Schwangerschaft ohne Erbrechen und normaler Entbindung. Die Lähmung zwar nicht gänzlich, doch grössten Theils beseitigt.

Der zweite Fall betrifft eine 18jährige Primipara, die bis dahin gesund war. „Chronische Pyämie" nach Operation eines Leberabscesses; Paraplegie: Amyotrophie; Kniecontracturen. Die oberen Extremitäten normal. — Es erfolgte Herstellung, wenn auch die Erscheinungen nicht spurlos verschwanden, einige Fuss- und Zehensteifigkeit das Gehen beeinflusste, aber nicht mehr hinderte.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

32) **Ueber Neuritis puerperalis,** von Dr. Alfred Saenger. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897.)

Nach eingehender Würdigung der einschlägigen Litteratur theilt Verf. 6 selbstbeobachtete Fälle von puerperaler Neuritis mit.

In den drei ersten Fällen handelte es sich um multiple Neuritis, die einmal unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse durch Athemlähmung zum Tode führte. Im ersten Falle bestanden auch Schlingstörungen, Mastdarmlähmung und Hyperämie der Papillen. Die ersten Erscheinungen in Form von Schmerzen und Parästhesieen waren schon in der Gravidität aufgetreten. Im dritten Falle waren Störungen von Seiten der Hirnnerven nicht vorhanden.

Im vierten Falle handelt es sich um eine isolirte linksseitige Neuritis n. ulnaris et mediani, im fünften um doppelseitige, erst rechts, dann links auftretende Radialis- und Medianuslähmung. Im ersteren der beiden letztgenannten Fälle bestanden Parästhesieen der Hände schon in der Gravidität.

Im sechsten Falle endlich befiel der neuritische Process nur die Sehnerven in Form einer Neuritis retrobulbaris, die in wenigen Tagen zu totaler Amaurose geführt hatte und langsam sich besserte.

Was die Ursache der puerperalen Neuritis betrifft, so möchte sich Verf. mit aller Reserve dahin aussprechen, dass dieselbe schon in der Gravidität vorhanden sei; hierfür sprechen die Thatsachen, dass die Vorboten häufig schon in der Schwangerschaft beobachtet werden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um toxische Momente,

wenn man auch noch nicht berechtigt ist, von einem bestimmten, specifisch wirkenden Gifte zu sprechen. Dabei muss die Krankheitsursache aber in physiologischen Vorgängen zu suchen sein, da die Mehrzahl der Fälle normale Schwangerschaften bezw. Puerperien betrifft. Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

33) **Retrograd Amnesi efter Suspension,** af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1896. 4. R. IV. 50.)

Ein 65 Jahre alter Mann mit erblicher psychischer Belastung, hatte unter dem Drucke von Sorgen und Schwermuth schon längere Zeit Selbstmordgedanken gehegt. Eines Morgens stand er zeitig auf, und seine Frau war Zeuge davon, dass er in halb knieender Stellung sich eine dünne Schnur um den Hals legte, doch so, dass er zwischen den Hals und die Schlinge ein paar Lappen einschob. Es vergingen etwa 2 Minuten, ehe der Erhängte abgeschnitten wurde. Im Krankenhause, wohin er gebracht worden war, lag er etwa 24 Stunden ohne Bewusstsein, und ebenso lange war der Kopf oberhalb der Strangmarke cyanotisch, dann trat eine Periode von Unruhe und Agitation auf, die etwa 2 Stunden dauerte, worauf Pat. in Schlaf verfiel. Aus dem Schlafe erwachte er mit vollem Bewusstsein, aber seine Erinnerung reichte nur bis zu dem Abende vor dem Selbstmordversuche. Er erinnerte sich, zu Bett gegangen zu sein, für Alles, was direct vor dem Selbstmordversuche und bis zu seinem Erwachen aus dem Schlafe im Krankenhause mit ihm vorgegangen war, fehlte ihm die Erinnerung noch mehr als 1 Jahr nach dem Vorfalle. — Die Amnesie beruht nach Verf. in der Regel auf rein mechanischen Verhältnissen. In dem vorliegenden Falle waren alle Zeichen einer mächtigen Hyperämie vorhanden, die durch die Asphyxie und die Compression der Carotiden hervorgerufen war. — Im Anschluss an diesen Fall theilt Verf. einen andern mit, in dem bei einem 54 Jahre alten Mann retrograde Amnesie als Folge eines Schädelbruches auftrat, und erinnert an das Auftreten von Amnesie nach epileptischen Anfällen, bei Vergiftungen, bei acuten Infectionskrankheiten und bei Hysterie. — Nach dem Selbstmordversuche war bei dem zuerst erwähnten Pat. eine partielle Paralyse des N. accessorius und von Zweigen des Plexus cervicalis in Folge von Beschädigung durch den Druck der Schlinge beobachtet worden. Dass auch andere Nervenstämme auf diese Weise beschädigt werden können, beweist ein vom Verf. schliesslich noch mitgetheilter Fall, in dem bei einem 61 Jahre alten Mann eine Paralyse des N. axillaris nach Selbstmordversuch durch Erhängen auftrat. Walter Berger (Leipzig).

Therapie.

34) **De l'emploi du baume de copahu dans les sciatiques rebelles,** par Dr. Glorieux. (Policlinique de Bruxelles. 1897. 15. März. Nr. 6.)

In 3 sehr hartnäckigen und allen therapeutischen Maassnahmen trotzenden Fällen von Ischias hat Verf. mit der von Marsh zuerst empfohlenen Anwendung des Copaivabalsams (40—60 Tropfen pro die in Oblaten, mehrere Wochen bis Monate hindurch) gute, zum Theil überraschend gute Erfolge gesehen, die monatelang anhielten. Er hält die diuretische Wirkung des Balsams für das Wesentlichste und räth zur Nachprüfung. Toby Cohn (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin zu Berlin.

Sitzung vom 31. Mai 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 25. Vereinsbeilage Nr. 17.)

Kron: **Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.** (Der Vortrag soll in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlicht werden.)

In der Discussion bemerkt Bernhardt, dass er derartige Lähmungen ebenfalls beobachtet hat bei Asphaltarbeitern z. B. oder bei Rohrlegern, die in lang hingestreckten Gräbern knieend arbeiteten. Es kommen sodann Peroneuslähmungen ohne scheinbare äussere Veranlassung vor: in einem Theil der Fälle ergiebt die genauere Untersuchung eine Rückenmarksaffection, speciell Tabes, in anderen bleibt die Ursache der Lähmung unklar.

Kron hat sich in solchen Fällen immer mit der Annahme von Neuritiden rheumatischen bezw. toxischen oder infectiösen Ursprungs helfen zu müssen geglaubt.

Gerhardt beobachtete bei einem Bäckergesellen eine Schlaflähmung des Peroneus: Der Pat. gab bestimmt an, er lag in tiefem Schlafe, das rechte Bein über das linke gelegt, und als er erwachte, war das linke Bein taub, es bestand ausgesprochene Peroneuslähmung. G. hat mehrfach derartige, in gestreckter Stellung entstandene „Strecklähmungen" gesehen. R. Pfeiffer (Cassel).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 29. Juni 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 48. Vereinsbeilage Nr. 31.)

Sick stellt einen Mann vor, bei dem eine **Resection des N. radialis** mit Erfolg vorgenommen wurde.

Bei einem Arbeiter trat nach einer Quetschung eine Lähmung des linken N. radialis auf; Pat. wurde längere Zeit ohne Erfolg elektricirt, dann dem Krankenhause überwiesen. Der freigelegte Nerv erwies sich in starre Narbenmassen eingebettet und zeigt nach Entfernung derselben an einer Stelle eine Verdickung, peripher- und centralwärts davon eine verdünnte Partie. Naht der Wunde, primäre Heilung, zunehmende Degenerationserscheinungen der vom Radialis versorgten Gebiete trotz elektrischer Behandlung. Nach nochmaliger Freilegung des Nerven, Excision eines über 3 cm langen Stückes, Vereinigung der gedehnten Enden, glatte Wundheilung. — Allmähliche Besserung, Status bei der Entlassung: die Motilität ist ganz gut, nur eine geringe Schwäche im Abductor pollicis longus vorhanden, keine trophischen Störungen, keine Sensibilitätsstörungen, nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. R. Pfeiffer (Cassel).

---

28. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 6. und 7. November 1897.

(Schluss.)

II. Sitzung, 7. November, vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender Professor Kräpelin.

Auf Anregung Prof. Kräpelins, die nächstjährige Versammlung in einer Irrenanstalt abzuhalten, damit Krankenmaterial für klinische Demonstrationen zur Ver-

fügung stehe, wird auf Vorschlag Director Kreuser's als Versammlungsort für 1898 Heidelberg gewählt.

An die durch Krankheit am Erscheinen verhinderten Herren Geheimrath Ludwig und Geheimrath Schüle, werden Telegramme gesendet.

Da der I. Referent, Schüle, verhindert ist, erstattet Aschaffenberg sogleich das Korreferat über die Katatonie.

Kahlbaum war bei der Aufstellung seiner Katatonie von dem Krankheitsbilde der Melancholia attonita ausgegangen, in deren Beginne sich oft epileptiforme oder andere krampfhafte Zustände zeigen. Später bilden sich dauernde krampfartige Zustände (flexibilitas cerea) heraus, eine pathetische Exstase und Verbigeration (Sprechen in Form der Rede mit häufiger Wiederholung derselben Worte). Die Psychose verläuft in Stadien, Melancholie, Manie, Attonität, Verwirrtheit und Terminalblödsinn oder Genesung, von denen aber nicht alle Stadien vorkommen müssen. Wegen der grossen Rolle, die die motorischen Erscheinungen (epileptiforme oder choreaartige Anfälle, tonische oder klonische Krämpfe, katalepsieartige flexibilitas cerea, negative Willensbewegungen, Haltungs- und Bewegungsstereotypen, Mutacismus und Nahrungsverweigerung) innerhalb eines einheitlichen Krankheitscomplexes spielen, nannte Vortr. diese Psychose, da er einen Spannungszustand der Muskulatur oder vielmehr der Nerven voraussetzte, Spannungsirresein oder Vesania katatonica.

Das Krankheitsbild wurde verbessert und vertieft besonders durch Hecker, Brosius und Neisser, endlich durch Kräpelin, der sich in seiner Anschauung von der ungünstigen Prognose an Brosius anschloss.

Diesen Anhängern der Ansicht, dass die Katatonie ein selbständiger Krankheitsprocess sei, stehen die zahlreichen anderen Autoren gegenüber, die in ihr nur eine Verlaufsart der anderen Psychosen erblicken. Unter diesen hat zuletzt Schüle sich bemüht, die motorischen Symptome zu zerlegen; er glaubt, dass ihre genetische Differenz auf wirkliche innere Verschiedenheiten hinweise.

Das katatonische Zustandsbild kommt nach ihm vor als Episode bei acuter, subacuter und chronischer Paranoia, bei Stuporzuständen, gewissen Manieen, circulärer Stupor und Melancholie; das Bild beherrschend bei Hysterie, primärer, oft hebephrener Demenz und periodisch-circulärer Degenerationspsychose. Der Katatoniebegriff ist nach Schüle „aufgelöst und unter die anderen Gruppen vertheilt".

Vortr. hält die genetische Verschiedenheit der motorischen Symptome für unbewiesen und construirt, den Nachweis von Wahnideeen, depressiven Vorstellungen u.s.w. während des Attonitätszustandes für unmöglich, nebenbei auch für nebensächlich. In Folge dessen ist in dieser Phase der Erkrankung eine genaue Diagnose und Prognose für die Anhänger der Schüle'schen Auffassung nicht möglich. Nach der von ihm getheilten Auffassung Kahlbaum's in der Erweiterung Kräpelin's aber, die in der Katatonie einen einheitlichen Krankheitsprocess sieht, ist zweierlei mit Bestimmtheit zu erwarten:

1. ein charakteristischer, katatonischer Weiterverlauf,

2. ein Ausgang in specifisch gefärbte Demenz.

Diese ist gekennzeichnet in den schwersten Fällen durch völlige Stumpfheit, stundenlanges Wiederholen der gleichen Bewegungs- und Haltungsstereotypen, Negativismus, in leichteren durch Interesselosigkeit, vereinzelte Wahnideeen oder Sinnestäuschungen, Andeutungen von Katalepsie, vor allem aber durch eigenthümliche Absurditäten, T[illegible] (Ess-, Schreib-, Sprechmanieren, sonderbare Bewegungen, unerklärliche Handlungen). Die endgültige Störung zeigt sich, selbstverständlich in verschiedenster Ausbildung und Combination, vor allem in den Handlungen, dem Wollen der Kranken, das einerseits leicht beeinflussbar ist (Katalepsie, Echolalie, Echopraxie), andererseits jeder Lenkung widerstrebt (Negativismus, Mutacismus, Nahrungsverweigerung), endlich

den Sonderbarkeiten eigenartige Seitenwege einschlägt; dazu gehört auch noch die mangelnde Energie und die leichte Auslösbarkeit heftiger Explosionen bei nichterfüllten Wünschen.

Zuweilen entwickeln sich katatonische Erscheinungen erst, nachdem schon jahrelang eine Verblödung eingetreten ist. Dies sind Fälle, die Hecker's Hebephrenie angehören. Die Hebephrenie ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, die unter Wechsel der Zustandsformen in einen eigenthümlichen Schwächezustand ausgeht, der durch Interesselosigkeit, unmotivirte sonderbare Handlungen, läppisches Wesen, Impulsivität und eine charakteristische Sprech- und Schreibweise sich auszeichnet. Dieser Endzustand ist mit dem nach Katatonie sich entwickelnden identisch.

Vortr. hat versucht bei 227 Fällen (118 Männern und 109 Frauen) die Hebephrenien von den Katatonischen zu scheiden. Diese Trennung war aber nicht durchführbar. Auch die von Kräpelin angegebenen Unterschiede in der Betheiligung der Geschlechter, des Alters, der Häufigkeit epileptischer Anfälle und Remissionen erwiesen sich als nicht stichhaltig. Deshalb ist Vortr. der Ansicht, dass die Hebephrenie und Katatonie einen einheitlichen Krankheitsprocess darstellen, wofür auch die fast stets sich zeigenden katatonischen Züge im Endstadium sprechen. Für diese Krankheitsform hält er die Bezeichnung Dementia praecox für die passendste, da sie nur die Thatsache eines sich vorzeitig entwickelnden Schwachsinns enthält, keinen Hinweis auf den uns unbekannten Einfluss der Pubertät wie Hebephrenie noch auf hypothetische Spannungszustände in Nerv und Muskeln wie Katatonie.

Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Imbecillität, Paralyse und besonders dem circulären Irresein wird eingehend besprochen.

Vortr. betont schliesslich, dass die Auffassung der Dementia praecox als eines einheitlichen Krankheitsprocesses vor der durch Schüle vertretenen den Vorzug verdiene, da sie uns eine zuverlässige Prognose erlaube. Im einzelnen Falle sei es allerdings jetzt noch nicht möglich, den Grad des bestimmt zu erwartenden Schwachsinnes vorherzusagen. So lange noch active Aufmerksamkeit vorhanden sei, seien Remissionen möglich, und je acuter der Process einsetze um so wahrscheinlicher eine Rückbildung. Aber hier sei noch viel zu thun; es müsse erstrebt werden, nicht nur jeden Fall frühzeitig als Dementia praecox erkennen zu können, sondern auch die besondere Prognose des einzelnen Falles. Dies sei aber nur erreichbar durch Vertiefung der allgemeinen Symptomatologie und Sammlung und Vergleichung guter Beobachtungen.

Bleuler (Rheinau) hat schon seit 10 Jahren die Katatonie mit der viel selteneren einfachen Hebephrenie als eine einheitliche Psychose aufgefasst. Unter seinen 720 Kranken fand er 134 ganz sichere Katatonieen. Von weiteren 80 Kranken, die an ähnlichen Verblödungszuständen leiden, die aber keine der eigentlich katatonischen Symptome zur Zeit zeigen, gehört mindestens die Hälfte noch zur Katatonie, so dass also etwa ein Drittel des Krankenbestandes in Rheinau (Pflegeanstalt!) Katatoniker sind.

Unter den psychischen Symptomen hebt er die sexuellen Ausschweifungen, den Eifersuchtswahn, die religiöse Färbung der Wahnideeen, Hallucinationen des Gemeingefühles, Selbstmordversuche, häufige unmotivirte Gewaltthätigkeit und absurde Handlungen hervor. Er hält die Onanie als Krankheitsursache für fraglich. Unter den körperlichen Symptomen erwähnt er die Neigung zu Oedemen, Speichelfluss, Kopfschmerz und epileptiforme Anfälle.

Unter fünf sogenannten Spätheilungen, die er aber nicht als wirkliche Heilungen betrachten könne, waren vier typische Katatonieen, die fünfte wahrscheinlich auch. Negativismus bei Epileptischen und Paralytischen lässt sich anscheinend wohl von dem bei Katatonischen unterscheiden, ebenso die Stereotypie, während diese bei Idioten der der Katatonischen sehr ähnlich ist.

Auch unter den angeblich periodischen Kranken fand Vortr. in allen Fällen, in denen stereotype Bewegungen und auffallende Manierirtheit vorhanden war, dass sich

die Periodicität erst später entwickelt habe, während der Beginn der Erkrankung nur dem einer Katatonie entspricht. Bei einer senil Dementen, die auffallende Mimik beim Grüssen zeigte, ist wahrscheinlich früher eine Katatonie vorausgegangen. Bei anderen Kranken hat Vortr. bis jetzt nie katatonieverdächtige Symptome gefunden.

Sommer: weist auf die Schwierigkeit der Differenzialdiagnose der Katatonie gegen Epilepsie und Verwirrtheit hin.

Kreuser: bezweifelt die Identität der von dem Vortragenden geschilderten Dementia praecox, als Verblödungspsychose, mit der Kahlbaum'schen Katatonie, mit vorwiegend günstiger Prognose. Er neigt sich mehr der Auffassung Schüle's zu, dass die katatonischen Symptome unwesentlich seien.

Vorster: hat bei Katatonikern zwar sexuelle Erregung, aber nie Priapismus gesehen.

Kräpelin: weist auf die Analogie mit der Paralyse hin in Bezug auf die Verschiedenartigkeit der Symptomencomplexe, die Remissionsfähigkeit, die Gleichartigkeit der Prognose. Er betont einige Punkte, die auf einen innigen Zusammenhang mit dem Geschlechtsleben schliessen lassen. Schwierig sei die Specialprognose des einzelnen Falls. Die grosse Menge der in diese Gruppe gehörigen Kranken sei bedenklich, doch sei die principielle Zusammengehörigkeit nicht zu bezweifeln. Er hofft, dass die weitere Forschung die Anhaltspunkte für eine Zerlegung der Dementia praecox in kleinere Gruppen geben werde, ebenso wie bei der Paralyse.

Das Schlusswort erhält der II. Referent Aschaffenburg.

Aschaffenburg (Schlusswort) bedauert im Interesse der Klärung der Katatoniefrage, dass nicht mehr Gegner der von ihm vertretenen Ansicht das Wort ergriffen haben. Dass sich mit diesen Anschauungen klinisch arbeiten lässt, hat Bleuler durch seinen Beitrag zur Discussion in schönster Weise bestätigt. Vortr. geht auf einzelne der Fragen, die Sommer, Bleuler, Vorster, berührt haben, näher ein. Die Aetiologie hat Vortr. bei Seite gelassen, um sein Referat nicht durch Hypothesen zu belasten. Er erwähnt, dass ihm Masturbation nur als Symptom, nicht als Ursache der Krankheit begegnet sei. Wiederholt brach die Erkrankung im Gefängniss aus und zeigte dann das den meisten im Gefängniss entstehenden Psychosen gemeinsame Vorwiegen von Gehörstäuschungen. Im weiteren Verlaufe wich das Krankheitsbild nicht von den gewöhnlichen Erscheinungsformen der Dementia praecox ab.

Der Einwand, dass die Verschiedenheit der Prognose bei Kahlbaum auf eine Verschiedenheit des Erkrankungsprocesses hinweise, ist nicht stichhaltig. Auch Kahlbaum's und Neisser's Fälle haben meist den Ausgang in geistige Schwäche genommen.

Vortr. weist an der Hand eines Falles unter vielen nach, um wie viel genauer die von ihm vorgetragenen Anschauungen den wirklichen Verhältnissen entsprechen, als die landläufige Methode der schematisirten Benennung. Die Nothwendigkeit, in jedem Falle eine Prognose zu stellen, sichert den Fortschritt, da sowohl das Eintreffen des erwarteten Ausganges, wie das Nichteintreffen belehrend wirken muss.

Zu Geschäftsführern für das Jahr 1898 werden gewählt: Prof. Sommer (Giessen), Director Hardt (Emmendingen).

Als Themata für 1898 werden bestimmt:

I. Ueber periodische Psychosen.

Referenten: 1. Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), 2. Prof. v. Speyr (Bern).

II. Irrengesetzgebung.

Referenten: 1. Prof. Emminghaus (Freiburg), 2. Prof. des Strafrechts v. Lilienthal (Heidelberg).

Vorträge:

Nissl (Heidelberg): Psychiatrie und Hirnanatomie.

Die Anatomie der nervösen Centralorgane ist ein Theil der anatomischen Wissenschaften. Der Irrenarzt verfolgt zwar mit grossem Interesse die Entwickelung und die Fortschritte dieses mächtigen Zweiges der anatomischen Wissenschaften; die Forschung aber auf diesem Gebiete soll er dem Anatomen überlassen. Nach dem heutigen Stande des Wissens ist die Beobachtung am Krankenbette die Hauptquelle für die Erkenntniss des Irreseins. Im Interesse des Fortschritts und der Entwickelung der Psychiatrie liegt es daher, diese Beobachtung möglichst zu verfeinern und ihr neue Hülfsmittel zuzuführen. Es ist unvernünftig, hirnanatomische Probleme zu bearbeiten, über deren Beziehungen zu der Lehre von den Geisteskrankheiten wir absolut nichts wissen, während andererseits wohl die naheliegendsten und wichtigsten Fragen der klinischen Psychiatrie unbeantwortet sind.

Anders als die anatomische Forschung ist die pathologisch-anatomische Forschung zu beurtheilen. Für den Irrenarzt kommt in erster Linie die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen in Betracht. Abgesehen davon, dass dem pathologischen Fachanatomen derartige Specialprobleme an sich schon ferne liegen, mangelt ihm auch gänzlich die Kenntniss der besonderen Bedürfnisse. Da diese nur der Irrenarzt besitzt, muss er schon sich die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen selbst schaffen. Ohne eine genaue Kenntniss des Rindenbaues ist jedoch eine pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen ein Unding. Insofern muss sich der Irrenarzt auch eine genaue Kenntniss des Rindenbaues erwerben.

Derjenige, der glaubt, er sei im Stande, lediglich auf Grund von ausgedehnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Hirnrinden Geisteskranker diejenigen pathologisch-anatomischen Krankheitsprocesse ableiten zu können, welche den verschiedenen Irrsinnsformen zu Grunde liegen, hat entweder noch nie Hirnrinden Geisteskranker untersucht, oder er beherrscht weder die Technik noch die für die Beurtheilung dieser Fragen nöthigen Kenntnisse. Der Weg, der zu einer pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen führt, verläuft in diametral entgegengesetzter Richtung. Bei dem heutigen Stande des Wissens muss die klinisch psychiatrische Untersuchung der pathologisch anatomischen Untersuchung den Weg dadurch geebnet haben, dass der letzteren ein wohlgeordnetes, sicher diagnosticirtes Material zur Verfügung gestellt wird.

Vorster (Stephansfeld): Ueber einen Fall von optischer und tactiler Aphasie.

Vortr. weist auf das seltene Vorkommen der Fälle von tactiler Aphasie hin und beschreibt eine einschlägige Beobachtung. Es handelt sich dabei um eine 74jährige alte Frau, die an periodischer Melancholie litt. Bei dieser trat eine rechtsseitige Hemiparese, Hemianästhesie und Hemiopie auf, ferner Agraphie und verbale Alexie. Im Laufe einiger Tage schwanden die motorischen Störungen, an Stelle der Hemianästhesie stellte sich Hemihyperästhesie ein. Zugleich wurden Sprachstörungen im Sinne der optischen und tactilen Aphasie bemerkt. Die Kranke erkannte alle Gegenstände, konnte jedoch mehrere weder bei optischer, noch bei tactiler Wahrnehmung benennen.

Bei der Section fanden sich in der linken Grosshirnhemisphäre zwei Erweichungsherde, der eine im Gebiet der Art. profunda cerebri, der andere im Marklager des Gyr. marginalis.

Vortr. geht kurz auf die optische Aphasie ein und weist darauf hin, dass die Beschreibung der Krankheitsbilder von Freund zur Zeit nicht mehr als völlig zutreffend erachtet werden können, indem cerebrale Sehstörungen, die nach Freund zum klinischen Bilde der optischen Aphasie gehören, gelegentlich auch fehlen können.

Ueber die tactile Aphasie hat Vortr. 8 Fälle in der Litteratur gesammelt, in allen bestand zugleich optische Aphasie. Eine isolirte Zerstörung der acustisch tactilen

Bahn wird seiner Annahme nach zur Folge haben, dass die Benennung von einfachen Empfindungen gestört bezw. aufgehoben ist, während die Benennung von tactil-stereognostischen Wahrnehmungen erhalten sein kann.

Vortr. hält es für wahrscheinlich, dass im vorstehenden Falle die tactile Aphasie auf den Herd im Marklager des linken Gyrus marginalis zurückzuführen sei.

Thomann (Fussbach): **Ueber Irrenfürsorge in Kreispflegeanstalten.**

Vortr. wurde durch ein Rundschreiben des Grossh. badischen Ministeriums des Innern, welches auf die Nothwendigkeit der Evacuation geeigneter Pfleglinge aus den Irrenanstalten, bei der dauernden Ueberfüllung der ersteren, hinwies, zu seinen Feststellungen veranlasst. Er hält es für wesentlich, ob die Kreispflegeanstalten nur vorübergehend, während der Insufficienz der staatlichen Irrenanstalten, für die Irrenfürsorge in stärkerem Grade, als es schon bisher der Fall war, herangezogen werden sollen, oder ob sie dauernd als Entlastungsventile dienen sollen. In jenem Falle müsste man sich zu behelfen suchen; in diesem wären umfangreiche Aenderungen nothwendig, bei einigen Kreispflegeanstalten mehr, bei anderen weniger. Vortr. betont insbesondere Folgendes: Der Arzt müsse unbedingt im Hause wohnen; das Pflegepersonal müsste an Zahl und Güte verbessert werden; geschlossene Abtheilungen müssten eingerichtet werden, vor Allem damit eine Trennung der Geschlechter durchführbar werden. Das Zusammenleben von geistig und körperlich Kranken mache den Aufenthalt für beide Kategorieen zu einer Plage und discreditire die Kreispflegeanstalten beim unteren Volke überhaupt. Bei der bisherigen relativ geringen Zahl von Geisteskranken in diesen Anstalten habe sich durch geeignete Placirung der Zustand noch erträglich gestalten lassen. Sollten aber die Kreispflegeanstalten mehr zur Irrenfürsorge herangezogen werden, so seien umfangreiche und kostspielige Neubauten nothwendig. Vortr. weist ferner darauf hin, dass sich nur wenige Arten von Kranken für die Kreispflegeanstalten eigneten, und wünscht vor der Ueberführung aus den Irrenanstalten die betreffenden Acten überwiesen zu haben, damit sich der Leiter der Kreispflegeanstalt ein Urtheil über die Eignung des Kranken bilden könne. Er möchte ferner die Rückverbringung des Pfleglings in die Irrenanstalt möglichst erleichtert sehen. Er motivirt dieses Verlangen unter Anderem damit, dass es bei plötzlicher Nahrungsverweigerung eines Kranken nöthig geworden sei, ihn durch einen Wärter mit der Schlundsonde füttern zu lassen, da der Arzt eine Stunde von der Anstalt entfernt wohnte. Er verlangt schliesslich besondere Irrenabtheilungen innerhalb der Pflegeanstalten.

Discussion.

Eschle (Director der Kreispflegeanstalt Hub) bezeichnete unreine, zerstörungssüchtige Kranke, sowie Vagabunden als ungeeignet für Kreispflegeanstalten.

Kreuser betont die Nothwendigkeit, Geisteskranke, trotz der erwachsenden Kosten, in Irrenanstalten zu verpflegen, nachdem andersartige Versuche kein brauchbares Resultat ergeben.

Biberbach theilt mit, dass die Siechenanstalt Heidesheim keine Geisteskranken mehr aufnehme, da sie sie nicht vor Misshandlung durch die anderen Kranken schützen könne.

Kräpelin freut sich, aus dem Vortrage die volle Bestätigung seiner Ansichten entnehmen zu können. Er warnt vor der Entwickelung einer „Winkelpsychiatrie".

III. Sitzung, 7. November, Nachm. 3 Uhr.

Smith (Marbach): **Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlauf und Prognose genau abzugrenzende, als „alkohologene, cardiale Epilepsie" sich charakterisirende Gruppe epileptiformer Zustände.**

Vortr. hat nach der Bianchi'schen Frictionsmethode mit dem Phonendoskop

Herzuntersuchungen an Alkoholepileptikern gemacht. Unter den mit Herzerweiterung einhergehenden Fällen von Alkoholepilepsie stellte er zwei Gruppen fest: in der ersten schwinden die epileptischen Erscheinungen mit der Heilung der Herzerweiterung; in der zweiten treten nach anfänglicher Heilung später wieder Anfälle von Herzvergrösserung, vergesellschaftet mit psychischen Depressionserscheinungen, auf. Vortr. bespricht die Differentialdiagnose gegen genuine Epilepsie, circuläres Irresein und Paralyse. Therapeutisch empfiehlt er Totalabstinenz, systematische Bewegung, Trional.

Sommer (Giessen): **Die Diagnose einiger Nerven- und Geisteskrankheiten aus motorischen Symptomen.**

Vortr. demonstrirt eine Anzahl von Curven, welche mit den von ihm in den letzten Jahren construirten Apparaten aufgenommen sind. Dieselben beziehen sich auf die Differentialdiagnose zwischen organischen Affectionen der Pyramidenseitenstränge und Hysterie, sowie auf die Frühdiagnose des Paralysis agitans, sowie auf motorische Symptome larvirter Epilepsie und in den anfallsfreien Zeiten der Epilepsie. Vortr. weist besonders auf die Anwendung dieser Methoden in einigen Criminalfällen hin. Ausführliche Publication soll später erfolgen.

Beyer (Heidelberg): **Ueber Delirien nach Atropinvergiftung.**

Vortr. schildert einen solchen Fall bei einem 57jährigen Manne, den er in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg beobachtet hat. Der Verlauf entsprach den Angaben in der Litteratur. Die psychische Störung besteht nicht bloss in motorischer Erregung und einer Störung der Auffassung, welche durch eine Lähmung der sensibeln Endorgane erklärt werden könnte. Vielmehr zeigte sich völlige Zerfahrenheit in allen psychischen Functionen, soweit sich dies aus der objectiven Beobachtung mangels sprachlicher Verständigung mit dem Kranken erkennen liess. Sinnestäuschungen kamen nur vereinzelt vor. Hinterher bestand totale Amnesie.

Dr. Gross (Heidelberg).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 22. October 1897.

1. Dr. N. Schataloff: **Die Rolle des Unbewussten im Leben des Menschen.**

2. Dr. W. Murawjeff: **Ueber den Ursprung der Sprache.**

3. Dr. G. Rossolimo: **Die Furcht und die Erziehung.**

Sitzung vom 28. November 1897.

1. G. Pribytkoff und N. Wersiloff demonstrirten einen Kranken mit **Hämatomyelia centralis.**

Der Kranke, ein Bauer, 18 Jahre alt, ist bis zu seiner jetzigen Krankheit stets gesund gewesen. Syphilis, hereditäre, wie erworbene, wird in Abrede gestellt; kein Usus spirit. — Am 22. Mai 1897 entwickelte sich bei ihm, im Moment einer starken Muskelanstrengung, ganz plötzlich eine Paralyse beider oberen Extremitäten und gleich darauf, im Verlaufe einiger Minuten, auch eine Paralyse der Rumpfmuskulatur, Paralyse des rechten Beins und Parese des linken. Im Laufe der ersten beiden Tage vollständige Incontin. urin. und hartnäckige Obstipation. Nach 2—3 Tagen konnte der Kranke wieder etwas uriniren, nach 2—3 Wochen stellte sich auch Besserung der Bewegung in den unteren Extremitäten ein. Am 1. Juli konnte er schon ganz gut gehen, die Arme hoch heben und sie im Ellbogen beugen; aber zu

derselben Zeit ist in den kleinen Handmuskeln bereits eine deutliche Atrophie, welche stetig progressirt, zu bemerken.

Bei der Untersuchung ergab sich beiderseits Einschränkung und Schwäche der Finger- und Handmuskulatur, degenerative Atrophie der Handmuskeln und auch der Extensoren und zum Theil der Flexoren der Unterarme. Paresen und Atrophieen der Rumpfmuskeln und der unteren Extremitäten bestanden nicht. Vollständige Anästhesie der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der linken Seite der Brust und des Rückens, deren obere Grenze vorn in der Höhe der Mammilla, hinten in der Höhe des oberen Randes der Scapula liegt; nach unten reicht sie bis zum Rippenbogen. Starke Herabsetzung der Temperatur- und der Schmerzempfindung auf der ganzen linken Körperhälfte, die untere Extremitäten mit einbegriffen. Etwas geringere Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung der rechten Seite des Körpers incl. untere Extremität von der Mammilla beginnend. Ausserdem auf der ulnaren Seite beider Arme im Gebiete des N. cutan. med. ebenfalls geringe Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, welche übrigens bald verschwanden. Die rechte Pupille > als die linke, Lichtreaction normal. Patellarreflexe stark erhöht, links Fussclonus.

Nach Ansicht der Vortr. liegt hier ein Bluterguss in die graue Substanz des Rückenmarks vor, welcher in ungleichem Grade sowohl die vorderen, wie die hinteren Hörner der einen, wie der anderen Seite ergriffen hat in der Höhe des 8. Hals- und 1. Brustsegments.

Discussion:

Prof. Koshewnikoff betont die Reinheit des Falles und muthmaasst eine beträchtliche longitudinale Ausbreitung des Blutergusses ins Rückenmark.

Ausserdem nahmen Theil Dr. Reppmann und Dr. Korniloff.

2. B. Orlowsky: **Sarcomatose des Rückenmarks und Syringomyelie, zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark.**

Es handelt sich um ein 14jähr. Mädchen, welches im October 1895 erkrankte; zuerst bestanden leichte Schmerzen im Rücken, darauf stetig progressirende Schwäche in den Beinen; Anfang December ist das rechte Bein schon vollständig paralytisch, im linken Bein leichte Parese. Den 18./I. 1896 Aufnahme in die Nervenklinik.

Status praesens: Complete Paraplegia inferior, die Beinmuskulatur schlaff atrophisch, elektrische Erregbarkeit der Ab- und Adductoren der Hüfte erloschen. Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflex lebhaft, links Fussclonus. Anästhesie des Rumpfes, vorn 4 Fingerbreit oberhalb des Nabels, hinten in der Höhe des 9. Wirbels beginnend; die Anästhesie erstreckt sich bis auf die unteren Extremitäten incl. indem sie die hinteren Oberflächen der Schenkel und die äusseren der Unterschenkel freilässt (Gebiet des Plexus sacralis). Oberhalb der oberen Grenze der Anästhesie eine schmale hyperästhetische Zone. Retentio urinae et alvi. Die obere Hälfte des Körpers normal.

Verlauf: Die Krankheit progressirte langsam und beständig. Die Anästhesie verbreitete sich auch auf die Sacralnerven, am Körper rückte ihre Grenze immer höher und höher; es stellte sich Decubitus ein, Parästhesieen und Zittern in den Händen, dem Intentionszittern ähnlich, Nystagmus. Im September griff die Anästhesie auch auf die Arme über, zunächst im Gebiete der N. ulnar.; allmähliche Entwickelung einer Parese der Arme; die unteren Extremitäten stark abgemagert. Die Erscheinungen aggravirten, bald blieb nur noch die Sensibilität des Gesichts normal, die Rumpfmuskulatur wurde paretisch (Athmung nur vermittels des Zwerchfells), die Parese der oberen Extremitäten zeigte deutliche Zunahme. Ende November septicämische Symptome; eine Reihe bulbärer Erscheinungen; allmähliche Parese des Acust. dext.; Paralyse des Fac. dext. Exitus am 18. December 1896.

Ergebniss der anatomischen Untersuchung: Im Wirbelcanal eine sarcomatöse

Neubildung, welche ihren Ausgangspunkt augenscheinlich von den weichen Rückenmarkshäuten nimmt (Endothelioma), ein Product von Endothelwucherung, welche sämmtliche Trabekel und Lymphspalten der Pia mater und Adventitia der Gefässe auskleidet. Die Neubildung hat den ganzen unteren Theil des Spinalmarks zerstört und ist in der Höhe der zwei untersten Dorsal- und des obersten Lumbalwirbels durch die Dura und den den Wirbelcanal auskleidenden ligamentären Apparat nach aussen durchgebrochen. Im Gewebe des Tumors zahlreiche Gefässe, zum Theil obliterirt und deutliche hyaline Entartung und Verkalkung aufweisend; grosse Menge von Bindegewebe, ebenfalls zum grössten Theil hyalin entartet. In der Höhe der 9. Spinalwurzel beginnend, breitet sich die Neubildung gleichsam nach zwei Richtungen aus. Die Hauptmasse schiebt sich in den Subduralraum vor, in Form eines Futterals das Rückenmark zusammenpressend und in dasselbe an einigen Stellen hineinwuchernd. Die Dicke dieses Futterals ist in verschiedenen Höhen nicht die gleiche: zuerst verjüngt sich die Neubildung in der Richtung nach oben, aber in der Höhe der Halsanschwellung erfährt sie wiederum eine bedeutende Zunahme, um dann rasch abzufallen und in der Gegend der Pyramidenkreuzung aufzuhören.

Den anderen Verbreitungsweg der Neubildung stellt der centrale Theil des Rückenmarks dar, längs welchem sie sich in Form einer ziemlich scharf abgegrenzten Colonne ausbreitet, mit Höhlenbildung im Inneren derselben, welche mit Bindegewebe ausgekleidet erscheint; im oberen Brusttheil theilen sich die centrale Neubildung und die Höhlenbildung: die erste ist in Fasern einer begrenzten Insel im rechten Burdach'schen Strang gelegen, die Höhlenbildung aber, im eigentlichen Sinne Gliawucherung mit beginnender Höhlenbildung localisirt sich im linken Hinterstrange. Eine andere Höhlenbildung, welche in keinerlei wahrnehmbarem Zusammenhange mit der sarcomatösen Neubildung steht, befindet sich im centralen Theil des oberen Halsmarks; sie entwickelt sich in Mitten einer Gliose, welcher auch tiefer unten in der Ausdehnung mehrerer Segmente in Form eines Fleckens im Hinterstrange zu bemerken ist. Beide Höhlen sind nirgends mit Epithel ausgekleidet und haben augenscheinlich keine Beziehungen zum Centralcanal. In Folge von Divertikelbildung stellt der letztere sich an vielen Stellen als multiple dar (so sieht man z. B. in der Höhe der Halsanschwellung 6—7 Canäle). Abgesehen von allen diesen Veränderungen kann man in der Rückenmarksubstanz eine hochgradige Stauung des Blutes in der Lymphe constatiren; besonders deutlich tritt diese Erscheinung im oberen Halsmark, unterhalb der oberen Höhlenbildung hervor. Das verlängerte Mark hochgradig erweicht (bis zur flüssigen Consistenz). In der Pia mater des Gross- und Kleinhirns kleine Metastasen des Sarcoms. In den übrigen inneren Organen keinerlei Metastasen der Geschwulst.

In anatomischer Hinsicht bietet unser Fall scharfe Besonderheiten, welche ihn aus der Reihe anderer Beobachtungen von Sarcomatose der weichen Rückenmarkshäute herausheben: 1. Die hochgradigen Veränderungen der Gefässobliteration, hyaline Degeneration und Verkalkung; 2. Beziehungen der sarcomatösen Elemente zur Rückenmarksubstanz selbst — die letztere ist gestört oder an vielen Stellen zerstört, selbst wo die Neubildung in den Häuten wenig vorgeschritten ist. Viele Facta sprechen dafür, dass die untere Höhlenbildung im Rückenmark nicht in Folge Zerfall der sarcomatösen Neubildung entstanden ist; die Elemente der letzteren sind wahrscheinlich in die Wandung einer schon vorgebildeten Höhle hineingewuchert. Die obere Höhlenbildung ist eine wirkliche aus einer Gliose entstandene Syringomyelie, an der Bildung der Wandung nehmen keinen geringen Antheil die obliterirten Gefässe, welche sich in bindegewebige Stränge umgewandelt haben.

Beide Processe, welche im Rückenmarke gefunden wurden: die Gliose mit Syringomyelie und die Sarcomatose können nicht als ein zufälliges Zusammentreffen betrachtet werden, um so mehr als ein gleichzeitiges Nebeneinanderbestehen von Geschwulst und Höhlenbildung des Rückenmarks in der Litteratur viele Male be-

schrieben worden ist. Die Neubildung ruft, indem sie in den Häuten und im Rückenmark wächst, in dem letzteren eine hochgradige Stauung hervor; die Stauung kann das ursächliche Moment zum verstärkten Wachsthum der Neuroglia bis zur Gliose geben, in welcher letzteren dann Höhlenbildung auftritt. Auf diese Weise erscheint die beschriebene Beobachtung als Bestätigung der Theorie von Langhaus und Kronthal über den Ursprung der Syringomyelie in Folge von Stauung. Dieses bezieht sich natürlich nur auf eine gewisse Reihe von Fällen, obgleich diese Reihe nicht nur durch Rückenmarksgeschwülste erschöpft wird; hierher gehört auch jede andere Compression dieses Organs. Im Mechanismus der Einwirkung dieser Stauung bleibt vieles noch unaufgeklärt; jedenfalls ist die Betheiligung des Centralcanals im gegebenen Processe entgegen der Meinung von Langhaus, Kronthal und Schlesinger nicht unbedingt nothwendig.

Der Vortrag wurde begleitet mit Demonstration einer Serie von mikroskopischen Schnitten mittels des Projectionsapparates.

Discussion: Dr. Muratow bemerkt, dass ihm der Charakter der Zellen, welche die Wandung der Höhle im oberen Halsmark auskleiden, nicht ganz klar geworden ist. Ausserdem ist er mit Dr. Korniloff der Meinung, dass dieser Fall die Theorie von Langhaus und Kronthal weder zu stützen noch zu widerlegen im Stande ist.

Dr. Murawjeff meint, dass im gegebenen Falle sowohl die Gliose, als auch die Sarcomatose ein angeborener Process ist; auf diese Weise beweist der Fall die Theorie der embryonalen Entstehung der Gliomatosesyringomyelie.

Ausserdem betheiligten sich an der Discussion Dr. Weydenhammer, Prof. Koshewnikoff und Dr. Rossolimo.

3. P. Strelzoff: **Zur Casuistik von Fremdkörpern im Magen Geisteskranker.**

Der Autor berichtet über einen Fall, wo ein Melancholiker einen eisernen Nussknacker von 250 g Gewicht verschluckt hatte ohne nachtheilige Folgen. Nach 2 Jahren bahnte sich die eine eiserne Branche der Zange durch die linke Seite des Brustkorbes einen Weg nach aussen und wurde hier nach Durchschneidung der Hautdecken entfernt. Die zweite Branche wurde durch diselbe Fistel aus dem Magen extrahirt. Beide Branchen zeigten ein stark usurirtes Aussehen, das Schloss war nicht zu finden.

Die Herren Repmann, Jakovenko, Korssakoff und Pribytkoff führten ihnen bekannte ähnliche Fälle an.

IV. Bibliographie.

Die Geschwülste des Nervensystems, von Dr. Ludwig Bruns. Eine klinische Studie. (Berlin 1897. Verlag von S. Karger.)

Das vorliegende, umfangreiche Werk, welches dem Begründer der Lehre von der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde Hitzig gewidmet ist, nennt sich allzu bescheiden „eine kritische Studie“. In Wirklichkeit bietet dasselbe eine so erschöpfende Darstellung der Geschwülste des gesammten Nervensystems, wie wir sie bisher noch nicht besessen haben. Trägt das Werk einerseits den Stempel der Individualität des auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors, so berücksichtigt dasselbe auf der anderen Seite die gesammte einschlägige Litteratur in einer so vollständigen und übersichtlichen Weise, dass hierdurch allenthalben die Möglichkeit einer raschen Orientirung gegeben ist. Wer künftighin auf diesem Gebiete arbeiten will, wird dieses werthvollen Fundaments nicht entrathen können.

Man wird dem Verf. darin beipflichten, wenn er die chirurgische Behandlung der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste und die Erfolge, welche diese Operationen gezeitigt haben, zu den grössten Errungenschaften der wissenschaftlichen Medicin des letzten Viertels unseres Jahrhunderts zählt. Freilich muss man ihm auch darin beipflichten, dass die bisher auf chirurgischem Wege erzielten wirklichen Heilerfolge noch recht spärliche sind. Jedenfalls steht nach den bisherigen Erfahrungen soviel fest, dass eine Heilung der grossen Mehrzahl der Geschwülste des Nervensystems nur auf chirurgischem Wege möglich ist und dass es die Pflicht des Neurologen ist, durch seine Arbeit dazu beizutragen, dass immer mehr Fälle dieser Art möglichst frühzeitig und mit sicherer Diagnose, d. h. unter den günstigsten Bedingungen für eine radicale Heilung dem Chirurgen zugewiesen werden können.

Den breitesten Raum nehmen in der Darstellung naturgemäss die Hirntumoren ein. Diese haben wohl von jeher das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen in hohem Maasse erregt, aber mit der Diagnose schien der Fall für den Kliniker beinahe erledigt, denn die Unmöglichkeit einer Besserung, geschweige denn einer Heilung galt fast als selbstverständlich. So sehr auch die Entdeckung der Bedeutung der Stauungspapille durch v. Gräfe und die physiologischen Experimente von Hitzig und Fritsch geeignet gewesen wären, die Diagnose zu fördern, so hat doch die Klinik nur langsam diese werthvollen Errungenschaften sich zu eigen zu machen verstanden. Es bestand nun einmal das Vorurtheil, dass bei jedem Sitz der Geschwulst die verschiedensten, bezw. bei verschiedenstem Sitz die gleichen Symptome bestehen können. Der sogenannten Fernwirkung der Hirngeschwülste wurde eine viel zu weitgehende Bedeutung zugemessen und man nahm allgemein an, dass die Functionsstörungen sich keineswegs auf die von der Geschwulst ergriffenen Partieen und ihre Nachbarschaft beschränken, und dass jene sich vielmehr auf zahlreiche, vom Sitze der Geschwulst z. Th. sehr weit entfernte Hirnprovinzen erstrecken können.

Diese Lehre von der Unmöglichkeit, bezw. seltenen Möglichkeit der Localdiagnose einer Hirngeschwulst konnte indessen der fortschreitenden Erkenntniss auf die Dauer doch nicht Stand halten. Die exacten pathologischen und histologischen Untersuchungen über die Natur der Hirngeschwülste, der Ausbau der Lehre von der Localisation der Functionen des Grosshirns, die Vervollkommnung der chirurgischen Technik und die ungeahnten Erfolge der antiseptischen Wundbehandlung liessen erst den Gedanken aufkommen, ob es nicht möglich wäre, eine Hirngeschwulst auf operativem Wege zu entfernen. Den ersten missglückten Versuchen von Bennet und Godlee folgte bald die erste glückliche und erfolgreiche Operation durch Victor Horsley und die Anerkennung, welche Charcot diesen Erfolgen zollte, bewirkte, dass diese Operationen allenthalben schnell in Aufnahme kamen. Die zahlreichen Operationen, welche nunmehr gemacht wurden, gaben wiederum den Neurologen die willkommene Gelegenheit, die durch das Thierexperiment gewonnenen Erfahrungen am Menschen nachzuprüfen.

Pathologie, Vorkommen und Häufigkeit der Hirntumoren und insbesondere Symptomatologie und Diagnose sind eingehend in besonderen Capiteln behandelt. Wenngleich die Thatsache feststeht, dass ein Hirntumor ganz symptomlos verlaufen kann, so ruft derselbe doch in den weitaus meisten Fällen ein wohlcharakterisirtes und leicht diagnosticirbares Krankheitsbild hervor: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Anomalieen der Herzthätigkeit und der Athmung, psychische Störungen, Krämpfe und Stauungspapille sind die häufigsten Allgemeinsymptome der Hirngeschwülste und diese Allgemeinerscheinungen gehen in der Regel den Localerscheinungen zeitlich voran. Die genaue detaillirte Schilderung der Localsymptome bildet begreiflicherweise den wesentlichsten Theil dieses Capitels: ist doch eine exacte Localdiagnose die wesentlichste Voraussetzung für ein erfolgreiches operatives Vorgehen! Die bisherigen Erfahrungen haben erwiesen, dass die Fälle, welche eine Localdiagnose nicht gestatten, die grosse Minderheit bilden. Konnte doch Verf. bei 76 Fällen 61 Mal eine Local-

diagnose stellen und in 7 mit Localdiagnose zur Operation gekommenen Fällen fand Verf. diese Diagnose jedesmal bestätigt! Naturgemäss prävaliren bei den grossen Tumoren die Allgemeinsymptome derart, dass die Localsymptome dadurch geradezu verwischt werden und im Allgemeinen kann man sagen, dass die aus bestimmten Symptomen gewonnenen localdiagnostischen Schlüsse um so sicherer sind, je geringer die Allgemeinsymptome sind, d. h. mit anderen Worten, je kleiner der Tumor ist.

Für die specielle Differentialdiagnose des Hirntumors kommen hauptsächlich in Betracht: Hirnabscess, Meningitis, Hirnsyphilis, Hämatom der Dura mater, Encephalitis, Paralyse, Hydrocephalie, multiple Sclerose, Epilepsie, Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie. Besonders die letztere spielt bei der Differentialdiagnose ziemlich häufig eine Rolle, und eine vom Verf. genauer mitgetheilte Krankengeschichte beweist, dass hierbei selbst dem geübten Untersucher ein diagnostischer Irrthum passiren kann. Im Allgemeinen aber kann man wohl den Satz von Gowers gelten lassen: „Nie lasse man sich durch bestehende Erscheinungen von Hysterie soweit beeinflussen, dass man daraus die Diagnose Hysterie allein stellt und die weitere Untersuchung nach organischen Veränderungen aufgiebt. Bei Hirntumoren fehlen solche Veränderungen nie!“ (? Ref.)

Nun ist freilich von der Diagnose bis zur Operation noch ein weiter Weg. Denn 60 % der Hirntumoren mit sicherer Localdiagnose fallen für eine chirurgische Behandlung schon deshalb fort, weil sie operativ überhaupt nicht zu erreichen sind. Da nun ferner nur 80 % aller Fälle eine exacte Localdiagnose (im günstigsten Fall) gestatten, so würden von 100 Tumoren nur etwa 30 übrig bleiben, bei welchen eine sichere Allgemein- und Localdiagnose möglich ist und bei welchen zugleich der Tumor an einer chirurgisch angreifbaren Stelle sitzt. Von diesen Fällen scheidet aber noch eine erhebliche Zahl aus, nämlich diejenigen, welche sich bei der Operation nachträglich noch als inoperabel erweisen. Es würde nach alledem die Zahl der operablen Fälle auf etwa 8 % und nach Abzug der ungünstig verlaufenen Fälle sogar auf etwa 4 % herabsinken. So wenig dies Resultat an sich erfreulich erscheinen mag, so muss man doch bedenken, dass auch diese 4 % boi der exspectativen Behandlung sicher verloren gewesen wären.

Eine Besserung in dieser Hinsicht ist nur zu erwarten, wenn es gelingt, die Diagnose in allen Fällen möglichst frühzeitig zu stellen.

Es würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten, wenn ich die Darstellung der Geschwülste des Rückenmarks und der peripheren Nerven an dieser Stelle auch nur in aller Kürze besprechen wollte. Auch hier herrscht überall in der Darstellung Klarheit, Uebersichtlichkeit und Vollständigkeit. Die zahlreichen, im Text enthaltenen guten Abbildungen tragen zum Verständniss der schwierigen Materie viel bei. Die Ausstattung des Buches ist tadellos. Dasselbe sei dem Fachmann zum Studium angelegentlichst empfohlen: Es darf ihm in seiner Bibliothek nicht fehlen.

Adler (Berlin).

V. Personalien.

Unser geschätzter Mitarbeiter Herr Dr. August von Luzenberger hat sich in Neapel als Privatdocent für Neuropathologie habilitirt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. Februar.** **Nr. 3.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. Februar.** **Nr. 3.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage von den Lähmungserscheinungen bei Pasteur'schen Impfungen.

Von Prof. **L. O. Darkschewitsch** zu Kasan.

In letzter Zeit stösst man in der Litteratur[1] auf Fälle, wo sich bei Personen, welche Pasteur'schen Impfungen unterzogen wurden, Lähmungserscheinungen entwickelt haben. Diese Fälle müssen unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, da sie eine Frage anregen, welche sowohl theoretisch als praktisch von Wichtigkeit ist. Einerseits ist es wichtig, festzustellen, ob in der That bei Wuthschutzimpfungen Lähmungen vorkommen, andererseits, die Frage zu erörtern, welchen Ursprunges solche Lähmungen sind, welchen Verlauf sie gewöhnlich nehmen u. s. w. Indem wir diese Fragen beantworten, erreichen wir auch praktische Resultate — wir stellen klar, inwiefern die Furcht vor den Pasteur'schen Impfungen begründet ist, welche durch solche Fälle, wie die in der Litteratur beschriebenen, in der Gesellschaft hervorgerufen wird. Das Alles wird aber ohne Zweifel erst dann möglich, wenn wir ein hinreichendes factisches Material zu unserer Verfügung haben; für's Erste ist dasselbe noch zu spärlich. Letzterer Umstand veranlasst mich, hier zwei Fälle zu beschreiben, wo sich unwillkürlich die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den Wuthimpfungen und der Entwickelung von Lähmungserscheinungen aufdrängt.

Fall I. Sch. 32 a. n., verheirathet, hat 3 gesunde Kinder; Lues und Potus in Abrede gestellt. Am 27./VII. 1896 Abends beim Schlafengehen bemerkte Sch. seinen Haushund im Schlafzimmer unter dem Bett, und rief das Thier hinaus; es gehorchte nicht. Er machte mit der Hand eine Bewegung, als ob er den Hund schlagen wolle, wobei Letzterer zwei Finger der Hand mit den Zähnen packte. Pat. riss die Hand zurück und schlug dabei gerade mit den vom Hunde gebissenen Fingern an das eiserne Bett. Der Schmerz war geringfügig. Nachdem die Hand gewaschen war, erwies sich an einem der Finger eine Abschürfung; Patient vermochte nicht zu sagen, ob die Abschürfung vom Bisse des Hundes oder vom Schlage an das eiserne Bett herrührte. Der Hund, welcher aus dem Zimmer verjagt wurde, biss unterwegs noch die Mutter des Patienten, und — soviel mir erinnerlich — auch eine Magd. Bei beiden Letzteren jedoch waren keine Bissspuren zu entdecken. Der Hund wurde getödtet und von dem besichtigenden Veterinär als toll erklärt, obgleich die Diagnose nicht durch Impfungen controllirt worden war.

Vom 1. bis zum 12. August wurde der Kranke mit Pasteur'schen Injectionen behandelt. Innerhalb dieser Zeit war unbedeutender Husten und Schnupfen vorhanden. Nachdem die Impfungen beendigt waren, kehrte der Kranke am 14./VIII. nach Hause zurück unf fühlte sich soweit gut, dass er an demselbe Tage, wie er es gewohnt

[1] Bulletin de l'Académie. 1897. Nr. 24, 26.

war, zweimal im Flusse badete. Am 17./VIII. bemerkte Patient zuerst eine erhebliche Schwäche im rechten Tibiotarsalgelenke. Darauf traten nacheinander auf: Schmerzen im linken Bein, in beiden Armen, erhebliche Abnahme der Sensibilität im linken Bein und eine gewisse Ungeschicktheit beider Arme bei feineren Bewegungen. Bis Ende August hatte der paretische Zustand des rechten Beines erheblich abgenommen, die Schmerzen dagegen dauerten fort, wenn auch in verminderter Intensität.

Ich sah den Kranken zuerst am 23./XI. 1896, und constatirte bei der Untersuchung Folgendes: verminderte Kraft in den activen Bewegungen der Arme und Beine mit dem Charakter einer peripheren Parese; der linke Arm und das linke Bein sind deutlich schwächer als die Extremitäten der rechten Seite. Am meisten ausgeprägt ist die ungenügende Beugung der Finger an der linken Hand. Bei feineren Bewegungen der Finger — deutliche Ataxie. Der Gang ist nicht wesentlich verändert; ROMBERG'sches Symptom nicht vorhanden. Kniereflexe normal, Beckenorgane ungestört. Die Lichtreaction der Pupillen etwas träge. Augenfällige Parästhesieen in den Extremitäten, besonders den Armen, und zwar sandiges Gefühl und Ameisenkriechen. Die Schmerzempfindlichkeit ist an den Extremitäten erheblich herabgesetzt, und zwar entspricht der Typus der Anästhesie ihrer Anordnung nach am meisten dem peripherischen. Die anderen Kategorien der Sensibilität weisen keine merkliche Abweichung von der Norm auf. Anästhesie des weichen Gaumens. Spontane Schmerzen in den Extremitäten sind zwar vorhanden, aber nur äusserst unbedeutend. Deutliche Empfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme ist nicht nachzuweisen (vor Kurzem noch vorhanden gewesen!). Deutliche Abmagerung der kurzen Muskeln der linken Hand, weniger erheblich an der rechten Hand; die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt eine quantitative Abschwächung der Reaction auf beide Stromesarten.

Zum zweiten Mal untersuchte ich den Kranken im Juni 1897. Von dem früheren Symptomencomplex war nur noch eine gewisse Unsicherheit der Fingerbewegungen nachzuweisen, besonders an der linken Hand; Parästhesieen in den Armen und unbedeutende Verminderung des Schmerzgefühls an den oberen Extremitäten. Im Uebrigen war nichts Anormales nachzuweisen.

Was die beiden anderen Personen betrifft, welche von dem Hunde gebissen waren, so wurden sie auch mit Impfungen behandelt, und zwar gleichzeitig mit Sch., auf der gleichen Station; doch waren bei ihnen keinerlei Krankheitserscheinungen zu beobachten, weder unmittelbar nach den Impfungen, noch auch in der Folge — bis zum Juni 1897.

Fall II. B. 28 a. n., unverheirathet. Bedeutender Potus. Lues wird nicht angegeben und ist auch objectiv nicht nachzuweisen. Mitte Februar 1897 wurde er am rechten Unterschenkel von einem Hunde gebissen. Obgleich der Hund sich nicht als tollwüthig erwies, so begab sich B. dennoch eine Woche nach dem Biss auf die Impfstation, wo er 16 Injectionen erhielt. Eine Woche nach Beendigung der Injectionen — um den 20./III. — entwickelte sich im Laufe weniger Stunden eine Lähmung des n. facialis dexter, und zwei Tage später über Nacht auch eine Lähmung des n. facialis sinister. Das Kauen fester Speisen, sowie das Schlucken flüssiger wurde dem Kranken äusserst beschwerlich, die Augen waren beständig offen. Was die Extremitäten betrifft, so war nach Angabe des Kranken an ihnen nichts Abnormes zu bemerken.

Die Besserung im Befinden des Kranken begann schon eine Woche nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen sich bemerkbar zu machen, und machte seitdem stetige, wenn auch langsame Fortschritte.

Der Kranke wurde am 10./IX. 1897 besichtigt. Es fanden sich Spuren von Parese der oberen Aeste n. facialis utriusque und eine deutlichere Parese im Gebiet der unteren Aeste beider Seiten. Die elektrische Untersuchung ergab eine bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit auf beide Stromesarten, ohne jegliche Spur von

Alteration der Formel und des normalen Charakters der Muskelcontractionen. Von Seiten des Trigeminus nichts Abnormes; ebenso ist auch im übrigen Nervensystem nichts Anormales zu entdecken. Die Ohren sind gesund.

Die erste Frage, welche wir zu entscheiden haben, ist die, ob die Entwickelung der Lähmungserscheinungen, welche bei unseren Kranken auftraten, den Impfungen zuzuschreiben sei, welchen sie wegen der erlittenen Bisswunden unterzogen worden waren.

Die Entscheidung dieser Frage bietet sicherlich grosse Schwierigkeiten dar, welche aus dem Wesen der Frage selbst entspringen. Jedes Mal, wenn wir für irgend eine Krankheitsform ein neues ätiologisches Moment feststellen sollen, halten wir uns vorzugsweise an zwei Erwägungen: 1. ob die Entwickelung der betreffenden Erkrankung mehr oder weniger häufig mit dem Vorhandensein des entsprechenden ätiologischen Momentes zusammentrifft, und 2. ob in jedem einzelnen Falle der gegebenen Erkrankungsform andere mehr oder weniger sichergestellte ätiologische Momente ausgeschlossen werden können.

Diese Grundlagen haben jedoch begreiflicher Weise nur relative Bedeutung. Die erste Erwägung kann uns nur dann bei der Entscheidung der angedeuteten Frage von Nutzen sein, wenn die Casuistik der uns interessirenden Krankheitsform durch Mittheilung einer grösseren Zahl von Fällen so bedeutend wird, dass schon die Statistik direct für die Nothwendigkeit der Annahme eines Zusammenhanges zwischen beiden Erscheinungen spricht. Was das zweite Postulat anlangt, so kann auch diesem nur in besonders glücklichen Fällen genügt werden, wo wir in Folge ausserordentlich günstiger Umstände, oft ganz zufällig, ganz ohne Zögern und mit voller Berechtigung jeden anderen Einfluss ausschliessen und einzig auf diejenige Ursache recurriren dürfen, deren ätiologische Bedeutung uns hier beschäftigt. Während also die zweite der angeführten Erwägungen einen besonders glücklichen Zufall voraussetzt, erfordert die erste eine sehr reiche Casuistik.

Um die beregte Frage in Bezug auf unsere zwei Fälle zu entscheiden, müssen wir uns natürlich vorzugsweise auf die zweite Erwägung stützen — das Fehlen solcher Momente, welche ausser den Impfungen der Verursachung der Lähmungserscheinungen hätten beschuldigt werden können. In dieser Hinsicht verdient unser erster Fall besondere Beachtung. Wir sahen, dass unser Patient sich bis zur Entwickelung der Krankheit in jeder Hinsicht vollkommen wohl fühlte, und dass auch in der näherliegenden Vergangenheit nichts vorlag, was mit der Entwickelung der paretischen Erscheinungen hätte in Verbindung gebracht werden können. Unwillkürlich blieben die Gedanken bei den kürzlich ausgeführten Impfungen stehen, und mit diesem Gedanken — dass die Lähmungen sich in Folge der Impfungen entwickelt hätten — kam der Kranke zur Consultation zu mir. In der entfernteren Vergangenheit des Kranken irgend ein Moment zu finden, welches in ursächlichem Zusammenhang mit der gegenwärtigen Erkrankung gebracht werden könnte, gelang ebenfalls nicht: Patient hatte niemals Alkoholmissbrauch getrieben, noch an Syphilis gelitten, was auch durch die objective Untersuchung bestätigt wurde.

Was den zweiten Kranken betrifft, so lag der Gedanke, die Entwickelung der Facialisdiplegie mit den vorhergegangenen Impfungen in Zusammenhang zu bringen, auf den ersten Blick bei Weitem nicht so nahe, wie hinsichtlich des ersten Kranken; gleichwohl erschien zuletzt die Annahme, dass auch hier die Impfungen die Rolle eines ätiologischen Momentes gespielt haben könnten, doch näherliegend, als jede andere Erklärung der Krankheitsentstehung. Sahen wir doch, dass die gewöhnlichsten Ursachen für Diplegia facialis — Syphilis und Ohrenleiden — bei unserem Kranken fehlten, ebenso deutete nichts auf eine Erkrankung der Meningen der Hirnbasis, noch auch auf eine Affection der Varolsbrücke, zumal da auch der Verlauf der Diplegie in unserem Falle gegen eine solche Annahme sprach. Die Entstehung der Lähmung dem Alkoholmissbrauch zuzuschreiben, ist ebenfalls kaum berechtigt, da weder zur Zeit der Entstehung der Diplegie, noch auch in der Folgezeit, als die Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet nachzulassen begannen, eine Affection anderer peripherer Nerven beobachtet worden ist. Es erübrigte noch, eine Diplegie e frigore auszuschliessen. Allein die Diplegia facialis e frigore ist bekanntlich eine grosse Seltenheit; wenigstens ist mir persönlich im Laufe der letzten 5 Jahre im Ambulatorium der Kasaner Nervenklinik kein Fall von Facialisdiplegie begegnet, wo die Erkrankung beider Faciales mit Sicherheit auf eine primäre und isolirte Polyneuritis zurückzuführen gewesen wäre. Somit dünkt uns die Annahme am Wahrscheinlichsten, dass auch in unserem zweiten Falle die Wuthschutzimpfungen nicht ohne Einfluss auf die Entwickelung der Facialisdiplegie geblieben sind.

Wenn wir constatiren, dass in unseren beiden Fällen die Wuthschutzimpfungen als das wahrscheinlichste ätiologische Moment anzusehen sind, so sind wir damit auch genöthigt, zuzugeben, dass die Lähmungserscheinungen, welche sich im Anschluss an diese Impfungen entwickeln, nicht nur durch einen myelitischen Process, sondern auch durch eine Erkrankung des peripheren Nervensystems bedingt sein können. Wenigstens müssen wir in unseren beiden Fällen die Lähmungserscheinungen mit Sicherheit auf eine Polyneuritis zurückführen.

Entwickeln sich nun die Lähmungserscheinungen in Folge der Impfungen selbst, oder sind sie als Resultat der Affection des Organismus mit Wuthgift anzusehen? Sicherlich können die Impfungen an sich zur Entwickelung der Lähmung führen, denn in unserem zweiten Falle war der Hund, der den Pat. gebissen hatte, notorisch nicht tollwüthig, so dass die Impfungen ausschliesslich zu prophylaktischem Zwecke gemacht wurden. Allein die Ursache, weshalb die Impfungen zu Lähmungserscheinungen führen, bleibt völlig unverständlich. In dieser Hinsicht ist unser erster Fall sehr lehrreich. Gleichzeitig mit diesem Kranken erhielten nämlich, wie oben erwähnt, auf der gleichen Station zwei Angehörige desselben ebenfalls Einspritzungen; dennoch erkrankte nur unser Patient, während die beiden Anderen völlig gesund blieben.

In unseren Fällen traten die Lähmungserscheinungen recht schnell nach den Impfungen auf: im ersten Falle etwa am 5. Tage nach Beendigung der

Impfungen, im zweiten nach einer Woche. In beiden Fällen musste die Krankheit als leichte bezeichnet werden, denn sowohl im ersten, wie im zweiten Falle war der polyneuritische Process nicht besonders ausgebreitet und nicht sehr hochgradig ausgeprägt.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. OBERSTEINER in Wien.]

2. Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration.

Von Dr. **Julius Zappert.**

Ein wenige Tage altes, hereditär luetisches Kind bot ausser einigen klinischen Nervensymptomen, die anderweitig (Jahrbuch für Kinderheilkunde) beschrieben werden sollen, folgenden interessenten Rückenmarksbefund:

Es bestand eine nur auf das Cervicalmark beschränkte Entzündung der Pia mater, welche zu Verdickung derselben und zu Verwachsung mit der Rückenmarkssubstanz geführt hatte; diese Meningitis war auf der rechten Seite stärker ausgeprägt als links; im Dorsalmark, sowie in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks war die Pia völlig intact.

Als fernere Veränderungen liessen sich an den angefertigten MARCHI-Präparaten Degenerationen der vorderen und hinteren Wurzeln constatiren.

Die Erkrankung der vorderen Wurzeln, die etwas schwächer auch am Lendenmark ausgeprägt war und sich namentlich auf den intraspinalen Antheil der Wurzel beschränkte, ist anscheinend ein für den vorliegenden Fall nicht charakteristischer Nebenbefund; zahlreiche Untersuchungen an kindlichen Rückenmarken haben mich gelehrt, dass derartige Degenerationen im Säuglingsalter einen geradezu häufigen pathologischen Befund darstellen.

Hingegen war die Beziehung der Degeneration an der hinteren Wurzel mit der Spinalmeningitis recht augenfällig. Die Wurzelveränderung zeigte sich nämlich nur im Cervicalmarke, dem Sitze der Piaerkrankung, und war, ebenso wie diese, rechts stärker als links. Ausserdem setzte die schwarze Körnung genau an jener Stelle der hinteren Wurzeln ein, wo dieselbe beim Durchbruch durch die Pia mater normalerweise eine Einschnürung erfährt und die nach OBERSTEINER und REDLICH ein Punctum minoris resistentiae des hinteren Wurzelverlaufes darstellt. Es konnte in unserem Falle kaum einem Zweifel unterliegen, dass die erkrankte Pia auf die durchtretende Wurzel einen schädigenden Einfluss ausgeübt, der sich durch die Degeneration der intraspinalen Antheile der Wurzel zu erkennen gab.

Entsprechend dieser Veränderung an den hinteren Cervicalwurzeln fand sich eine intensive aufsteigende Degeneration der BURDACH'schen Stränge,

die auf der rechten Seite gleichfalls stärker war als links. Innerhalb des BURDACH'schen Feldes zeigte sich das hintere äussere Feld am wenigsten von der Degeneration betroffen und hob sich namentlich im unteren Cervicalmark recht deutlich von den übrigen Partieen der BURDACH'schen Stränge ab. Cerebralwärts sind diese Veränderungen in den Hintersträngen so weit zu verfolgen, als das vorliegende Rückenmarkspräparat reichte; die Medulla oblongata war nicht mehr an demselben vorhanden.

Verfolgen wir nun die Hinterstrangsveränderungen nach abwärts, so sehen wir bald eine auffallende Aenderung der mikroskopischen Bilder. Entsprechend dem Aufhören der nur auf das Cervicalmark beschränkten Hinterwurzelerkrankung schwindet auch die Degeneration in den lateralen Partieen des BURDACH'schen Strangs recht bald; da ja die eintretenden Wurzelzüge nur mehr gesunde Fasern ins Rückenmark bringen. Die schwarzen Schollen, mit denen sich die BURDACH'schen Stränge in den höheren Rückenmarksebenen bedeckt zeigten, nehmen auf diese Weise immer mehr ab und lassen die lateralen Hinterstrangsantheile allmählich ganz frei. Ein zwischen BURDACH'schem und GOLL'schem Bündel befindlicher Rest von schwarzen Körnern bleibt aber bestehen. Diese Degenerationszone tritt um so deutlicher hervor, je mehr sich die Hinterstränge sonst von degenerirten Fasern frei erweisen; sie ist während ihres ganzen Verlaufs rechts stärker ausgeprägt wie links. Im oberen Dorsalmarke stellt sie einen zwischen dem BURDACH'schen und GOLL'schen Felde gelegenen Streifen dar, dessen ventrales Ende dichter ist und bis an die graue Substanz reicht, während der dorsale schmälere Ausläufer die hintere Rückenmarksperipherie nicht erreicht.

Je weiter wir nach abwärts gehen, desto spärlicher werden die degenerirten Fasern dieses Bündels. Etwa in der Mitte des Dorsalmarks besteht nur noch in den ventralen Antheilen des rechten Hinterstrangs ein gegen die graue Substanz des Hinterhorns hinziehendes, etwas compacteres Degenerationsfeld. Dasselbe verliert sich in tieferen Rückenmarkspartieen immer mehr, so dass man im unteren Drittel des Dorsalantheils nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit im rechten Hinterstrange einige schwarze Körnchen zu erblicken vermag. Im Lendenmark fehlen dieselben vollständig. Auch an der zu beiden Seiten der hinteren Fissur gelegenen Parthie desselben ist es bei vorurtheilsfreier Beobachtung kaum möglich, degenerirte Faserquerschnitte zu erkennen.

Die Form und der Verlauf dieser absteigenden Degeneration berechtigen uns zweifellos, darin das SCHULTZE'sche Comma zu erblicken; auch die schliessliche Anhäufung der Fasern in der Gegend der grauen Substanz ist ganz gut mit HOCHE's Annahme des Uebertritts derselben in die Hinterhörner vereinbar.

Es besteht also in unserem Präparate eine Degeneration des SCHULTZE'schen Feldes, wie wir sie sonst — Thierexperimente ausgenommen — nur bei hochliegenden Compressionen zu sehen gewohnt sind.

Solche Rückenmarkscompressionen, bei denen meist der ganze Querschnitt betheiligt ist und reichliche auf- und absteigende Degenerationen zu constatiren

sind, waren bisher das hauptsächlichste Studienobject für die absteigende Hinterstrangsdegeneration. Dieselben waren kaum geeignet, eine endgültige Entscheidung dafür zu bringen, welchen Ursprungs diese Fasern seien, und thatsächlich ist auch heute die Frage noch nicht widerspruchlos beantwortet, ob wir es im Schultze'schen Bündel (und im dorsomedialen Felde des Lumbal- und Sacralmarks) mit exogenen, aus den hinteren Wurzeln stammenden, oder mit endogenen, von Rückenmarkszellen entspringenden Fasern zu thun haben. Ohne auf die Litteratur dieser Frage, die jüngst in Redlich's „Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung" ausführliche Würdigung erfahren hat, näher eingehen zu wollen, sei nur darauf hingewiesen, dass Schultze, Bruns, Lenhossék, Singer, Redlich u. A. für den exogenen Ursprung des Commas eintreten, während Tooth, Marie, Gombault und Philippe, Daxenberger die endogene Natur für wahrscheinlicher halten. Einige neuere Autoren, Hoche, Bischoff, Heymann enthalten sich eines Urtheils und Obersteiner, der sich noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs für keine der beiden Ansichten entschieden aussprach, ist erst am vorjährigen Moskauer Congress entschieden für die exogene Natur des Commas aufgetreten. Experimentelle Untersuchungen am Thiere rückten zwar die Annahme einer Beziehung der hinteren Wurzeln zum Schultze'schen Feld in den Vordergrund, liessen sich aber nicht ohne weiteres auf die Menschen übertragen.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, gewinnt unser Fall die Bedeutung eines Naturexperiments, bei welchem eine nur auf das kurze Gebiet des Cervicalmarks beschränkte Erkrankung der hinteren Wurzeln die alleinige Quelle für Rückenmarksveränderungen abgeben konnte. Ebenso wie wir die aufsteigende Degeneration des Burdach'schen Stranges mit dieser Hinterwurzelerkrankung in Beziehung bringen können, sind wir auch berechtigt, die absteigende Erkrankung des Schultze'schen Feldes als eine Folge der Läsion der hinteren Wurzeln anzusehen. Der Umstand, dass die Cervicalwurzeln rechts stärker ergriffen waren als links erhöhte noch den Versuchswerth des Falles, und liess die auf derselben Seite stärker ausgeprägte Degeneration des Commas als directe Folge der Wurzelerkrankung erscheinen.

Eine andere Deutung der absteigenden Hinterstrangsdegeneration ist in unserem Falle wohl ausgeschlossen. Dass dieselbe mit den Veränderungen in den vorderen Wurzeln in Zusammenhang stände, ist nicht nur a priori unglaubwürdig, sondern durch anderweitige zahlreiche Untersuchungen kindlicher Rückenmarke, bei welchen ausser der Vorderwurzeldegeneration keine weiteren Veränderungen vorhanden waren, in völlig zweifelloser Weise widerlegt. Sonstige Erkrankungen, welche als Ursache der Degeneration im Schultze'schen Bündel angesehen werden könnten, bot unser Rückenmark überhaupt nicht dar. Für die etwaige Vermuthung von Strangzellenschädigungen, die man bei Rückenmarkscompression immerhin als Druckwirkung für möglich halten könnte, fehlt hier jeder Anhaltspunkt, umsomehr als die anderen endogenen Bahnen (im Seitenstrange u. s. w.) vollkommen frei von Veränderungen waren.

Wir können nach dem Gesagten wohl behaupten, dass unser Fall die Frage nach der Natur des SCHULTZE'schen Commas entschieden in dem Sinne beantworten lässt, dass dasselbe aus absteigenden Hinterstrangsfasern, die aus dem oberen Rückenmarksantheile stammen, zusammengesetzt ist. Die Möglichkeit, dass ausserdem noch anderweitige Fasern in dieser Bahn verlaufen, lässt sich natürlich durch diese Thatsache nicht ausschliessen.

Zur Entscheidung anderer, die absteigende Hinterstrangsdegeneration betreffender Fragen bot der vorliegende Fall nicht viel Anhaltspunkte.

Dass wir es im SCHULTZE'schen Felde mit langen Bahnen zu thun haben, wurde, seitdem mit der MARCHI'schen Methode gearbeitet wird, von allen Autoren bestätigt; auch in unseren Präparaten konnten wir die betreffenden Fasern durch den grössten Theil des Dorsalmarks verfolgen.

Die von HOCHE neuerdings behauptete Endigung des SCHULTZE'schen Commas durch Einstrahlen der Fasern in die graue Substanz der Hinterhörner ist durch die von uns gesehenen Bilder nicht unwahrscheinlich gemacht; wir konnten wenigstens constatiren, dass in den tieferen Rückenmarksebenen die erkrankten Fasern sich in der Nähe des Hinterhorns sammelten und bis an dasselbe heranreichten, wenn wir auch mangels an Längsschnitten einen directen Eintritt derselben in die graue Substanz nicht beobachten konnten.

Zur Frage einer eventuellen Beziehung des SCHULTZE'schen Feldes zu dem dorsomedialen Bündel des Lumbal- und Sacralmarks konnten wir in unserem Falle keine Anhaltspunkte gewinnen. Die Degeneration war nicht mächtig genug, um in den tieferen Rückenmarksebenen noch deutlich erkennbar zu sein, und es war daher nicht zu erwarten, dass sich im Lendenmark noch erkrankte Fasern an irgend einer Stelle würden auffinden lassen.

Hingegen bot uns ein anderes Rückenmark, bei welchem eine Compression im II. Dorsalis bestanden hatte, hierfür lehrreiche Bilder.

In diesem, von einem Erwachsenen stammenden Falle, dessen klinischer Verlauf mir nicht bekannt ist, konnten wir an MARCHI-Präparaten das stark degenerirte SCHULTZE'sche Bündel beiderseits bis zur Höhe des XI. Dorsalnerven verfolgen. In Schnitten, die aus der Höhe des XII. Dorsalwurzelpaares stammen, hat das Comma seine Gestalt verloren und einer unregelmässig über den Hinterstrang vertheilten schwarzen Körnung Platz gemacht.

In der Gegend des ersten Lumbalis fallen einige grobe Schollen zu beiden Seiten der Mittellinie auf, dieselben treten an Schnitten, die dem Austritte des II. Lumbalnerven entsprechen, sehr deutlich hervor und nehmen genau die Stelle des dorsomedialen Bündels ein. In der Höhe des nächstfolgenden Nervenpaares sind die schwarzen Körner nur ganz spärlich zu sehen und in noch tieferen Ebenen gelingt es nicht mehr, dieselben in eine bestimmte Gruppe zusammenzufassen.

Wir finden also in diesem Falle nach einer Compression des oberen Dorsalmarks (2. Dorsalis) nicht nur das SCHULTZE'sche Comma degenerirt, sondern auch einen, wenn auch geringen Antheil des dorso-

medialen Feldes erkrankt. Es reiht sich diese Beobachtung an ähnliche von früheren Autoren an, von denen sich in letzter Zeit namentlich Hoche und Bischoff eingehend mit der Frage eines eventuellen Zusammenhangs zwischen Schultze'schem Bündel und dorsomedialem Felde beschäftigen.

Beide Autoren lehnen eine directe anatomische Beziehung zwischen den genannten absteigenden Hinterstrangsdegenerationen ab; doch gehen ihre Auffassungen über die Entstehung des dorsomedialen Bündels auseinander. Hoche beschreibt Degenerationsfelder, die schon im Dorsalmark sichtbar sind, anfangs beiderseits an der hinteren Peripherie des Rückenmarks verlaufen, sich im weiteren Absteigen allmählich der Mittellinie nähern und sich schliesslich zur Bildung des dorsomedialen Feldes vereinigen. Bischoff konnte derartige Degenerationen nicht auffinden, es fielen ihm aber bereits kurz unter der Compressionsstelle (2.—4. Dorsalis) degenerirte Fasern auf, die sich dicht am medialen Septum befinden, anfangs mit dem Schultze'schen Comma einen losen Zusammenhang aufweisen, weiter abwärts aber völlig getrennt von demselben verlaufen und schliesslich die Stelle des dorsomedialen Bündels einnehmen.

In unserem Falle gelang es nicht, Bilder, die denen von Hoche beschriebenen gleichen, zu constatiren, dagegen boten unsere Präparate manche Analogieen mit den Befunden von Bischoff.

Durch das ganze Dorsalmark konnten wir im Hinterstrange ausser dem deutlich degenerirten Schultze'schen Felde noch anderweitige zerstreute schwarze Schollen beobachten, unter denen sich namentlich eine median und ventral gelegene Gruppe schärfer abhob; diese Gruppe tritt etwa in der Höhe des VIII. Dorsalnerven am deutlichsten hervor, wenn sie sich auch nirgends so bestimmt begrenzen lässt, wie das Schultze'sche Comma. Weiter abwärts, entsprechend dem X. und XI. Dorsalnervenpaare, ist die Scheidung zwischen dieser medianen absteigenden Degeneration und den Fasern des Commas nicht leicht, da ja auch die letzteren in den ventralen Partieen des Hinterstrangs angehäuft sind. In der Höhe des I. Lumbalnerven ist das Schultze'sche Feld geschwunden, nicht aber die mediane Degeneration, welche noch immer die ventralen Hinterstrangsantheile besetzt hält. Dagegen ist diese Degenerationszone nur noch in geringem Reste sichtbar, wenn wir Präparate, die dem Anstriche des II. Lumbalnervenpaares entsprechen, betrachten. In diesen Schnitten begegnen wir aber zum ersten Male dem bekannten Bilde des dorsomedialen Bündels zu beiden Seiten der Mittellinie; dasselbe lässt sich noch ein kurzes Stück nach abwärts verfolgen, die mediane Degeneration hingegen ist nun vollständig geschwunden. Das Auffallende an diesen Präparaten ist also, dass die absteigende mediane Degeneration sich unabhängig vom Schultze'schen Felde bis ins Lendenmark verfolgen lässt, und dass sie mit dem Auftreten der compacten Degenerationszone des dorsomedialen Bündels rasch verschwindet.

Es lässt sich aus diesen Befunden und der Beobachtung Bischoff's wohl der Schluss ziehen, dass ein Theil der das dorsomediale Bündel bildenden Fasern bereits in höheren Rückenmarksebenen zu beiden

Seiten der Mittellinie verläuft und namentlich in den ventralen Hinterstrangspartieen verstreut ist. Die Mehrzahl der Nervenbahnen des dorsomedialen Feldes scheint allerdings aus tieferen Ebenen zu stammen.

Die Präparate, welche man bei tiefliegenden Compressionen zu Gesicht bekommt, scheinen einer solchen Annahme nicht zu widersprechen. So konnten wir in einem Falle von Compression in der Höhe des I. Lendennerven gleichfalls mit der Marchi-Methode im ventralen Hinterstrangsgebiet reichliche schwarze Körner erblicken, die sich immer mehr verloren, je deutlicher das dorsomediale Feld uns entgegentrat.

Fassen wir das Resultat dieser kleinen anatomischen Studie zusammen, so können wir aus den beobachteten Fällen folgende Schlusssätze feststellen:

1. Das Schultze'sche Comma wird — wenigstens zum Theil — aus absteigenden Hinterwurzelfasern der oberen Rückenmarksantheile gebildet.

2. An der Bildung des dorsomedialen Bündels nehmen absteigende Fasern, die bereits im oberen Dorsalmark in den medialen, ventralen Hinterstrangsantheilen verlaufen, Antheil.

---

3. Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität.[1]

Von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkranke.

Der Kranke ist ein 26jähr., russischer Student, der mich im August dieses Jahres wegen allgemeiner neurasthenischer Beschwerden aufsuchte. Er litt damals an Kopfdruck, Schlaflosigkeit, vagen neuralgischen Schmerzen u. s. w. Diese Beschwerden besserten sich nach einem Aufenthalte an der See; doch traten nach der Rückkehr neuralgische Schmerzen in der rechten oberen Extremität auf, die Nachts anfallweise sich zeigten und bei geistiger Anstrengung, Schreiben, Zeichnen zunahmen. Wegen des völlig negativen Befundes wurde die Diagnose: Neuralgia Plexus brachialis dextr. gestellt. Bei dem Vergleich mit dem linken, scheinbar gesunden Arm musste eine Umfangszunahme der ganzen linksseitigen oberen Extremität sofort ins Auge fallen. Die Volumenszunahme besteht angeblich seit Geburt und wurde von den Angehörigen des Kranken auf einen Fall zurückgeführt, den die sonst gesunde Mutter kurz vor der Geburt erlitten haben soll. Die Geburt war normal und hat der Kranke in der Kindheit niemals Krämpfe, noch irgend welche Zeichen einer Hirnerkrankung gehabt. Die Stellung, welche Hand und Finger heute einnehmen, besteht seit Geburt unverändert; nur will der Kranke in früheren Jahren bei Anstrengungen oder besonderen Bewegungen der Hand ein krampfartiges, schmerzhaftes Ziehen oder Zucken in den Fingern gehabt haben, wobei die Beugestellung der Finger

[1] Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. November 1897.

und Hand noch stärker wurde, als gewöhnlich; stets ging dieser tonische Krampf durch Reiben und Massiren der Finger schnell vorüber. Bewegungen athetotischer, choreatischer Natur, tetanieähnliche Krampfstellungen, clonische Krämpfe sind von den Kranken nie beobachtet worden. In der Schule fiel er seinen Mitschülern durch die Fähigkeit auf, an dem Kleinfingerballen willkürlich eine starke Wulstbildung hervorzurufen; auch war die Kraftleistung mit der linken oberen Extremität eine übergrosse, fast athletische; doch pflegte Arm und Hand nach vorübergehender, übermässiger Leistung sehr schnell zu ermüden. Wie früher, so benutzt er auch heute bei allen üblichen Verrichtungen (Ankleiden u. s. w.) die linke Hand, wie jeder Gesunde; nur vermeidet er länger währende Leistungen, wie das Tragen schwerer Gegenstände, mit der linken Hand.

In der Regel hängt der linke Arm schlaff herab, oder er wird ein wenig an den Thorax adducirt gehalten, mit leichter Beugung im Ellbogengelenk, Pronationsstellung der Hand; dabei sind die Finger zur Faust eingeschlagen, der Daumen leicht abducirt. Oberarm, Unterarm und Hand der linken Seite zeigen eine auffallende Volumenzunahme. Die Muskulatur fühlt sich am Ober- und Unterarm überall fest und derb an, während Haut und subcutanes Gewebe hier keine besondere Veränderungen zeigen. Der Umfang des Oberarms bei passiven Herabhängen beträgt in der Mitte links 30, rechts 27 cm, bei forcirter Beugung des Unterarms und Anspannung des M. biceps beträgt derselbe links 35, rechts 31 cm. Der Unterarm hat im oberen Drittel einen Umfang von 30 cm links und 24 cm rechts, im unteren Drittel links 22 cm, rechts 18 cm. Die Hand, in der Mitte des Metacarpus gemessen, hat links 29 cm, rechts 22 cm im Umfang.

Die Längenmaasse des Unterarms und Oberarms, wie der entsprechenden Knochen sind links und rechts dieselben. Auf einer durch Herrn Dr. Levy (Dorn) gütigst angefertigten Aufnahme beider Unterarme und Hände durch Röntgen-Strahlen wird zunächst die Umfangszunahme des Unterarms wie der Hand deutlich wahrnehmbar; die linke Hand ist auf den Röntgen-Photographieen $13^1/_2$ cm breit, die rechte $10^1/_2$ cm. Die Knochen des linken Unterarms wie der linken Hand sind ein wenig stärker als rechts, so misst der Radius in der Mitte auf der linken Seite 1,7 cm, rechts 1,4 cm, die Ulna links 1,4 cm, rechts 1,2 cm. Die linksseitigen Metacarpalknochen erscheinen ein wenig dicker und kürzer als die der rechten Seite und in den Metacarpophalangealgelenken, soweit dieselben auf der Fig. 1 sichtbar sind, ist an der linken Hand eine Distorsion der Finger nach der Ulnarseite wahrzunehmen. Eine gewöhnliche photographische Aufnahme, die hier beigefügt ist, zeigt ebenfalls die Volumszunahme der ganzen linken oberen Extremität deutlich; dabei sind die übermässige Abduction des Daumens, wie eine Senkung der linken Schulter willkürlich bei der photographischen Aufnahme entstanden und normal nicht vorhanden. An den Brust- und Schultermuskeln, und besonders an den Mm. pectoralis, cucullaris, serratus anticus major, supra-, infraspinatus u. s. w. besteht weder eine Zunahme oder Abnahme des Volumens, noch eine Functionsstörung. Die Thoraxhälften haben links wie rechts in der Höhe der Mamilla den gleichen Umfang 46—47 cm, und Schulter-, wie auch Ellbogen- und Handgelenk zeigten keine Abweichung von ihrem normalen Zustande, ebenso die Stellung der Scapula in Ruhe und bei Bewegung. Der M. deltoideus ist auf der linken Seite vielleicht ein wenig stärker als rechts, während die Beuger des Unterarms, besonders der M. biceps, und zum Theil auch die Strecker (M. triceps) auffallend stark entwickelt sind. Am Unterarm fallen die Flexoren, und besonders die der Ulnarseite: Flexor carpi ulnaris, Palmaris longus, Pronator teres, Flexor carpi radialis, doch auch der Supinator longus durch ihre kräftige Entwickelung auf. Spasmen und Contracturen sind, abgesehen von einer kaum erwähnenswerthen, geringen Anspannung des M. biceps, am Ober- und Unterarm nicht vorhanden. Der Oberarm wird gut gehoben, gesenkt, nach innen und aussen rotirt, an den Thorax adducirt und von demselben entfernt. Auch die Bewegungen des

Unterarms: Pronation, Supination, Beugung, Streckung werden gut und meist mit übergrosser Kraft oder kräftiger als rechts ausgeführt.

Am meisten verbreitert erscheint die Hand auf der linken Seite und zwar vorwiegend durch wulstige teigige Anschwellungen, die sich über den Hypothenar in der Gegend der Mm. abductor et Flexor pollicis brevis finden, und an dem Thenar in der Gegend der Mm. palmaris brevis, Flexor brevis, Opponens digit. min., sowie an der Aussenseite des V. Metacarpus in der Region des Abduct. digit. min.; hier haben die Schwellungen, die mit Furchen und Gruben versehen sind, eine lipomähnliche Consistenz, die in eine derbe, pralle Masse übergeht, sobald die Daumenballenmuskulatur (Opposition, Adduction) oder die Kleinfingermuskulatur (Abduction, Palmaris brevis) in kräftige Function tritt. In der Gegend des Adductor pollicis findet sich eine Einsenkung in der Vola manus. Meist steht die Hand in Ruhe leicht gebeugt, pronirt und stark ulnarwärts gewendet. Während der Daumen meist in leichter Abduction und Opposition bei Streckstellung seiner beiden Phalangen sich befindet, stehen die anderen 4 Finger schräg, und zwar stark ulnarwärts gerichtet, so, als ob sie im Metacarpophalangealgelenk dislocirt sind; dabei sind die Finger gebeugt und in die Hand eingeschlagen, und zwar sind die Basalphalangen am meisten und dauernd flectirt, während die Flexion der Mittel- und Endphalangen einen geringeren Grad hat; die Beugung ist am 4. und 5. Finger stärker als am 2. und 3. Finger, und auch der V. Metacarpus befindet sich ulnarwärts gerichtet und in Beugestellung; ferner sind der 2. und 3., sowie der 4. und 5. Finger, namentlich mit den Basalphalangen so stark aneinander adducirt und gepresst, dass die Interdigitalhaut hier meist roth und entzündet ist. Fixationen und Abnormitäten an den Gelenken der Hand und Finger sind durch die Palpation nicht nachweisbar. Die Sehnen und Fascien der Handflächen zeigen weder Verdickungen, noch Contracturen. Die Hand kann kräftig gebeugt und gestreckt, pronirt, supinirt werden, und auch die Seitwärtsbewegungen werden kräftig und ausgiebig ausgeführt. Die in Beugekrampf stehenden Finger können kräftig zur Faust geschlossen werden, und ist der Händedruck links kräftiger als rechts; auch werden schwere Gewichte mit der linken Hand kräftiger gefasst und gehoben als mit der rechten, doch tritt schnell eine Erschlaffung und Ermüdung an der linken Extremität ein. Die passive Extension der Grund- und Endphalangen geht bei Ueberwindung des Widerstandes der Flexoren gut von statten, doch kehren die Finger schnell in die Beugestellung zurück; ebenso ist eine Auseinanderbreitung und Spreizung der adducirten und ulnarwärts gerichteten Finger passiv möglich. Willkürlich oder activ können die Basalphalangen weder bei horizontaler Handhaltung, noch bei dorsalflectirter Hand gestreckt werden, während die Endphalangen mit einiger Mühe gestreckt werden können; dabei stehen jedoch die in den beiden Phalangealgelenken völlig gestreckten Finger im Metacarpophalan-



Fig. 1.

gealgelenk, also zu den Metacarpalknochen rechtwinklich gebeugt. Die passive wie active Radialwärtswendung der zur Ulna hingewandten Finger, namentlich des 2. und 3. Finger, ist nicht möglich. Streckt man passiv die Basalphalangen und legt die Hand auf eine feste Grundlage, so können die Endphalangen willkürlich gut gestreckt werden, doch ist das Spreizen der Finger auch jetzt nur zum Theil möglich; namentlich kann der 4. Finger nicht zum 3. adducirt und der 2. nicht vom 3. abducirt werden. Der Daumen, der meist ohne Spannung in leichter Abduction, Opposition und Streckstellung steht, kann gut gebeugt, gestreckt, opponirt, abducirt und auch an den ulnarwärtsgerichteten II. Metacarpus adducirt werden; nur die Adduction des Daumens geschieht hier nicht so kräftig wie an der rechten Hand. Sehr kräftig sind die Bewegungen des kleinen Fingers: Abduction, Adduction, Flexion, Opposition; dabei verschwindet die lipomähnliche Auftreibung über den Thenar und neben dem



Fig. 2.

V. Metacarpus; namentlich bei der Innervation des M. palmaris brevis tritt eine auffallend starke, derbe Wulstbildung mit grubenartigen Vertiefungen über der Kleinfingermuskulatur hervor; auch gelingt es bei der dauernden Flexionsstellung des kleinen Fingers hier leicht den M. palmaris brevis, der stark verdickt erscheint, isolirt, willkürlich zu innerviren, was auch bei passiver Streckung des kleinen Fingers dem Kranken gut gelingt (Fig. 2).

Alle die angeführten Bewegungen können prompt, schnell und plötzlich ausgeführt, wie auch unterbrochen werden. Eine Zunahme der Beugecontractur oder clonische Zuckungen konnten bei passiven Ueberdehnungen oder Ueberstreckungen nicht erzielt werden; auch traten nie spontane Bewegungen (athetose- oder tetanieähnliche), schmerzhafte Crampi und dergleichen auf; fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden, ebenso fehlten trophische Störungen der Haut, Haare, Nägel, Cyanose, Kältegefühl und Gefässanomalieen.

Die Streckseiten waren an beiden oberen Extremitäten stark behaart. Die Sensibilität war normal, die Nervenstämme nicht druckempfindlich, Trousseau's

Phänomen nicht zu erzielen; auch fehlen Druckschmerzpunkte in den Schlüsselbeingruben, an der Wirbelsäule, an Knochen und Gelenken der ganzen Extremität.

Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht erhöht, die Sehnenreflexe lebhaft, doch nicht gesteigert. Auch an den anderen Körpertheilen, Schulter, Rumpf, untere Extremitäten, sowie an dem rechten Arm und Hand waren Atrophieen, Hypertrophieen, Functionsstörungen nicht vorhanden. Die Waden waren beiderseits stark und hatten einen Umfang von 38 cm. Die Patellarreflexe waren an beiden Extremitäten gleich stark, auch die Länge und die motorische Kraft dieselbe. Ebenso fehlten am Gesicht besondere Anomalieen; die linke Nasolabialfalte war zwar in der Ruhe mehr verstrichen als die rechte, allein bei Bewegungen, Sprechen, Lachen war eine Differenz in der Innervation beider Gesichtshälften nicht festzustellen. Pupillen, Hirnnerven, psychische Functionen waren ungestört.

Was die elektrische Untersuchung anbetrifft, so war trotz wiederholter, eingehender Untersuchung eine erhebliche Abweichung von der Norm an den Nerven und Muskeln der linken oberen Extremität nicht festzustellen. Obwohl Nerven und Muskeln auf beide Stromesarten gut und schnell ansprachen, konnte von einer Erhöhung der Erregbarkeit nicht gesprochen werden.

Vom Nn. radialis, medianus, ulnaris, wie bei directer faradischer und galvanischer Reizung waren alle Muskeln, so namentlich die Interossei, Adductor pollicis, die kleinen Daumenballen- und Kleinfingermuskulatur, der Flexor und Extensor carpi radialis gut erregbar und von ausgiebigen Bewegungen begleitet. Nur der Extensor digitorum communis, wie der Extensor indicis und digiti minimi bewirkten weder bei directer, noch bei indirecter Reizung eine Extension der Basalphalangen, obwohl bei starker Reizung eine Anspannung der Muskeln am Unterarm und der Extensorensehnen an dem Handrücken sichtbar und fühlbar war; nur am kleinen Finger war eine geringe Extension der Grundphalanx zu erzielen. Wo die Zuckungen vorhanden waren, traten sie prompt und blitzartig auf; überall zeigten Schliessungs- und Oeffnungszuckungen, Kathoden- und Anodenreizung normale Verhältnisse zu einander. AoTe war nicht zu erzielen. Nirgends war eine träge Zuckung, eine Nachdauer der Contraction, Dellen-Furchenbildung oder Unduliren bei tetanischen Reizen festzustellen; ebenso wie für die myotonische, fehlen die für Tetanie oder Myasthenie chrarakteristischen Reactionen. Der M. palmaris brevis war an der üblichen Stelle des Hypothenar direct, wie vom N. ulnaris aus über dem Handgelenk und am Ellbogen gut erregbar und zeigte sich auch hier eine auffallende Wulst- und Furchenbildung an der Ulnarseite der Vola manus.

Der Krampfzustand blieb während der mehrmonatlichen Beobachtungszeit unverändert. Das psychische Verhalten hatte auf die Intensität desselben ebensowenig einen Einfluss, wie die elektrische Behandlung.

Wie aus der Beschreibung ersichtlich ist, handelt es sich hier um einen angeborenen und stationären Zustand von Krampf und Hypertrophie bestimmter Muskeln der linken oberen Extremität. Wir finden eine Volumenszunahme mit derber und fester Consistenz an den Muskeln des Ober- und Unterarms, während an der Volarfläche der Hand (Thenar und Hypothenar) die Hypertrophie der Muskeln einen mehr teigigen, schlaffen Charakter hat. Neben der Muskelhypertrophie, die besonders die Flexoren und die Ulnarseite betrifft, konnte eine geringe Verdickung der Knochen der Extremität festgestellt werden. Dazu kommt ein dauernder tonischer Krampf, an dem die Interossei, die langen Beuger der Endphalangen der Finger, die Beuger der Hand an der Ulnarseite betheiligt sind. Die starke Beugung der Basalphalangen und die Adduction der Finger musste auf einen Krampfzustand der Interossei zurückgeführt werden;

wären diese allein am Krampf betheiligt, so mussten wir eine gleichzeitige Streckung der Endphalangen erwarten können; allein die Endphalangen an den 4. Fingern standen ebenfalls in Beugecontractur, so dass eine Betheiligung der langen Flexoren der Finger an dem Krampfzustand angenommen werden musste. Die Beugung und Ulnarwendung der Hand kam durch einen Krampf des Flexor carpi ulnaris zu Stande. Eine Lähmung des Extensor carpi radialis longus (Extensor abductorius) war ebensowenig festzustellen, wie eine solche des Extensor carpi ulnaris oder anderer Muskeln.

Die Function der langen Strecker der Finger war durch die dauernde Contractur und pathologische Beugestellung der Finger und Hand unmöglich geworden; wozu auch die pathologische Stellung in den Metacarpophalangealgelenken beitrug. Die anderen vom N. radialis versorgten Muskeln, wie der Supinator longus, Triceps, der Extensor carpi radialis et ulnaris, die Strecker des Daumens, functionirten gut und kräftig, Auch war eine sichtbare Atrophie der langen Fingerstrecker nicht vorhanden, vielmehr sah man die Sehnen des Extensor digit. commun., Extensor indic. et digit. minim. bei starken elektrischen Reizen am Rücken der Hand sich anspannen und hervortreten. Ebenso war an den lipomatös oder pseudohypertrophisch erscheinenden Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens weder eine Functionsschwäche, noch eine Atrophie nachweisbar. Die kräftige Thätigkeit derselben, die gute elektrische Erregbarkeit, und die derbe Wulstbildung bei der Action der Muskeln deuten darauf hin, dass auch hier eine echte Hypertrophie der Muskeln trotz der weichen, teigigen Beschaffenheit vorhanden war.[1]

Bei den krampfartig angespannten Interossei überwiegte die Wirkung auf die Extension der Basalphalangen und auf die Adduction der Finger, während auch die durch den Krampf der langen Beuger flectirten Endphalangen in geeigneter Stellung durch die Interossei kräftig willkürlich gestreckt werden konnten.

Wir haben es demnach mit einem tonischen Krampfzustande zu thun, der einzelne Muskeln betrifft, die vom N. ulnaris und vom N. medianus versorgt werden; frei von dem Krampf bleiben im Gebiete des N. ulnaris der Adductor pollicis, der Abductor, Opponens digiti minimi, der Palmaris brevis. Vom N. medianus ist allein der Flexor digitorum sublimis et profundus von dem Krampfzustand befallen.

An der Hypertrophie nehmen nicht nur die an dem Krampfzustand betheiligten Beugemuskeln Theil, sondern auch die Beuger des Unterarms (M. biceps — M. coracobrachialis) und zum Theil die Strecker (Supinator, Extensor carpi radialis, ulnaris und vielleicht auch der Triceps). Die Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens zeigen allein eine Volumensvermehrung von teigiger Consistenz ohne Muskelkrampf. Jedenfalls dürfte der Umstand, dass die derbe und schlaffe Muskelhypertrophie auch an solchen Muskeln auftritt, die vom Krampf völlig frei sind, zum Beweis dienen, dass die Hypertrophie hier nicht nur eine Folge des Krampfes sein kann.

[1] Die Excision eines Muskelstückchens wollte der Pat. nicht gestatten.

Auffallend ist noch in dem beschriebenen Falle die Hypertrophie und die Fähigkeit zur isolirten willkürlichen Innervation[1] des M. palmaris brevis, der bekanntlich vom Ulnarrand der Aponeurosis palmaris ausgeht und mit 3—4 quergerichteten Streifen die Muskeln des Kleinfingerballens überspannt, um sich am Ulnarrand der Hand in der Haut zu verlieren. Es gelingt meist, ebenso wie bei dem Kranken hier, diesen Muskel durch elektrische Reize vom N. ulnaris über dem Handgelenk oder durch directe Reizung zwischen dem Hakenbein und dem Ansatz des M. opponens digit. min. zur Contraction zu bringen. Eine willkürliche isolirte Innervation konnte ich bei anderen Personen nicht beobachten. Meist tritt bei diesen bei starker Beugung des kleinen Fingers oder noch regelmässiger bei starker Abduction des kleinen Fingers unwillkürlich eine Mitbewegung des Palmaris brevis auf, die sich in starker Falten- und Grubenbildung in der Gegend des Hypothenar äussert und bei manchen Individuen erst langsam einige Secunden nach Ausführung der Abduction oder der extremen Flexion des kleinen Fingers als Nach- bezw. Mitbewegung in die Erscheinung tritt. Versorgt wird dieser Muskel vom Ramus volaris superficialis des N. ulnaris. Seine Mitbewegung bei verschiedenen Muskelinnervationen, ebenso wie seine Ausbildung und Stärke scheint individuell sehr verschieden zu sein.

Ueber Sitz und Ursache der beschriebenen Anomalieen lässt sich kaum etwas Sicheres sagen; man muss zunächst wohl an angeborene Bildungsstörungen denken, die intrauterin entstanden und wohl eher durch periphere, als centrale Einwirkungen bedingt sind. In dem einzigen analogen Falle, den ich in der Litteratur auffinden konnte, bringt Fr. Schütze[2] diesen stationären Krampf mit dem angeborenen spastischen Schiefhals in Parallele. In diesem Falle handelt es sich um ein 18jähr. Individuum, das jede centrale Erkrankung ausschliessen liess und seit einigen Jahren (?) einen Krampf und Hypertrophie des rechten Kleinfingerballens, des rechten Vorderarms, und zwar besonders der Flexoren und der Ulnarseite aufwies. Die rechte Hand war ebenfalls erheblich umfangreicher, als die linke, und die Finger standen in Beugecontractur. Schultz's Fall von stationären Muskelkrampf in den Beugemuskeln steht, wie auch Bernhardt[3] hervorhebt, ziemlich isolirt da. Vorübergehende tonische Krämpfe der Beugemuskeln der Hand und Finger sind von v. Strümpell, Seeligmüller, Weir Mitchell beschrieben. Auch Bernhardt[4] beobachtete einen merkwürdigen Fall von idiopathischem Muskelkrampf im Bereiche der Nn. medianus und ulnaris an der rechten oberen Extremität; derselbe war aber ebenfalls nur vorübergehender Natur und betraf einen 25jährigen Mann, dessen Patellarreflexe fehlten. Dort war der M. palmaris brevis an dem Krampf betheiligt, und der Krampf der Interossei äusserte sich in Streckung der Endphalangen und Spreiz-

[1] Dieselbe erinnert an die willkürliche Innervation und Bewegung der Stirn-Kopfhaut und Ohrenmuskeln, wie sie bei einzelnen Personen möglich ist.

[2] Ueber ungewöhnlich localisirte Muskelkrämpfe und Hypertrophie der betroffenen Muskeln. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. 1893.

[3] Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Theil. 1897. S. 137. Wien.

[4] Archiv f. Psych. Bd. XIX. Februar 1888. — l. c. S. 136.

stellung der Finger; Hypertrophieen fehlten hier vollkommen, während sie in dem Falle SCHULTZE's nur den Hypothenar, nicht auch den Thenar einnehmen.

Eine Verwechselung des eigenartigen Symptomencomplexes mit anderen Krankheitserscheinungen ist wohl kaum möglich, wenn auch Berührungspunkte mit anderen Affectionen vorhanden sind. Was zunächst die monoplegische Form der sog. cerebralen Kinderlähmungen anbetrifft, so fehlen hier die anamnestischen und ätiologischen Momente, ferner alle cerebralen Erscheinungen, die Lähmung oder Schwäche, die Wachsthumshemmung, die choreatisch-atactischen oder athetotischen Bewegungen, der spastische Zustand in anderen Muskelgebieten (Adductoren der Beine), die Reflexsteigerung u. s. w. Zwar ist in einzelnen Fällen eine Hypertrophie der Muskeln dabei beobachtet worden, allein wohl nur im Anschlusse an starke athetotische Bewegungen, und stets entsprach die Hypertrophie dem Grade der Athetose. Bei dieser bleiben auch die langen Fingerbeuger meist verschont, und die mittleren und Endphalangen sind überstreckbar und überaus beweglich und leicht spreizbar.

Auch gegen eine posthemiplegische Spätcontractur spricht das Fehlen des charakteristischen Beginns und der Lähmung; es fehlt die Betheiligung anderer Körpertheile (Gesicht, Bein), die Muskelirritabilität und Steigerung der Sehnenreflexe; auch sind die Interossei hierbei gar nicht oder wenig betheiligt.

Für die Dystrophia musculorum progressiva fehlten die Functionsschwäche der hypertrophischen Muskeln, der progressive Verlauf, die symmetrische oder beiderseitige Affection und die eigenartige Localisation. Hier sind bekanntlich die kleinen Handmuskeln von der Hypertrophie fast stets verschont, wenn wir von einzelnen Ausnahmen absehen (Extensor des Daumens [GOWERS] und Hypertrophie des Abductor indicis [TAYLOR]). Dazu gehört ferner die hier nicht vorhandene Atrophie der Muskeln des Schultergürtels, des Biceps, Quadriceps oder die Hypertrophie im Deltoideus, Gastrocneumius, Infraspinatus u. s. w. Auch sind Retractionen oder Contracturen dabei selten und wenig ausgeprägt.

Für Tetanie und Myotonie fehlen ebenfalls alle charakteristischen Erscheinungen.

Wiederholt sind endlich Muskelhypertrophieen nach übermässigem Gebrauch bei Athleten u. s. w. beobachtet worden; auch kommt es bei diesen gelegentlich nach Ueberanstrengungen vor, dass die echte Muskelhypertrophie mit ihrem derben, prallen Charakter unter Herabsetzung der Kraft in eine weiche, teigige Consistenz (Pseudohypertrophie?) übergeht, diese hypertrophischen Muskeln sind mitunter, wie die unseres Kranken, zu gesteigerter Kraftentfaltung für kurze Zeit befähigt, ohne Ausdauer zu zeigen. In der Regel ist der Sitz dieser Hypertrophie an dem Schultergürtel, den Oberarmen, Oberschenkeln, Waden, Glutaei u. s. w.

In diese letzte Kategorie gehört wohl auch der von JOLLY im Anschluss an diese Krankenvorstellung erwähnte Fall von L. AUERBACH.[1] Hier entstand bei einem jungen Manne während der Militärdienstzeit eine Hypertrophie der

---

[1] Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. LIII. 1871.

derben Muskulatur des ganzen rechten Arms und besonders der Mm. deltoideus, biceps, des Vorderarms und Daumenballens. Mit dieser Hypertrophie ging eine bläuliche Marmorirung, eine Venenerweiterung und Kältegefühl der Haut einher; auch erlahmte der Arm schnell bei anstrengenden Uebungen. Diese Wachsthumszunahme der Muskulatur kam bald zum Stillstand, und die Leistungsfähigkeit besserte sich im Laufe der Zeit. Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Biceps excidirten Muskelstückchens erwies eine echte Muskelhypertrophie (Volumenszunahme der Muskelfasern mit proportionaler Kernvermehrung). Auffallend war in dem Falle Auerbach's die Zunahme der Schwere der hypertrophischen Extremität (um 3 Pfund schwerer als die linke), eine Erscheinung, die auch bei meinem Kranken vorhanden war.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binocularen Sehact dieses Thieres**, von H. Dexler. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1897. Wien.)

Verf. weist zunächst darauf hin, dass eine Reihe von Momenten dafür spricht, dass auch das Pferd einen binocularen Sehact hat; freilich ist diese Annahme noch keineswegs bewiesen. Verf. bringt nun als weitere Stütze einer solchen Annahme seine Befunde, die eine partielle Opticuskreuzung auch beim Pferde beweisen. Er enucleïrte einem 2 Tage alten Fohlen einen Bulbus und tödtete das Thier nach 3 Monaten. Das Nervensystem wurde nach Pal untersucht. Zur Controlle dieser Präparate wurde einem 10jähr. Pferde das eine Auge enucleïrt und das Thier nach 30 Tagen getödtet; die Präparate wurden hier nach Marchi gefärbt. Die in beiden Fällen erhobenen Befunde, die im Detail wiedergegeben und durch Abbildungen illustrirt werden, ergänzten sich in schöner Weise und erlaubten bezüglich des Verlaufs der Opticusfasern beim Pferde folgende Schlussfolgerungen: Nach einseitiger Enucleation traten beim Pferde Degenerationen auf, welche sich in ihrer Hauptmasse in den contralateralen Tractus fortsetzt, zum kleineren Theile jedoch in den gleichseitigen Tractus übergeht. Ersterer entspricht einem mächtigen gekreuzten, letzterer einem schwächeren ungekreuzten Bündel. Die nicht gekreuzten Fasern sondern sich von dem Gittergeflecht des Chiasmas in der cerebral gelegenen Partie ab, liegen im Tractusaustritt dorsolateral, später ganz seitlich, verlaufen jedoch nicht als isolirter Strang im Tractus. Die Gesammtheit dieser Fasern dürfte etwa $^1/_8$ der Fasern des Tractus ausmachen. Diese Zahl ist jedenfalls viel zu gross, als dass sie functionell belanglos sein oder bloss zur Versorgung der oculo-pupillären Impulse dienen sollte. Vielmehr spielt dieselbe beim Sehact sicherlich eine bedeutende Rolle. Die beim Pferde sehr mächtige Gudden'sche und die Meynert'sche Commissur verläuft zum Theil vermischt, zum Theil durch Gliasephen von einander getrennt. Aboral von der Commissur existirt ein schwacher gekreuzter Faserzug, der einseitig degenerirt und wahrscheinlich der Forel'schen Commissur entspricht, womit auch die Beobachtungen von Leonowa am Menschen übereinstimmen. Ein directes Verfolgen ein-

zelner Fasern oder eines Bündels im Chiasma auf längere Strecken erscheint unmöglich, da alle Bündel verschiedene Windungen durchmachen.

Verf. erachtet durch seine Befunde den Beweis der Partialkreuzung beim Pferde erbracht, zumal durch den oben referirten Fall von Schlangenhaufer auch der anatomische Beweis im Sinne Köllicker's für die partielle Kreuzung beim Menschen gegeben sei; wird die partielle Kreuzung als anatomisches Substrat für das binoculare Sehen betrachtet, dann ist auch beim Pferde der binoculare Sehact erwiesen.

Redlich (Wien).

---

2) **Sur les appendices des dendrites,** par Stéfanowska. Commun. prélimin. (Bulletin publié par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. 1897.)

Die Mittheilungen des Verf.'s beziehen sich auf den reifartigen Besatz, welchen die Dendriten der Nervenzellen an Präparaten aufweisen, welche nach einer der Imprägnationsmethoden (Ramón y Cajal, Golgi) hergestellt worden sind. Derselbe wird von ziemlich regelmässig geformten ovoiden oder birnenförmigen Körperchen gebildet, für welche der Name „Corpuscules piriformes" vorgeschlagen wird. Da die Dendriten diejenige Einrichtung darstellen, welche den „Nervenstrom" zum Zellkörper hinleiten, so hätten die Corpusc. pirif. die Bedeutung, die Oberfläche der Dendriten zu vergrössern und damit die Contactbedingungen zu verbessern. Wenn die Protoplasmafortsätze sich in dem sog. État perlé befinden, in dem sie ein rosenkranzartiges Aussehen darbieten, so sind die Corp. pirif. an ihnen der Zahl nach vermindert. Nicht selten habe man Gelegenheit zu beobachten, wie dieselben sich in die perlenartigen Anschwellungen zurückziehen und gewissermaassen in denselben untertauchen. Aus dem Vorkommen der rosenkranzartigen Anschwellungen der Dendriten und dem eigenartigen Verhalten der Corp. pirif. an denselben wird der Schluss gezogen, dass die Protoplasmafortsätze keine fixirten unbeweglichen Gebilde sind, sondern zu Bewegungen sowohl in longitudinaler wie transversaler Richtung befähigt sind.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Studi su testi mentali,** per Rudolfo Pinali. (Archivio di psichiatria, scienci penali ed antropologia criminale. XVIII. S. 538.)

Verf. hat an 5 Männern und 5 Frauen Versuche über das Gedächtniss für optische und acustische Eindrücke, geometrische Figuren, Zeitschätzung, Raumstreckenschätzung, Aufmerksamkeit beim Hören (besser wohl als Auffassungsfähigkeit zu bezeichnen) und Vorstellungsverbindungen gemacht. Er zeigte 10 Objecte, Worte, Ziffern und Eigennamen 5 Secunden lang und liess sich dieselben dann nennen; die gleiche Aufgabe musste dann für ausgesprochene Worte, Ziffern und Namen gelöst werden. Aus dem Ueberwiegen der richtigen Fälle beim Sehen oder Hören schloss Verf. dann auf einen visuellen, acustischen oder gemischten Typus. Das Nachzeichnen der geometrischen Figur gelang nie vollständig; welchen Werth es überhaupt für die Beurtheilung des geistigen Zustandes haben kann, lässt der Verf. unerörtert. Zur Prüfung der Aufmerksamkeit benutzte er das Zählen eines bestimmten Buchstabens beim Vorlesen eines Prosastückes. Bei den Associationsversuchen nannte oder zeigte er ein Wort und liess sich nun die erste Vorstellung oder das erste Bild nennen, das auftauchte. Ueber die Schwierigkeiten seines Unternehmens scheint sich der Verf. so wenig klar geworden zu sein, dass er sich, abgesehen von den

zahlreichen Fehlern seiner Methode, nicht einmal bemüht hat, zu untersuchen, ob die erhaltenen Resultate constant sind, und jede Person nur einmal untersuchte.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

4) **Ueber die Veränderungen in der Blutcirculation nach Einwirkung des Nebennieren-Extracts**, von Dr. Alois Velich. (Allgem. Wiener med. Zeitung. 1897. Nr. 27—29.)

Verf. prüfte die Einwirkung des Nebennieren-Extracts von Fröschen auf die Blutcirculation von Hunden und Kaninchen und fasst die Resultate seiner Experimente in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Extract aus den Frosch-Nebennieren, und zwar von Rana esculenta und Rana temporaria, bewirkt bei Hunden und Kaninchen eine Blutdrucksteigerung und Reizung der Centra der N. vagi.

Nach Durchtrennung der Vagi erscheint nach der Injection neben der Blutdrucksteigerung eine Acceleration des Pulses.

3. Dieselbe Wirkung wie die Vagusdurchtrennung hat auch eine starke Curarevergiftung zur Folge.

Hierin liegt scheinbar ein Unterschied der Wirkung des Nebennieren-Extracts von Warmblütlern und wechselwarmen Thieren, da der Extract von Warmblütlern bei stark curarisirten Hunden eine Retardation des Pulses bewirkt. Doch hat Verf. in letzter Zeit nach Injection von weniger concentrirten Extracten bei stark curarisirten Hunden auch ein Ausbleiben der Retardation des Pulses beobachtet, was sich erklären lässt aus der Schwächung des Tonus der Vaguscentra durch starke Curarevergiftung. Die Differenz der beiden Extracte scheint also nur eine quantitative zu sein, indem Frosch-Nebennieren-Extracte die Vaguscentren schwächer reizen.

4. Die Blutdrucksteigerung nach der Injection des Frosch-Nebennieren-Extracts ist von dem verlängerten Marke unabhängig, denn sie tritt auch nach Zerstörung desselben ein. Dabei macht sich gleichzeitig, wie bei dem Extracte der Säugethier-Nebennieren, auch eine Pulsacceleration geltend.

In allen Versuchen erwies sich somit die Einwirkung des Extracts von Frosch-Nebennieren übereinstimmend mit jener des Extracts der Nebennieren von Säugethieren, woraus folgt, dass beide Extracte die Blutcirculation in gleicher Weise beeinflussende Substanzen enthalten, woraus man weiterhin folgern kann, dass die Nebennieren der Frösche als denen der Säugethiere vollkommen entsprechende Organe aufzufassen sind. Für die Verwerthung der zahlreichen an Fröschen angestellten Nebennieren-Experimente in der menschlichen Pathologie und Physiologie ist diese Thatsache von Bedeutung.

J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) **Ueber die Todesfälle und Sectionsbefunde der Zürcherischen kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli vom 17. März 1879 bis 17. März 1896**, von Arnold Brehm (St. Imier). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 373.)

Während der 17 Jahre, die der Statistik zu Grunde liegen, starben von 3927 behandelten Kranken 607 = 15,45 %. Davon entfallen aber auf Paralyse, senile Demenz und andere organische Gehirnerkrankungen 382 Todesfälle (unter 690 Kranken). Unter den 4 als Delirium acutum geschilderten Kranken führt der Autor einen Exitus auf Hitzschlag zurück. Dieser entstand durch die Einwickelung in trockene Wolldecken bei anhaltendem Sträuben des tobenden Kranken. Die 510 Alkoholpsychosen (13 %) hatten eine Mortalität von 7 %. Im Ganzen fand sich Tuberculose der

Lungen in 35, der Lungen und Eingeweide in 50 Fällen, der Eingeweide allein in 1 Fall. 14 % aller Gestorbenen sind also der Phthise erlegen. 4 Kranke endeten durch Selbstmord. Alle anderen Einzelheiten werden am besten im Original nachgelesen. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

6) **Mikroskopische Veränderungen der Nieren und Leber in 52 Fällen von Psychoneurosen**, von Dr. M. Falk. (Wjestrik psichiatrii i neuropatologii. 1897. XII [russisch].)

Das klinische Material der Arbeit stammt aus der St. Petersburger städtischen Irrenanstalt und bestand aus 52 Fällen functioneller Psychosen; davon waren 22 acut, aus der Gruppe Amentia, 17 subacut mit protrahirtem Verlauf, 11 Fälle chronischer Paranoia und secundären Schwachsinns, 2 Fälle psychischer Epilepsie. Die meisten standen im Alter von 18—40 Jahren. Die Todesursache war verschieden — in 28 Fällen Lungentuberculose, in 10 Gehirncongestion, ferner in einzelnen Fällen croupöse Pneumonie, Magengeschwür, Lungengangrän u. s. w. Nieren und Leber wurden ausführlicher mikroskopischer Untersuchung unterzogen, und die Ergebnisse derselben sind in der Arbeit des Verf.'s für jede einzelne Gruppe seiner Patienten eingehend beschrieben. In den Nieren waren in allen Fällen, sowohl den acuten, als auch den protrahirten und chronischen, pathologische Befunde zu constatiren, und zwar hauptsächlich in Gestalt parenchymatöser Degeneration und interstitieller Nephritis. Die erstere offenbarte sich in allen möglichen Uebergangsformen von einfacher Trübung des Epithels bis zu Zerfall und Atrophie desselben, mit besonderer Neigung zur hydropischen Entartung Die Intensität des Processes war in den acuten Psychosen grösser als in denjenigen mit protrahirtem oder chronischem Verlauf. Ausserdem wurde in 19 Fällen interstitielle Nephritis constatirt, und die Mehrzahl derselben gehörte ebenfalls zu den Gruppen der acuten und subacuten psychischen Erkrankungen. — Die Veränderungen in der Leber bestanden in fettiger Entartung, Infiltration und Atrophie der Leberzellen, Pigmentablagerung, Sclerose der Gefässe; ausserdem fanden sich in einzelnen Fällen sclerotische Veränderungen seitens des Interstitialgewebes. Auch hier überwog die Intensität der pathologischen Processe in den acuten und subacuten Psychosen, während dieselben in den chronischen Fällen bedeutend schwächer ausgeprägt waren.

Bei der Beurtheilung der Bedeutung seiner Befunde sucht Verf. zuvörderst durch Zusammenstellung der betreffenden Todesursachen nachzuweisen, dass die parenchymatösen Veränderungen der Leber und Nieren, die mit solcher Beständigkeit bei acuten und subacuten psychischen Erkrankungen vorkommen, nicht durch somatische Affectionen des Organismus erklärt werden können. Ferner hält er es für ausgeschlossen, dass die allgemeinen Lebensbedingungen bei diesen Psychosen, z. B. ungenügende Ernährung, Schlaflosigkeit, Aufregung u. s. w. als wesentliche Ursachen so intensiver pathologischer Processe im Leber- und Nierenparenchym betrachtet werden können. Da in vielen der untersuchten Fälle Veranlassung war, anzunehmen, dass die Veränderungen der parenchymatösen Organe der Entwickelung der psychischen Erkrankung vorausgingen, und da bei Sectionen Nichtgeisteskranker chronische interstitielle Nephritis bedeutend seltener constatirt wird, als bei der Untersuchung der Nieren von Geisteskranken (Bamberger, Bond), so gelangt Verf. zu der Annahme, dass die Psychose selbst durch einen toxischen Reiz bewirkt wird, durch welchen auch die Erkrankung der Nieren entstehen kann. Ausserdem hält er es für möglich, dass die Veränderungen der Nieren und Leber durch Beeinflussung seitens des centralen Nervensystems bedingt sein können. P. Rosenbach (St. Petersburg).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Beiträge zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie**, von Prof. Fr. Schultze. Mit anatomischen Beiträgen von Dr. Jores, Privatdocent in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.)

Verf. konnte den 1889 zuerst beschriebenen typischen Fall von Akromegalie Jahre hindurch klinisch beobachten und kurz vor dem Exitus die eine Hand einer Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen unterwerfen lassen. Es fand sich dabei nicht nur eine Auftreibung der Hautcontouren in der Gegend der Mittelphalangen, sondern auch eine Verdickung der Knochensubstanz der Grund- und Endphalangen. Die von Dr. Jores vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine ausgebreitete Veränderung des Knochensystems, besonders des Schädels, in Form einer partiellen Wucherung und einer theilweisen Verminderung des Gewebes; ferner Veränderungen einzelner Gelenke nach Art der Arthritis deformans, erhebliche Hypertrophie der Hypophysis und Thyroidea nebst persistirender, grosser Thymus, Vergrösserung vieler innerer Organe, Neigung zu multipler Geschwulstbildung der Haut (Keloide), Verdickung und Entartung der Muskulatur des linken Herzens, mässige Arteriosclerose und secundäre Opticusatrophie. Am Rückenmark fand sich ausser einer ganz geringen Degeneration der Goll'schen Stränge Verdickung der Pia und deren Gefässe, mässige Verdickung der centralen Rückenmarksgefässe und Obliteration des Centralcanals im Hals- und Dorsaltheil.

In klinischer Beziehung war bemerkenswerth, dass die einzelnen Krankheitserscheinungen im Laufe der Jahre zu- und später wieder abnahmen, nur die Störung des Sehvermögens blieb stationär. Eine vorübergehende Anwendung der Marchi-schen Hypophysistabletten brachte keine Besserung.

Zum Schluss theilt Verf. einen weiteren, klinisch beobachteten Fall von Akromegalie mit, bei welchem eine mässig starke, multiple Exostosenbildung am Hinterhauptsbein, an dem Ober- und Unterkiefer, an der linken Clavicula und linken Tibia auffällig ist, während Hypophysiserscheinungen fehlen. Hierbei war eine mehrwöchentliche Darreichung der genannten Hypophysistabletten ohne den geringsten Nutzen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

8) **Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie**, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.)

Bei einer 23jährigen Dienstmagd wurden schon vor 12 Jahren Anschwellungen im Gesicht und an den Händen bemerkt, vor 4 Jahren stellten sich starke Menstruationsbeschwerden und bald darauf Amennorrhoe ein, wegen deren die Castration vorgenommen wurde. 1 Jahr darauf starker Zuckergehalt des Harns und erste Feststellung der Akromegalie durch den Verf. Die eingehend mitgetheilte Krankengeschichte schildert die einzelnen Symptome des typischen Falles auf das Genaueste. Besonders ins Auge springend waren die allgemeinen Veränderungen der Körpergestalt, die charakteristische Vergrösserung des Unterkiefers, die tatzenförmig verunstalteten Hände und Füsse und die Entwickelung eines Hypophysistumors. Die Gesammtdauer der Krankheit betrug 8—9 Jahre, während derselben war der Harn vorübergehend zuckerfrei. Im Anschluss an den Diabetes oder an eine bestehende Incontinentia urinae stellte sich eine eitrige Pyelonephritis ein, deren Folgen die Kranke erlag. Bei der Section konnte aus äusseren Gründen nicht das ganze Scelett in Betracht gezogen werden. Die anatomische Untersuchung des Unterkiefers liess erkennen, dass die Vergrösserung der einzelnen Theile nur durch ein abnormes Wachsthum bedingt war, während sich am Knochengewebe nirgends entzündliche

Veränderungen feststellen liessen. An der Schädelbasis fiel eine abnorme Breite der Sella turcica auf. Der Hypophysistumor hatte den Charakter eines weichen, bösartigen Sarcoms, das den Keilbeinkörper und den oberen Theil der Nasenhöhle ganz durchwuchert und auch auf die linke Augenhöhle übergegriffen hatte. Während der nach dem Gehirn zu gelegene Theil der Geschwulst von mehr gutartigem, strumösem Charakter war, zeigte die untere, dem Knochen aufliegende Partie derselben sarcomatöses Verhalten, woraus hervorgeht, dass der ursprünglich gutartige Tumor nach und nach malignen Charakter annahm. Die Haut war fast an der ganzen Oberfläche des Körpers nicht nur verdickt, sondern auch erweitert und in Falten abhebbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben fand sich eine unter normal dünne Epidermis, während die Cutis und das subcutane Zellgewebe um das Doppelte und die Subcutis um das Dreifache verdickt war, in ihrem Bau indessen normale Verhältnisse bot. Hierdurch werden die Untersuchungen Murray's bestätigt, welcher nachwies, dass bei der Akromegalie die Vergrösserungen und Verdickungen der Zehen mehr durch eine Hyperplasie der Weichtheile, als durch eine Verdickung der Knochen bedingt sind. Im Rückenmark fand sich, abgesehen von einer kleinen, absteigenden Degeneration in der Gegend des Gowers'schen Bündels im Halsmarke keine Veränderung; dieselbe ist offenbar nur als Folgeerscheinung des vorhandenen grossen Gehirntumors aufzufassen. In den Hintersträngen waren keine Veränderungen nachzuweisen. Bemerkenswerth ist, dass Akromegalie und Sclerodermie, welche in Bezug auf ihre Erscheinungen in einem gewissen Gegensatze stehen, doch mancherlei Aehnlichkeiten darbieten. Bei beiden Krankheiten sind der untere Theil des Gesichts und die Hände betroffen. Während aber bei der Akromegalie die Haut hyperplastisch wird und die darunterliegenden Knochen mehr oder weniger mässig erscheinen, handelt es sich bei der Sclerodermie mehr um einen Schrumpfungsprocess, woran die Haut und die darunter liegenden Knochen theilnehmen.

Was die Aetiologie dieses Leidens angeht, so nimmt Verf. als wahrscheinlich an, dass die Akromegalie zu den endogenen Krankheiten gehört, welche durch eine von Anfang an bestehende abnorme Veranlagung des Körpers bedingt ist. Doch ist hierdurch nicht ausgeschlossen, dass in Folge einer Anzahl von „Gelegenheitsursachen" der Beginn der Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden kann und sind hierzu vor Allem Traumen, psychische Einflüsse, acute Infectionskrankheiten und Erkältungen zu zählen. Die Hyperplasie und Tumorbildung bildet zwar eine fast regelmässige und durchaus specifische Erscheinung in dem Krankheitsbilde, ist indessen den übrigen hauptsächlichen Symptomen nur coordinirt und wahrscheinlich auch nur durch die bis jetzt unbekannte, endogene Ursache veranlasst. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

9) **Ett fall af akromegali**, af Jarl Hagelstam. (Finska läkaresälesk. handl. XXXVIII. 1896. S. 623.)

Eine 40 Jahre alte Frau ohne erbliche Anlage hatte vier normale Entbindungen überstanden. Im dritten Wochenbett hatten sich Schmerz und Schwellung an beiden Händen und Armen eingestellt, nahmen aber wieder ab, als die vierte Schwangerschaft begann. Nach der vierten Entbindung hatte die Pat. einige Tage lang heftige cardialgische Schmerzen, und danach traten von neuem Schmerz und Schwellung in Händen und Armen ein und blieben nun bestehen; auch Füsse, Lippen, Zunge und Nase nahmen allmählich an Dicke zu. Schon seit Jahren hatte Pat. bemerkt, dass der untere Zahnrand vor den oberen rückte; die Zunge begann unbeholfen und steif zu werden, die Sprache bekam ein tiefes, klangloses Timbre. Nach dem letzten Wochenbette hatten sich bei der damals 32 Jahre alten Pat. die Menses nicht wieder eingestellt. Pat. litt seitdem beständig an Schmerzen in den Armen, im Hinterkopf und im Nacken, die in Kopf und Rücken und nicht selten über den ganzen Körper ausstrahlten. Das Sehvermögen war zeitweise herabgesetzt, das Gedächtniss wurde

schlecht, die Stimmung deprimirt. Seit 1 Jahre hatte Pat. ein Gefühl von Schwäche in den Hüftgelenken, wodurch das Gehen, namentlich das Treppensteigen, erschwert wurde. Auch die Hände waren schwach, die Finger dick und plump.

Bei der Aufnahme fand man die Haut an Händen und Füssen teigig verdickt, an den übrigen Theilen des Körpers in dicken Falten liegend, das Unterhautfettgewebe bedeutend reducirt, die Muskulatur schlaff, etwas atrophisch, an den Händen waren namentlich die Daumenballen auffällig reducirt, besonders links. Die Kraft der Hände war bedeutend herabgeselzt. Der Kopf war verhältnissmässig gross, besonders das Gesicht, Unterkiefer, Nase und Lippen waren bedeutend hypertrophisch, nicht bloss die Weichtheile, sondern auch die Knochen; die Zunge war um das Doppelte vergrössert. Die Schilddrüse war atrophisch. Die Rippenknorpel waren verknöchert und verdickt, die Wirbelsäule war im Brusttheile kyphotisch mit leichter Scoliose nach rechts und bedeutender Lordose im Lendentheile. Die Hände waren in hohem Grade hypertrophisch, kurz, breit und dick, die Finger wurstförmig aufgetrieben mit platten, der Länge nach gerieften Nägeln. Ebenso verhielten sich auch die Füsse, die kurz, dick und plump waren, an den Unterschenkeln bestanden Varices.

Die Intelligenz war gut, die Hautsensibilität erhalten, die Patellarreflexe fehlten. Die Augen standen etwas hervor, auf dem linken bestand vollständige temporale Hemianopsie. Die Respiration war oberflächlich, vorwiegend abdominal.

Unter den Symptomen hebt Verf. als selten besonders das Fehlen der Patellarreflexe hervor, sowie die Atrophie der Handmuskeln und die schmerzhafte Schwellung der Hände und Arme, die nach ihrem ersteren Auftreten wieder zurückging. Die einseitige temperale Hemianopsie weist nach Verf. auf eine partielle Vergrösserung der Hypophysis cerebri hin, die nicht constant gewesen sein kann, da das Sehvermögen sich zeitweise besserte. — Thyreoidin, das wiederholt in diesem Falle angewendet wurde, hatte keine andere Wirkung, als dass die Pat. ihren vorher guten Appetit verlor. Walter Berger (Leipzig).

---

10) **A case of acromegalia with autopsy,** by Brooks. (New York Medical Journal. Vol. LXV. 1897. Nr. 13.)

Die sehr kurze Mittheilung soll nur der Vorläufer einer grösseren Arbeit sein, welche demnächst in The State Hospitals Bulletin erscheinen soll. Der 30jährige Patient bemerkte im Laufe der letzten 3 Jahre eine Veränderung seiner Körperform: die Hutnummer stieg von 7 auf $8^1/_2$, die Schuhgrösse von $7^1/_2$ auf 11, Handschuhe (früher $7^1/_2$) mussten besonders angefertigt werden; das Gewicht nahm um 75 Pfund (175—250 Pfund) zu. 6 Monate vor dem Eintritt in das Hospital soll Pat. angeblich Syphilis acquirirt haben und entsprechend behandelt sein. Später eintretende Störungen an dem rechten Auge wurden als luetische Iritis gedeutet, die Therapie war erfolglos. In der letzten Zeit zunehmende Veränderung der Psyche, anfallsweise auftretende Dyspnoe und constanter, intensiver Durst. — Plötzlicher Stupor mit Dilatation und mangelnder Reaction der rechten Pupille; Ausscheidung von Eiweiss ($20^0/_0$) und Zucker ($7{,}5^0/_0$) im Urin. Exitus unter Steigerung der Temperatur (ca. 40^0), des Pulses (128) und der Respiration (38). Die Autopsie (3 Stunden p. mortem) ergab u. a. charakteristische Veränderungen des Sceletts, Vergrösserung der Knochen, namentlich an den distalen Epiphysen der Unterarm- und Unterschenkelknochen, und einen Hypophysistumor. R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus,** von Dr. Friedrich Pineles. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1897. Nr. 23—25.)

24 Jahre alte Patientin. Seit 4—5 Jahren Stirnkopfschmerz in mehrwöchentlichen Intervallen; seit 2 Jahren Amenorrhoe; seit $1^1/_2$ Jahren Zunahme der seit

Kindheit bestehenden Struma und Auftreten einer Reihe von Beschwerden: Durst, Hunger, Mattigkeit, Hautjucken, Furunculose; seit einem Jahre Abnahme des Sehvermögens, seit einigen Monaten Volumszunahme des Gesichts und der Nase. Pat. kam zur Anfnahme mit den deutlichen Zeichen des beginnenden Coma diabeticum (Benommenheit, tiefes geräuschvolles Athmen, Acetongeruch der Exspirationsluft). Im Harn reichlich Zucker, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure, etwas Albumin. Furunculose. Gleichzeitig bestand Obstipation, Brechreiz und Uebelkeit, welche sowie das Coma nach auf Abführmittel hin erfolgter Entleerung grosser Kothmengen schwanden, so dass hier möglicherweise jene Form von diabetischem Coma vorlag, welche als Folge von Autointoxication vom Darm her in Folge von abnormen Zersetzungsvorgängen aufzufassen ist (Schmitz). Von den übrigen Symptomen seien erwähnt: Hände, Füsse und Gesicht im Vergleich zum übrigen Körper stark vergrössert, Knochen und Weichtheile gleichmässig betroffen, im Gesicht besonders Jochbeine, Nase und Kinn befallen; Haut geschwellt, succulent, teigig; Oedem der unteren Extremitäten; Struma, Amenorrhoe in Folge vorzeitiger Involution des Genitale.

Nach 11monatlichem Spitalaufenthalte, während welcher Zeit die Akromegalie zugenommen hatte, Tod im diabetischen Coma. Sectionsdiagnose: Acetonämie. Pancreatitis suppurativa acuta et necrosis telae adiposae circa pancreatem. Tumor Hypophyseos (Mikroskopisch Sarcom). Akromegalia, Struma.

Die mangels eingeprägter Symptome in vivo nicht diagnosticirte Pancreatitis lässt sich nach Verf. mit dem Diabetes durch die Annahme einer primären einfachen Atrophie des Organs mit consecutiver eitriger und nekrotisirender Entzündung (Hansemann), die der diabetischen Gangrän und Furunculose gleichzustellen wäre, in Zusammenhang bringen, unter welcher Annahme die Incongruenz in der Dauer der Diabetes ($2^1/_2$ Jahr) mit dem pathologischen Befunde der eitrigen Pancreatitis nicht mehr stören würde und zugleich Uebereinstimmung mit der Erfahrung geschaffen wäre, dass Diabetes bei Entzündungen des Pancreas mit Vereiterung und Nekrose meist vermisst wird, wogegen die einfache Atrophie des Pancreas in der Aetiologie der Diabetes eine grosse Rolle spielt.

Die Beziehungen zwischen Akromegalie und Diabetes werden nach Verf. verständlich durch den Umstand, dass beiden Erkrankungen eine Functionsstörung je einer Blutdrüse, Hypophysis und Pancreas zu Grunde liegen, wobei noch unentschieden ist, ob diese Functionsstörungen coordinirt sind oder ob die Störung des einen Organs auch das andere schädigen könne. J. Sorgo (Wien).

---

12) **Un caso di acromegalia con emianopsia bitemporale e inferiore,** per J. Monteverdi e C. Torracchi.

Ein typischer Fall von Akromegalie bei einer 40jährigen Bäuerin, der sich nach einer fieberhaften Puerperalerkrankung entwickelt hatte. Es bestand Vergrösserung der Extremitäten und des Kopfes, das Gesicht bot das typische Bild dar, Kyphoscoliose im dorso-lumbalen Theil der Wirbelsäule, Makroglossie, Hyperhidrosis, übelriechende Schweisse, Polidipsie und Poliurie, leichte Peptonurie, vorübergehend Albuminurie, melancholischer Gemüthszustand, anfallsweise auftretender Kopfschmerz. Die Glandula thyreoidea fehlte. Von Seiten der Augen beiderseits Hemianopsia temporalis et inferior und Neuritis optica.

Die Kranke wurde in comatösem Zustande mit zeitweise auftretenden Delirien ins Krankenhaus aufgenommen. Sie bot fast das Bild einer Meningitiskranken dar.

Valentin.

13) **Sull' acromegalia,** per S. Pausini. (Giorn. int. delle scienz. med. XIX.)

Verf. theilt zunächst zwei eigene Beobachtungen mit:

1. Eine 50jährige Frau erkrankte im 28. Lebensjahre während der Lactation mit allgemeiner Schwäche und Schläfrigkeit, dabei bestand unersättlicher Heisshunger, Gefühl des Abgestorbenseins in Fingern und Händen. In 5 Jahren war das vollkommene Krankheitsbild der Akromegalie entwickelt. Vergrösserung der Hände, der Füsse und des Gesichts, cervico-dorsale Kyphose, Sensibilität an Händen und Füssen herabgesetzt, eine Zone partieller Anästhesie für Berührung und Schmerz am Rücken, Fehlen der Patellarreflexe, kein Struma. Ein gesundes Kind gebar die Patientin zu Beginn der Erkrankung, ein zweites, als diese schon in ihrer vollen Entwickelung war; beide waren geistig und körperlich normal herangewachsen. — Auf Thyreoidintabletten subjective Besserung.

2. Bei einem 33jähr. Schuhmacher hatte das Leiden im 19. Lebensjahre begonnen und zwar mit Kopfschmerzen und Polyphagie, später Vergrösserung des Gesichts, der Hände und Füsse, Ausbildung einer dorsalen Kyphose, Fehlen der Kniereflexe, Tachycardie, Dämpfung über dem Manubrium sterni (Erb'sches Zeichen).

Verf. geht dann an der Hand der Litteratur auf Wesen und Symptomatologie der Akromegalie ein.

Die Kyphose hält er für den Ausdruck des krankhaften Wachsthums der Wirbel. Durch dynamische Ursache wie Schwäche der Muskeln, und zwar ausgesprochener in den Extensoren als in den Flexoren, Schwere des vergrösserten Kopfes kommt mit der Osteoporose der Knochen die Verkrümmung zu Stande.

Der Verf. neigt mehr der Theorie zu, die die Vergrösserung der Hypophysis für ein Symptom und nicht für die Ursache der Akromegalie hält.

Valentin.

---

14) **Sopra un caso di acromegalia parziale,** per Antomivi. (Archivio di Psichiatria. XVIII. 2—3.)

Verf. berichtet über einen Fall von partieller Akromegalie bei einem im übrigen völlig gesunden und gut entwickelten 14jährigen Mädchen. Die Veränderung betraf 3 Finger der rechten Hand und 2 Zehen des linken Fusses, 3 des rechten Fusses und 3 Finger der linken Hand.

Die Maasse waren folgende:

Hand, Länge der Finger:

Daumen	rechts	56 mm	links	56 mm
2. Finger	„	82 „	„	93 „
3. Finger	„	130 „	„	110 „
4. Finger	„	116 „	„	105 „
5. Finger	„	77 „	„	83 „

Fuss, Länge der Zehen:

1. Zehe	rechts	68 mm	links	35 mm
2. Zehe	„	65 „	„	63 „
3. Zehe . . .	„	43 „	„	65 „
4. Zehe	„	16 „	„	21 „

Die Motilität und Sensibilität am ganzen Körper ohne krankhafte Veränderung.

Verf. glaubt, namentlich des symmetrischen Sitzes der Erkrankung wegen, dass dem Leiden eine centrale Ursache zu Grunde liege: eine pathologisch gesteigerte Thätigkeit der Hypophysis oder eine krankhafte Reizung der trophischen Centren, hervorgerufen durch toxische oder andere Schädlichkeiten, die vom mütterlichen Organismus auf den des Fötus übergehen.

Valentin.

15) **Die Akromegalie,** von M. Sternberg. (Specielle Patholog. u. Therap. Heraus gegeben von. H. Nothnagel. Bd. VII. 2. Theil. Wien 1897. A. Hölder.)

Die vorzügliche Monographie bietet viel wesentlich Neues dar; das vorhanden Material ist mit umfassender Litteraturkenntniss kritisch verarbeitet.

Im Capitel „Geschichte“ bringt Autor den interessanten Nachweis, dass di Affection schon in früheren Jahrhunderten beobachtet und von Magendie im Jahr 1839 ziemlich genau beschrieben wurde.

Bis jetzt liegen 47 Sectionsbefunde unzweifelhafter Fälle vor. Am genaueste sind die Befunde am Knochensystem erhoben worden. Typisch sind Vertiefung de Gefässfurchen, Verstärkung der Muskel- und Bänderfortsätze, Auftreten kleine Exostosen ausserhalb der normalen Rauhigkeiten der Knochenoberfläche. Der Schäde umfang ist oft bedeutend vergrössert, der Processus styloideus am Schläfenbeine au fallend stark, die pneumatischen Räume sind erweitert; die Nähte verstreichen mi unter frühzeitig. Die Hypertrophie der Knochen an der Schädelbasis verengt in de Regel die Nervenlöcher; der äussere knöcherne Gehörgang ist verlängert. Genau Beschreibung der Veränderungen am Keilbeine! Die Kyphose ist in manchen Fälle in der Form der Wirbelkörper begründet. Die Dornfortsätze der Wirbel sind o stark verdickt, die Foramina transversaria der Halswirbel erweitert, die Intervertebra löcher hingegen verengt. Der untere Rand der Rippen erscheint sehr stark durc Vergrösserung der Gefässfurche verbreitert. Von den langen Röhrenknochen ist d Schlüsselbein am meisten charakteristisch (durch Verstärkung der normalen Rauhi keiten) verändert. Am Handskelett zeigt vorwiegend die volare Fläche verstärkt Rauhigkeiten; an den Phalangen sind die Veränderungen nicht sehr ausgesproche

Eine Reihe gelungener Abbildungen neuer Fälle illustriren sehr gut die B schreibung.

Die Veränderungen des Skelettes stehen zum Theil unter einander in eine gewissen genetischen Zusammenhange. So wird sich die starke Ausbildung d Kauapparates, die Entwickelung der hypertrophischen Jochbögen, der erweitert pneumatischen Räume, die Zunahme des Hirnschädels erklären lassen. Die akr megalische Veränderung des Schädels ruft durch Verlagerung des Schwerpunktes u.s. die akromegalische Thoraxform, die akromegalische Kyphose hervor.

Von Knochenveränderungen sind constant: Verdickung des Periostes, oft ve bunden mit Auflagerung neuer Schichten auf den Knochen; Veränderungen Knochenmarke mit Zunahme der Markräume und Hypertrophie der Knochenbälkch Auch im Bereiche der Knorpel findet Knochenneubildung statt. An den Gelenk entwickelt sich öfters Arthritis deformans.

Das Herz ist in der Regel vergrössert, Gefäss(Arterien)veränderungen sind se häufig. Milztumor ist ein gewöhnlicher Befund.

Die Dickezunahme der peripheren Nerven und Nervenwurzeln, sowie die V grösserung der Spinalganglien ist auf Zunahme des Bindegewebes zurückzufüh Die Veränderungen der Hypophysis können verschiedener anatomischer Natur [einfache Hypertrophie, Hypertrophie mit colloider Degeneration (hierher sind viell auch die „cystischen Tumoren“ zu rechnen), Adenom, Sarcom, Gliom], jedoch die vorliegenden Befunde nur mit Reserve zu verwerthen.

In einem besonderen Capitel ist alles Bekannte über Morphologie und Ph logie der Hypophysis kurz und äusserst klar zusammengestellt.

Symptome: Im Gesichte tritt manchmal mehr die Knochenveränderung, manc mehr die Hauthypertrophie hervor; beides lässt sich durch die Aufnahme Röntgen-Strahlen unterscheiden. Die Volumszunahme der Hände hängt h sächlich von den Weichtheilen ab. Verf. unterscheidet mit Marie die „verbreit massive akromegalische Hand“ und die „ganz vergrösserte, riesige Hand“. Von sorischen Erscheinungen kommen Schmerzen der verschiedensten Art und in möglichen Körpertheilen vor.

Die Krankheit begann unter 20 Jahren: Bei 8 Männern (14,6 %) und 10 Frauen (14,3 %), zwischen 21 und 30 Jahren bei 30 Männern (54,5 %) und 35 Frauen (50 %), zwischen 31 und 40 Jahren bei 14 Männern (25,4 %) und bei 18 Frauen (25,7 %), nach dem 40. Lebensjahre bei 3 Männern (5,5 %) und bei 7 Frauen (10,0 %). Es erkrankt also nahezu die Hälfte der Fälle zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre.

Nicht selten kommt ein apoplectiformes Einsetzen von Symptomen vor, aber auch sehr ausgiebige Remissionen stellen keine Raritäten dar.

In Bezug auf Dauer und Form kann man drei Formen unterscheiden: Die benigne Form mit einer bis 50jährigen Dauer und geringen Beschwerden; die gewöhnliche chronische Akromegalie, Dauer von 8—30 Jahren; die acute maligne Form mit einer Dauer von 3—4 Jahren. In allen Fällen der letzten Form — und nur bei dieser — fand sich ein echtes Sarcom der Hypophysis.

Ein wichtiges Capitel handelt von den Beziehungen der Akromegalie zu anderen Krankheiten und Zuständen (Cranium progeneum, Myxödem und Cretinismus, Morbus Basedowii und Riesenwuchs, diffuse Hyperostose, Diabetes). Wahrscheinlich setzt der Riesenwuchs eine Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophieen, und zwar insbesondere der Akromegalie.

Bezüglich der Pathogenese äussert sich Verf. mit aller Reserve dahin, dass in der Aufhebung der normalen Function der Hypophyse die Ursache der Akromegalie gegeben sei.

Von besonderem Werthe ist die ausführliche Besprechung der Differentialdiagnose der Akromegalie gegenüber anderen, namentlich den seltneren Zuständen (Cretinismus, Myxödem, Osteitis deformans, Pachydermie, allgemeine Hyperostose, Cranium progeneum, lymphatischer Habitus, partieller Riesenwuchs, Hypertrophie einzelner Körperabschnitte, Erythromelalgie, Osteo-Arthropathie, Adiposis dolorosa, Progressive Enlargement of hends u. s. w.). Recht ausführlich sind die Darlegungen über den partiellen Riesenwuchs.

Verf. betrachtet die Berichte über die therapeutische Beeinflussung der Akromegalieen skeptisch, da spontane Remissionen bei dieser Erkrankung vorkommen.

Ein ausserordentlich umfangreiches Litteraturverzeichniss beschliesst die Arbeit.

H. Schlesinger (Wien).

---

16) **Notes on a case of hypertrophic pulmonary-osteo-arthropathy**, by John Edgar. (Glasgow Medical Journal. 1897. Nr. 11.)

In dem mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 72jährige Patientin aus gesunder Familie. Lues und Alkoholismus waren nicht nachweisbar. Die Pat. litt an chronischer Bronchitis. Im Sputum wurden keine Tuberkelbacillen gefunden. Die Ostéo-arthropathie entwickelte sich acut und unter Schmerzen innerhalb einiger Monate; die Anschwellung der Hände ging theilweise im weiteren Verlaufe des Leidens zurück. Ausser diesen Momenten hält Verf. in seinem Falle eine sammetartige Beschaffenheit der Palmarfläche der Hände und dunkle Pigmentirung der letzteren, sowie der Füsse für bemerkenswerth. Auffallend waren ferner die Vergrösserung der Carpo-metacarpalregion, die am meisten hervortretende Hypertrophie der proximalen Phalangen und die Kyphose an den oberen Abschnitten der Wirbelsäule. — Therapeuthisch erwies sich anscheinend Jodkalium als günstig.

Bayerthal (Worms).

---

17) **Dell' osteo-artropatia ipertrofica pneumica**, per R. Massalongo. (Policlinico. 1897. Nr. 20.)

Zu untersuchen, ob eine Krankheitseinheit, wie die von Marie beschriebene, in der That besteht, das heisst, ob ein Zusammenhang zwischen chronischen Erkrankungen

des Respirationsapparates und der Osteo-arthropathie nachzuweisen ist, oder ob diese von anderen Ursachen abhängt, ist der Zweck der Arbeit. Der Verf. hat einen Fall von Osteo-arthropathia hypertrophica bei einem Bauer beobachtet, der an hochgradiger Bronchitis und Bronchiectasie mit Cavernenbildung der einen und Emphysem der anderen Lunge litt. Hände und Füsse waren enorm vergrössert, ebenso Vorderarme, Unterschenkel, Schulter- und Kniegelenk; letztere auch schmerzhaft bei activen und passiven Bewegungen und crepitirend; Atrophie der Vorderarm- und Unterschenkelmuskeln, Oedeme der Hände und Füsse. Die Erkrankung der Gelenke hatte viele Jahre vor dem Lungenleiden begonnen. Der Fall endete letal. Ausser den Veränderungen an Lungen und Extremitäten fand sich nur noch eine Neuritis des Nervus ulnaris, radialis, medianus und des Tibialis und Peroneus.

Verf. hat 67 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt. Von diesen bestanden in 17 keine Lungenveränderungen und in 10 gingen die Erkrankungen der Extremitäten dem Lungenleiden voran. In 13 Fällen war von Seiten der Extremitäten nur Trommelschlägerfinger constatirt. Nach Abzug dieser Beobachtungen bleiben also 27 übrig, in denen das Leiden voll entwickelt und das Lungenleiden das Primäre war.

Von diesen handelt es sich

12 Mal um eitrige Pleuritis,
5 „ „ Lungentuberculose,
5 „ „ Bronchit. chron. und Bronchiectasie,
1 „ „ acute Pneumonie,
1 „ „ chronische, nicht eitrige Pleuritis,
1 „ „ Lungengangrän,
1 „ „ Lungensarcom,
1 „ „ Lungencarcinom.

Am häufigsten ist also eitrige Pleuritis mit Osteo-arthropathia hypertrophica vergesellschaftet gefunden. Verf. glaubt aber nicht, dass zwischen beiden directe Beziehungen bestehen, weil die Pleuritis eine so ausserordentlich häufige Erkrankung ist und die Osteo-arthropathie so selten beobachtet wird. Wenn ferner die Resorption der bei der Eiterung erzeugten toxischen Stoffe das Knochengelenkleiden hervorruft wie dies von Marie angenommen, so ist nicht einzusehen, weshalb dies nur bei Eiterungen der Pleura der Fall sein soll und warum andere Eiterherde nicht dasselbe vermögen. Auch gegen den ursächlichen Zusammenhang anderer Lungenerkrankungen mit dem in Frage stehenden Leiden macht Verf. dieselben Bedenken geltend.

Auch die Frage, ob die Osteo-arthropathia pneumica eine Folge des durch das Lungenleiden geschädigten peripheren Blutkreislaufs sei, verneint Verf. Man könne der Knochengelenks- und der Lungenerkrankung höchstens insofern einen ätiologischen Connex zugestehen, dass man annimmt, beide seien verschiedene Localisationen desselben Krankheitsprocesses, z. B. Ansiedelungsstellen derselben Bakterien.

Viele und verschiedenartige Ursachen sind es, die dem Verf. zu Folge das Leiden veranlassen können, und er schlägt deshalb vor, den Namen in Osteo-arthropathia hypertrophica secundaria umzuändern. (Der Zusatz secundaria ist, da nach des Verf.'s eigenen Angaben die Erkrankung der Extremitäten oft das Primäre ist nicht zutreffend. Ref.) Solche ätiologische Momente sind zunächst vorausgegangene Gelenkrheumatismus. — Auch die anatomischen Veränderungen unterscheiden sich nicht von den bei chronischem Gelenkrheumatismus gefundenen. — Ferner ein nervöser Einfluss, wie ein solcher durch Störungen der Sensibilität in einzelnen Fällen und durch die periphere Neuritis in dem des Verf.'s sich ausspricht, weiter Syphilis und vielleicht noch andere infectiöse oder dyskrasische Erkrankungen.

Valentin.

18) **Degeneration of the nerves in alcoholism,** by H. H. Tooth. (Transactions of the Pathological Society of London. 1894.)

34jähr. Patientin, deren Eltern beide Alkoholisten waren, Potatrix, sonst früher gesund, klagt seit 14 Tagen über Prikeln und Brennen in den Beinen, sowie Schwäche in denselben. Die Untersuchung ergiebt Anämie, Leber- und Milzvergrösserung, Tremor linguae et manuum, Parese und Ataxie der Hände; Beine mager, Muskulatur schlaff, Druckempfindlichkeit, Fehlen der Patellarreflexe, faradische Erregbarkeit erloschen, Störungen der Berührungsempfindlichkeit. Im weiteren Verlaufe nehmen die letzteren zu, die Parese wird stärker an allen Extremitäten. Plötzlicher Tod an Herzlähmung.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab normale Verhältnisse. Dagegen fanden sich hochgradige Degenerationen der peripherischen Nerven, wenngleich überall noch normale Fasern zu finden waren. Die gefundenen Veränderungen entsprechen den bisherigen Beobachtungen; Verf. betont noch, dass vordere und hintere Wurzeln intact waren. Entzündliche Erscheinungen fehlen im ganzen, der Process hatte mehr das Ansehen einfacher Degeneration. Bei der Untersuchung kamen folgende Methoden zur Anwendung: Weigert-Pal, Marchi, Alauncarmin und Ehrlich's Hämatoxylin. Martin Bloch (Berlin).

---

19) **Alcoolisme, hémiplégie gauche et épilepsie consécutive, sclérose atrophique, pachyméningite et méningo-encéphalite,** par Bourneville et Rellay. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1897. Nr. 8.)

In diesem interessanten Fall handelt es sich um ein 11jähr., erblich belastetes Kind, welches im 4. Lebensjahr dem chronischen Alkoholismus verfiel: es trank nämlich im Wirthshaus seines Grossvaters stets die in den Gläsern zurückgebliebenen Reste aus. In demselben Jahr stellten sich Convulsionen ein, welche 17 Tage dauerten, auf der linken Körperhälfte stärker waren und eine linksseitige Hemiplegie und einen Intelligenzdefect zurückliessen. Die Verff. betrachten diese Convulsionen als das Aequivalent eines Delirium tremens. Weiterhin traten noch öfter epileptische Anfälle ein, der Intelligenzdefect nahm zu. Die Section ergab: Hirngewicht 1010 g (rechte Hemisphäre 810 g, linke 572 g), Seitenventrikel auch rechts nicht erweitert, rechts allgemeine Atrophie, namentlich der Rinde der Centralwindungen, Insel freiliegend, beiderseits sclerotische Herde und diffuse Meningoencephalitis (links ausgebreiteter, rechts tiefer dringend), Dura mit dem Schädel allenthalben verwachsen, aber ohne Auflagerungen, Pia beiderseits stark verdickt. Th. Ziehen.

Psychiatrie.

20) **Ueber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex,** von Tiling. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von Alt. Bd. II. 1897.)

Was man früher als alkoholische Paralyse beschrieb, deckt sich fast völlig mit der alkoholischen und infectiösen Neuritis. Parcakow aber war es erst, der die richtige Psychose bei derselben nachwies und zeigte, dass sie durch Alkohol, oder durch metallische Gifte, endlich durch Autointoxication entsteht. Verf. fand dann, dass die Neuritis und Amnesie die Krankheit ausmache und meist Potatorium die Ursache darstelle. Ob metallische Gifte es wirklich erzeugen können, steht noch dahin; auch die Identität der puerperalen, typhösen, gangränösen u. s. w.

Neuritiden mit jenem Symptomencomplex erscheint noch nicht ganz sicher. Schon bei den gewöhnlichen Potatoren sehen wir angedeutet die Symptome des Leidens, besonders aber die Gedächtnissstörung bis zur Amnesie hinauf. Die Lähmung tritt ziemlich plötzlich ein. Dann schildert Verf. eingehend einen solchen Fall. Es zeigen sich sensible und motorische Störungen, Schmerzen in den Waden, aber auch Schultern u. s. w., mit Parästhesieen, Druckpunkte der peripheren Nerven sind schmerzhaft, aber auch die Muskeln selbst; besonders die Extensoren der Beine werden paretisch atrophisch, dann auch die Arme. Es zeigen sich schwankende Anästhesieen, event. Verlangsamung der Schmerzempfindung u. s. w. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, sogar Entartungsreaction, mit Schwankungen. Puls ist constant beschleunigt. Früher aber noch tritt die Gedächtnissstörung ein, mit secundärem Ergreifen der Intelligenz. Um diese auszugleichen, geschehen Erinnerungsfälschungen und phantastische Ausschmückungen; zeitweise treten grössere Unruhe, Beängstigung mit Illusionen, auch Hallucinationen auf. Während alles Somatische allmählich verschwinden kann, scheint bei alkoholischer Neuritis die Gedächtnissstörung nur relativ reparabel zu sein. Die unterscheidenden Punkte von Dem. paralyt. werden dann aufgezählt. Elektricität nützt wenig. Völlige Abstinenz nöthig.

(Ref. möchte bemerken, dass man unter Alkoholparalyse aber auch Bilder bei Potatoren beschreibt, die der Dem. paralyt. oft sehr gleichen, bei denen keine oder nur sehr geringe neuritische oder muskuläre Symptome da sind.)

Näcke (Hubertusburg).

---

21) **Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration,** par Dejerine. (Comptes rendus des séances de la société de biologie. 1897. Mai.)

44jährige, dem Abusus spirituosorum sehr ergebene Patientin erkrankte im 41. Lebensjahre an schwerer multipler Neuritis alcoholica aller Extremitäten; hochgradige Atrophieen und Contracturen mit allgemeiner Hyperästhesie. Im Laufe der nächsten 3 Jahre langsame Besserung, so dass die oberen Extremitäten wieder zur Norm zurückkehren; an den unteren nach wie vor complette Lähmung. Im folgenden Jahre Tod an Lebercirrhose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden hochgradige Veränderungen der Haut- und Muskelnerven gefunden. Die Untersuchung des Rückenmarks geschah zum Theil nach Nissl, zum Theil nach Marchi und Weigert-Pal. Mit keiner Methode waren Veränderungen nachzuweisen, Zellen, vordere und hintere Wurzeln, sowie die übrigen Theile der Medulla waren intact.

Der Fall beweist, dass trotz sehr schwerer Veränderungen des peripherischen Nervensystems die Vorderhornzellen nicht verändert zu sein brauchen; die Verff. benutzen ihn, um ihre Ansichten über die Bedeutung der Chromatolyse, die ihrer Ueberzeugung nach vorläufig nur histologisches, aber noch kein pathologisches bezw. physio-pathologisches Interesse beanspruchen dürfe, auseinander zu setzen.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Drankzucht en hare genezing,** door Dr. Ruysch. (Feestb. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatrie. 1896. blz. 251.)

Verf. geht von dem Grundsatze aus, dass die Trunksucht in genauer Beziehung zur Geistesstörung steht, weil sie oft eine psychische Krankheit zur Grundlage hat oder oft eine Vorstufe der Geistesstörung ist; durch zeitige, zweckmässige Behandlung von Trunksüchtigen kann in vielen Fällen der Ausbruch von Geistesstörung verhütet werden. In Irrenanstalten sind aber Trunksüchtige nicht am rechten Platze, für die in Irrenanstalten Verpflegten ist die Anwesenheit nicht von Vortheil, sondern sie

kann vielmehr schädlich wirken. Verf. berichtet über Methoden und Anstalten zur Behandlung der Trunksüchtigen und beschreibt das niederländische Sanatorium Hooghullen an der Strasse von Groningen nach Assen, das in einem 1890 angekauften Landgute errichtet ist. Es ist in hygienischer und administrativer Hinsicht vortrefflich eingerichtet und kann 22 Verpfegte aufnehmen. Das Offenthürsystem wird vollständig durchgeführt und Niemand wird gegen seinen Willen gehalten, wer sich der Hausordnung nicht fügen will, kann weggehen und, wenn er dies nicht freiwillig thut, wird seine Familie genöthigt, dafür zu sorgen. Ueber die Aufnahme entscheidet in der Regel der ärztliche Director, der auch die Behandlung, soweit möglich, persönlich leitet, bei der die verschiedenen Hülfsmittel vertreten sind, auch Gymnastik und Sport, sowie verschiedene Arbeit nicht fehlt. Enthaltung von Alcoholicis wird von Anfang an durchgeführt, dabei wirken psychische Ruhe, kräftige Nahrung und Bewegung in freier Luft, sowie der Umgang mit den Angestellten. Veraltete Fälle, in denen es zu ernstlicher Degeneration gekommen ist, schwer psychopathische und dipsomanische Patienten, sowie auch Trunksüchtige, bei denen sich deutliche Erscheinungen von Geistesstörung oder Epilepsie finden, werden nicht aufgenommen und, wenn sich eine derartige Complication erst nach der Aufnahme zeigt, entlassen.

Die in Hooghullen erlangten Resultate sind im Allgemeinen günstig, besonders, wenn der Aufenthalt der Patienten $^1/_2$ Jahr oder darüber dauert. In den Jahren 1891—1894 sind 69 Patienten aufgenommen worden (bis zur Zeit der Berichterstattung 120). Nach Abzug von 19, die die Anstalt bald wieder verliessen, ehe sie geheilt waren, oder entlassen werden mussten, oder starben, bleiben 50 übrig, von denen 21 total abstinent blieben, 10 gebessert waren, 14 rückfällig wurden, während von 5 fernere Berichte fehlen; von den im Jahre 1895 Behandelten wurden 50% geheilt, 17% gebessert. Dass die Resultate nicht günstiger waren, liegt vor Allem daran, dass viele Patienten zu kurze Zeit bleiben. Ein fernerer Grund zur Rückfälligkeit ist der Mangel an Leitung und Hülfe, wenn die Entlassenen in die alten Verhältnisse zurückkehren, noch ein dritter Grund liegt darin, dass von Zeit zu Zeit doch noch Patienten aufgenommen werden, die in die Anstalt nicht passen.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Un cas d'ivresse pathologique,** par Repond. (Revue médicale de la Suisse romande. 1896. Nr. 2.)

22jähr., erblich unerheblich belasteter Pat., nicht epileptisch, der kein eigentlicher Trinker ist, nur hin und wieder in baccho exidirt, zeigt keine Intoleranz gegen Alcoholica, ist aber nach reichlichem Alkoholgenuss streitsüchtig und äussert Selbstmordgedanken. Eines Nachts, 3 Stunden nachdem Pat. das Wirthshaus verlassen hat, wo er etwa 2 Liter Wein und etwas Schnaps getrunken hatte, steht er auf, ergreift eine Büchse, schlägt mit dem Kolben auf den Fussboden, schreit zum geöffneten Fenster hinaus „Feuer, Feuer“ und stürzt, nur bekleidet mit Hemd und Unterbeinkleidern, auf die Strasse und schiesst auf verschiedene Häuser. Verfolgt, ergreift er die Flucht und wird schliesslich 7 Stunden nach Beginn der Attacke Morgens 9 Uhr in der Nachbarschaft seines Wohnortes entwaffnet und gefangen. Von der Polizei nach der Irrenanstalt gebracht, verfällt er in tiefen Schlaf, aus dem er geordnet, aber mit völliger Amnesie für alles, was nach dem Verlassen des Wirthshauses vorgegangen war, erwacht. Bemerkenswerth ist, dass seine Zechgenossen an ihm nichts von Rausch hatten wahrnehmen können, sein Gang fest und sicher gewesen war und auch in dem maniakalischen Zustand blieb. Der psychische Zustand blieb auch die nächsten Tage normal. Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Patronage des aliénés et alcoolisme,** par Dr. de Boeck. (Revue de l'université de Bruxelles. 2ᵉ Année: 1896/97. Nr. 4.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage der Fürsorge der entlassenen und nicht in Anstalten untergebrachten Geisteskranken, sowie der Alkoholiker; er bespricht die für diese getroffenen Vorrichtungen in den verschiedenen Staaten, und kommt zu folgenden Schlüssen. Mit demselben Anspruch wie die entlassenen Strafgefangenen, bedürfen die Geisteskranken der Errichtung eines Schutzes (patronage). Die Erfüllung des letzteren fällt in erster Linie localen Comités zu. Diese können jedoch erst in wirksame Thätigkeit treten, wenn ihnen gesetzlich das Recht verliehen wird, nicht nur nachzuforschen, ob sich die Geisteskranken in hygienisch ausreichenden Lebens- und Ernährungsbedingungen befinden, sondern auch, dass sie berechtigt sind, ihr Hab und Gut zu verwalten und ihre gesetzlichen Vormünder zu werden. Das Ueberwachungscomité hat sich auch mit der Familie, dem Erwerbszweig und dem Schutz des geistig Erkrankten bei seinem Eintritt in eine Irrenanstalt zu beschäftigen.

Ein zweiter Punkt ist der Schutz der psychisch erkrankten Trinker. Diese finden in den Irrenanstalten nicht die für sie passenden Bedingungen zur Heilung; sie müssen rechtzeitig in Specialanstalten untergebracht und dort so lange zurückgehalten werden, bis sie gesund sind. Die erschreckende Zunahme des Alkoholismus in Belgien rechtfertigt diese Maassregeln.

Der Alkoholiker ist ein social gefährliches Individuum. Man würde den Begriff der Freiheit profaniren, wollte man ihm die Möglichkeit lassen, degenerirte und schwächliche Kinder, aus denen Verbrecher und Epileptiker hervorgehen, in die Welt zu setzen, die für sie eine Last sind, wollte man ihnen gestatten, den Ihrigen ein verderbliches Beispiel zu geben und ihre Umgebung zu entehren. (Praktisch dürfte diese Lösung der Alkoholiker-Frage wohl noch auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Ref.) Samuel (Stettin).

25) **Du somnambulisme alcoolique considéré surtout au point de vue médico-légal,** par Prof. Xavier Francotte (Liège). (Journal de Neurologie et d'Hypnologie. Bruxelles. 20. Jan. 1897.)

Das mit dem Namen Somnambulismus bezeichnete Phänomen der geordneten Handlungen bei Verlust des Bewusstseins und nachfolgendem Erinnerungsdefect kommt ausser bei Hysterie, Epilepsie und der Hypnose, auch bei Alkoholwirkung vor. Diese Thatsache ist besonders in foro von Wichtigkeit. Bewusstseinsstörungen im Verlauf des acuten und chronischen Alkoholismus sind nicht selten, weniger bekannt ist, dass auch ein Somnambulismus sich auf gleicher Basis entwickeln kann. Verf. theilt folgenden Fall mit. Ein 32jähriger Mann wird wegen Unfug auf einem öffentlichen Platze festgenommen. Er ist nicht zum Sprechen zu bewegen, antwortet nicht, erscheint vollständig geistesabwesend, er macht den Eindruck eines Idioten. Dabei kein Zeichen von Trunkenheit. Am nächsten Morgen bei der ärztlichen Visite ist er klar, giebt an, vor ca. 48 Stunden an einem weit entfernten Platze, wo er aufgegriffen war, viel Alkohol zu sich genommen zu haben; für die folgenden Vorgänge von 48 Stunden Dauer fehlt ihm das Gedächtniss vollständig. Er giebt Excesse in alcoholicis zu, hat Zittern der Hände und der Zunge, bietet Degenerationszeichen, eine Schwester starb geisteskrank.

Das Bild, welches Pat. bot, war nicht eigentlich ein somnambulisches, sondern glich mehr dem Stupor. Von Beobachtungen ersterer Art citirt Verf. mehrere und kommt zu folgenden Schlüssen.

1. Es giebt einen alkoholischen Somnambulismus, das heisst einen durch Alkohol hervorgerufenen Zustand, in welchem die Person dem Anschein nach sich normal bewegt, aber ohne Bewusstsein davon zu haben, oder wenigstens, ohne sich dessen zu erinnern.

2. In Wirklichkeit zeigen während dieses somnambulischen Zustandes das Benehmen, die Art sich zu geben, gewisse Abweichungen, letztere entgehen leicht bei einer oberflächlichen Untersuchung.

3. Dieser Zustand scheint sich nur bei Degenerirten vorzufinden, oder wenigstens bei Individuen mit hereditär psychopathischen Antecedentien.

4. Die im alkoholischen Somnambulismus begangenen Thaten bedingen Unverantwortlichkeit, falls es sich nicht um eine beabsichtigte Trunkenheit handelt.

Samuel (Stettin).

---

26) **Zur Katatoniefrage**, von Schüle. (Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. LIV. S. 516.)

Verf. untersucht zuerst, welche Symptome der begleitenden Motilitätspsychose eine pathogenetische Function für gewisse psychische Krankheitszustände besitzen:

1. Der als „Attonität" bezeichnete Starrezustand in der Muskulatur.

2. Die leichteren Attonitätsgrade aus halb neurotischer, halb dunkel psychischer Innervation (Verdrehungen des Körpers, Posen u. s. w.) mit oft krampfartiger Lösung der Bewegungsstereotypen, beeinflussbar durch Suggestion.

3. Zwangsgeberden, Zwangshandlungen, automatische Acte, psychisch höher bemerkt als die vorige Gruppe.

4. Gemischt tonisch-clonische Bewegungskrämpfe, wandernd und springend, denen Verf. einen eigenartig gemischt psychisch-neurotischen Formcharakter zuschreibt.

5. Wechsel zwischen Starre und Erschlaffung in demselben motorischen Acte.

6. Die gewollt scheinenden und paradoxen Zwangsbewegungen; hierhin gehören die stundenlang fortgesetzten Bewegungsstereotypen und die Maniren in den Bewegungen, beim Essen und dergleichen. Auch diese sind psychomotorische Krämpfe, aber von hoher geistiger Bewerthung.

Einen grossen Theil dieser motorischen Symptome erklärt Verf. als Reflexe aus Sensibilitätsstörungen und als Wirkung von Hallucinationen auf im Reizzustand befindliche motorische Centren; ein anderer Theil ist direct als eine genuine motorische (neurotische) Affection zu betrachten.

Alle motorischen katatonischen Bewegungen stehen in thatsächlichem klinischem Zusammenhange, gehen in einander über und wechseln unter sich ab.

Der Bewusstseinszustand zeigt alle Grade von traumartigem Dämmern bis zu vorübergehender Klarheit. Der Uebergang von einem Zustand in den andern erfolgt meist ruckweise. Die Erinnerung ist oft nur eine summarische. Auf somatischem Gebiete findet man circulatorische, speciell vasomotorische Störungen, profuse Speichelabsonderung, starke Schweisssecretion, Cessation der Menstruation.

Für Verf. steht fest, dass die katatonen Symptome ihrer äusseren Artung, wie ihrer Genese nach der Vereinigung zu einem stets das Gleiche bedeutenden Begriff widerstreben. Auch die klinische Erfahrung zeigt ihm, dass diese Erscheinungen die Vereinigung in einem eindeutigen Zustandsbilde nicht gestatten.

Er vertritt den Standpunkt, dass katatonische Zustandsbilder vorkommen:

1. als Episode bei acuten und subacuten Paranoiafällen, so dass man von „katatonen Phasen" sprechen kann;

2. bei gewissen chronischen Paranoiaformen, namentlich bei den auf sogenannter spinaler (spinal-sensibler) Grundlage stehenden Formen, auch hier als Episode;

3. bei Stuporzuständen;

4. bei gewissen Manieen auf tieferer organischer Grundlage und Formstufe, namentlich bei periodischen Manieen, mit Vorliebe bei juvenilen Periodikern;

5. beim circulären Stupor;

6. gelegentlich bei echten Melancholieen auf invalider, neurasthenischer Grundlage.

Bei diesen Erkrankungsformen bilden die katatonischen Erscheinungen nur eine Phase, eine Abart; daneben aber giebt es Krankheitsbilder, in denen die katatonischen Symptome das Bild beherrschen. In der schwereren Form dieser Erkrankungen erkennt Verf. im Grunde nur eine primäre (sehr oft hebephrene) Demenz oder eine durch katatone Erscheinungen modificirte periodisch-circuläre Degenerationspsychose, in der leichteren dagegen ein hysterisches Irresein.

Es würde den Rahmen eines Referats weit überschreiten, wenn Ref. versuchen wollte, die Einwände alle aufzuzählen, die sich der Schüle'schen „Auflösung des Katatoniebegriffes" entgegenstellen lassen. Nur das sei erwähnt, dass es ihm ganz unmöglich erscheint, die in Einzelheiten der Schilderung vorzügliche Zerlegung der katatonischen Symptome praktisch durchzuführen, und dass ihm nicht verständlich geworden ist, wie der Verf. die Anhaltspunkte für die mehr oder weniger hohe „psychische Bewerthung" der Erscheinungen gefunden hat.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

27) **Ossessioni sessuali con impulsioni al suicidio per impiccamento (accessi di Autosadismo),** per A. Tamburini. (Riv. sperìment. di Freniatr. XXIII.) — **Assasinio per voluttà (allucinazioni sessuali ossessive),** per G. Guicciardi. (Ebenda.) — **Autosadismo e Automasochismo,** per A. Tamburini. (Ebenda.)

Als Autosadismus bezeichnet T. eine Verbindung von Zwangsideeen geschlechtlicher und selbstmörderischer Natur, die er bei einem 50jähr. Manne mit leichten Degenerationszeichen und Atheromatose beobachtete. Diesem war eines Tags von einem Suicidium durch Erhängen erzählt worden. In der Nacht darauf erwachte er mit der Zwangsidee, sich zu erdrosseln und zugleich mit starken Erectionen des Penis. Zugleich bestand starker Blutandrang zum Kopfe und Verwirrtheit. Nach Befriedigung der geschlechtlichen Erregung an seiner Frau verschwanden auch die Selbstmordgedanken. Die Anfälle wiederholten sich alle 3—4 Tage. Sie verliefen alle in der gleichen Weise: zuerst rechtsseitige Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N. supraorbitalis, Hitze im Kopfe, Röthung des Gesichts, Klopfen in den Schläfen, einige Male auch Schwindel und Tremor; dann zunächst Eintreten der geschlechtlichen Erregung, darauf des Dranges, sich die Kehle zuzuschnüren. Unter dem Gebrauch von Bromkali hörten die Anfälle auf.

Dass das Leiden epileptoider Natur war, glaubt Verf. nicht. Auch um eine blosse Ideeenassociation habe es sich nicht gehandelt, da der Kranke nicht wusste, dass der Tod durch Erhängen manchmal von Erectionen begleitet ist. Vielmehr glaubt Verf., dass bei dem ersten Anfall die Vorstellung des Zusammenschnürens der Gurgel eine Irritation des Rückenmarks bei dem Pat. hervorgerufen habe, die sich auch auf das Erectionscentrum ausbreitete. Später trat das Umgekehrte ein, zuerst die geschlechtliche Erregung und alsdann die impulsive Idee der Strangulation. Die Irritation verbreitet sich also vom Erectionscentrum im Rückenmark zu den höheren Theilen und brachte dann im Gehirn die Zwangsidee der Selbstbeschädigung hervor.

Es handelt sich hier mithin um eine Combination von geschlechtlichen und selbstmörderischen Zwangsideen. Es ist dies eine neue Form von Sadismus, ein Autosadismus. Der Drang, mit der Befriedigung des Geschlechtstriebes zu töten oder zu verletzen, richtet sich nicht gegen andere, sondern gegen die eigene Person.

G. berichtet von einem Degenerirten, bei dem der Geschlechtstrieb sehr frühzeitig sich regte und allmählich nacheinander alle Formen der Perversion annahm: Onanie, die er so ausführte, dass er gleichzeitig dabei sich einen körperlichen Schmerz zufügt, Coitus mit brutalen und gewaltthätigen Handlungen, später benöthigte

er der Ausführung von Grausamkeiten, um die Wolllust anzustacheln, Anwachsen der erotischen Bilder, so dass sie die Träume beherrschten und im Wachen zu Hallucinationen führten, Homosexualität und schliesslich Lustmord. Dieser bestand darin, dass er im Winter auf der Landstrasse einen Mann, mit dem er zusammen wanderte, und mit welchem er vorher in Streit gerathen war, anfiel und zu Boden schlug. Er brachte ihm sodann eine tödtliche Verletzung am Halse bei, welche die Carotis durchschnitt, kam aber nicht dazu, wie es seine Absicht war, in der Wunde seine Wolllust zu befriedigen, weil schon der Anblick des Blutes die Ejaculation hervorrief.

T., der an beide Fälle noch einige Bemerkungen anknüpft, führt aus, dass es sich in beiden um Autosadismus gehandelt hat, der im zweiten Falle aber nur das Vorläuferstadium zum eigentlichen Sadismus bildet. Es lag kein Automasochismus vor, weil der Kranke beim Ausführen der betreffenden Handlung sich vorstellte, dass er die Misshandlung am anderen Geschlecht ausführte, nicht, dass er selbst von diesem misshandelt würde.

Verf. glaubt, dass bei jedem Sadisten und Masochisten ein solches Vorstadium des Autosadismus und Automasochismus vorhergehe, zu der Zeit, wo in dem Betreffenden zwar der krankhafte Trieb schon entwickelt ist, er aber noch nicht die Gelegenheit oder die Möglichkeit des Verkehrs mit dem anderen Geschlecht hat, ebenso wie die Masturbation oft das Vorläuferstadium des Coitus bilde.

Valentin.

Therapie.

28) **La thérapeutique de l'alcoolisme par l'internement prolongé des buveurs,** par Dr. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. Janvier 1897. S. 23.)

Lesenswerthe Abhandlung über den Schutz der Gesellschaft gegen die Gewohnheitstrinker und über die Behandlung der letzteren in eigenen Anstalten. Verf. plaidirt für ein staatliches Trinker-Gesetz, welches auch die zwangweise Unterbringung der notorischen Trinker in die Anstalt ermöglicht. Unter den delirirenden Trinkern sind diejenigen, deren Delirium mehr auf einer abnormen Gehirnorganisation beruht und durch einen vielleicht an sich geringen Alkohol-Excess hervorgerufen wird, von den delirirenden Gewohnheitstrinkern zu unterscheiden. Erstere sind nach Ablauf des Deliriums unter strengen Ermahnungen aus der Anstalt zu entlassen, während die Gewohnheitstrinker möglichst frühzeitig und möglichst lange zu interniren sind. Von den nicht delirirenden Trinkern sind vor Allem die Verbrecher, die Delinquenten und die öffentlich trunksüchtigen Scandalmacher in die Anstalt zu verbringen. Auch der Trinker, welcher nur in seiner Familie Unheil stiftet, kann nach ärztlicher und juristischer Constatirung seines Alkoholismus zwangsweise in die Anstalt gebracht werden, welche ausserdem selbstverständlich dem sich freiwillig Meldenden offen steht. Letzterer muss sich verpflichten die nöthige Zeit in der Anstalt zu bleiben und kann dann hierzu gezwungen werden.

Strümpell (Erlangen).

---

29) **Die chirurgische Thätigkeit des Irrenarztes in der Anstalt,** von Näcke. (Irrenfreund. 1897. Nr. 3 u. 4.)

Verf. bespricht eingehend an der Hand einer sehr grossen Erfahrung dies wichtige Capitel der praktischen Psychiatrie, wobei er fortwährend noch allerhand Nebenbemerkungen, die das Ganze beleben, macht. Er erwähnt, dass grosse Operationen

in der Irrenanstalt sehr selten sind, dass aber offenbar die Menge der äusseren Leiden bei Irren ausser Zufall gewiss sehr Sache der Rasse, des Orts, der früheren Beschäftigung u. s. w. sei, dass es viel zu weit gegangen sei, jede geisteskranke Frau gynäkologisch zu untersuchen u. s. w. Seine Schlusssätze sind folgende: Vom Psychiater, wie von jedem praktischen Arzte, kann man vernünftigerweise nur die Ausübung der sog. „kleinen" Chirurgie verlangen. Für grössere Operationen, wenn sie nicht, wie die Tracheo- oder Herniotomie, aus vitalen Gründen sofort zu geschehen haben, soll man einen Specialisten herbeirufen oder bei grossen Anstalten eventuell einen Psychiater chirurgisch, in einer grossen Weiberanstalt speciell einen gynäkologisch ausbilden lassen. Erwünscht ist es ferner, wenn der Psychiater etwas Privatpraxis treibt, um immer Neues zu sehen und zu lernen, nicht aber am wenigsten, um in die Volksseele immer tiefer einzudringen, was ihm nachher bei seinen Irren grossen Vortheil verschafft. (Autorreferat.)

---

30) **Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire**, par G. Denigès et J. Sabrazès (Bordeaux). (Revue de Médecine. 1896. Octobre. S. 833.)

Die Verff. konnten bei 7 Fällen von acuter tuberculöser Meningitis 6 Mal durch Lumbalpunction Flüssigkeit erhalten, welche 3 Mal reichliche Tuberkelbacillen enthielt. Bei chronischer Tuberculose des Gehirns und der Meningen war die Punction negativ. — In einem Falle von Lyssa wurden durch Lumbalpunction 32 ccm Flüssigkeit entleert. Zwei Hunde, damit subdural geimpft, erkrankten beide an ausgesprochener Rabies. Die chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab bei der tuberculösen Meningitis im Liter 2,33 g organische Substanz (Serumalbumin, Peptone, Harnstoff). Reducirende Substanzen wurden ganz vermisst oder nur Spuren gefunden. Die bei der Lyssa entleerte Flüssigkeit enthielt weniger organische Substanz im Ganzen, aber deutliche Mengen von reducirender Substanz. Verff. glauben, dass den verschiedenen Infectionen eine verschiedenartige Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit entspricht. Strümpell (Erlangen).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Januar 1898.

Kassirer stellt einen 8 Jahre alten Knaben vor, der aus gesunder Familie stammt. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren soll Pat. eines Nachts mit einer Lähmung des linken Beins erwacht sein; er wurde darauf orthopädisch behandelt und lernte wieder gehen. Der Gang hat sich aber in der letzten Zeit wieder verschlechtert; er kann sich aus der liegenden Lage nicht erheben und sich nicht aufsetzen. Pat. zeigt gegenwärtig folgenden Befund: Das linke Bein ist stark auswärts rotirt und im Kniegelenk gebeugt; es besteht eine deutliche Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels; das Bein ist auch für gewöhnlich etwas cyanotisch und fühlt sich kühler an als das rechte; die Atrophie erstreckt sich auch auf die Knochen; der linke Unterschenkel ist deutlich verkürzt. Die Dorsalflection des Fusses gelingt unvollkommen; nur der äussere Fussrand wird etwas gehoben; die Plantarflection des Fusses wird gut ausgeführt. Wenn Pat. den linken Oberschenkel erhebt, so fällt der Unterschenkel schlaff herunter. Der Lähmung entsprechend ist auch links das Kniephänomen nicht auszulösen. Die Sensibilität des Beins ist ohne Störung; die

elektrische Untersuchung ergab in einzelnen Muskeln eine Verlangsamung der Zuckung; die Muskeln reagiren aber sowohl auf den faradischen, wie galvanischen Strom. Die Erscheinungen am linken Beine sprechen für eine acute Poliomyelitis anterior.

Bei dem Pat. besteht ferner eine sehr starke Lordose der Lendenwirbel; die Glutaealgegend springt stark heraus, theils durch Verschiebung des Beckens, theils aber auch durch eine Pseudohypertrophie der Muskeln. Der Gang des Pat. zeigt eine Combination von Hinken und Watscheln. Aus der liegenden Lage kommt Pat. in die sitzende, indem er sich zuerst auf den Bauch wälzt und sich dann mit den Armen langsam aufrichtet. Der rechte Oberschenkel bietet in der Bewegung keine Störungen dar, aber auch der rechte Unterschenkel kann nicht gestreckt werden, der rechte M. quadriceps functionirt garnicht. Die Schulterblätter stehen von der Wirbelsäule ab, es besteht das Phänomen der „losen Schultern“. Das Erheben der Arme bis zur Horizontalen ist sehr schwach; die Unterarme erscheinen etwas hypertrophisch. An den Händen besteht keine Atrophie, der Händedruck ist ziemlich normal. Diese eben geschilderten Erscheinungen am Körper sprechen für eine Dystrophia. Es liege hier also eine Combination einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior mit einer Dystrophie vor. Ein solcher Fall sei noch nicht beschrieben worden, wenn es auch ähnliche Fälle gäbe, z. B. solche, bei denen in der Jugend eine Poliomyelitis aufgetreten, zu der dann im späteren Alter eine spinale Myopathie hinzukam. Der vom Vortr. vorgestellte Fall zeichnet sich besonders dadurch aus, dass die spätere Muskelerkrankung deutlich den Charakter der primären Myopathie trägt, und dass diese ziemlich rasch nach der Poliomyelitis anterior aufgetreten ist.

Hitzig schliesst sich bezüglich der Diagnose Poliomyelitis anterior den Ausführungen des Vortr. an, die ausserordentliche Schlaffheit im Hüftgelenk spreche besonders dafür. Er hält es indessen nicht für ausgeschlossen, dass Pat. zuerst seine Dystrophie gehabt hat, und dass zu dieser die Poliomyelitis hinzugetreten ist. H. hält die primären Myopathieen für keine eigentlich primären, sondern es sind wahrscheinlich auch Rückenmarkserkrankungen. Fasse man die Sache von dieser Seite auf, so erscheint die Genese der Erkrankung nicht so unverständlich.

Goldscheider: Wenn man die histologische Veränderung des Rückenmarks zum Ausgangspunkt der Betrachtung nimmt, so muss man doch eingestehen, dass sie bei der Muskeldystrophie eine andere ist, wie bei der Poliomyelitis, bei welcher die Veränderungen von den Gefässen ausgehen.

Hitzig erwidert, dass es ihm ferngelegen, beide Krankheitsprocesse zu identificiren; er habe nur die Ansicht, dass auch die Myopathie vom Rückenmarke ausgehe.

Remak: Bei der Aussergewöhnlichkeit des Falles lasse sich garnichts dagegen einwenden, wenn man hier, wie K. es gethan hat, eine Combination von zwei Processen annehme.

Jolly: Die Entstehung der Dystrophie aus spinaler Ursache ist zwar möglich, aber vorläufig nur eine Hypothese; denn es gäbe nur ganz vereinzelte Fälle, wo hierbei Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden.

Kassirer meint, dass aus der klinischen Beobachtung wohl hervorgehe, dass bei dem Pat. die Poliomyelitis zuerst aufgetreten ist. Ein solcher Fall mache eine Beziehung zwischen Poliomyelitis und Myopathie möglich, man könne aber über diese Beziehung nichts genaueres aussagen.

Richter (Dalldorf): **Ueber Porencephalie** (mit Demonstrationen).

Vortr. unterscheidet eine vollständige und unvollständige Porencephalie je nachdem der Porus bis in den Ventrikel vordringt oder vor demselben stehen bleibt. Unter den Ursachen hebt er besonders das intra partum eintretende Trauma hervor. Die bei Porencephalie bestehende Atrophie des hinteren Balkenabschnittes erklärt Vortr. auf mechanische Weise. In der Norm bilden nämlich die Felsenbeine zusammen einen Winkel von 125°. Bei Idioten — und porencephalische Gehirne rühren von

Idioten her — ist dieser Winkel erheblich grösser. Die Auswärtsdrehung der Felsenbeine bewirkt einen Zug am Tentorium cerebelli; dadurch wiederum wird die Falx cerebri etwas nach abwärts gezogen und drückt auf den hinteren Abschnitt des Balkens, wodurch dieser in seiner Ausbildung gehemmt wird. Vortr. demonstrirt viele Präparate, welche von zwei Fällen von Porencephalie herrühren. In dem einen Falle sass symmetrisch im Schläfenlappen und an der Aussenwand des Seitenventrikels ein porencephalitischer Herd; im zweiten Falle waren viele Höhlen im Gehirn vorhanden. Man sieht an den demonstrirten Schnitten, dass vom Balken aus nach beiden Hemisphären starke Bindegewebszüge gehen, welche die Windungen auseinander zerren und häufig bis zur oberflächlichen Pia reichen; stets kann man die Membran der porencephalischen Herde bis zum Balken verfolgen. Die Pori brechen auch leicht in die Seitenventrikel durch, weil der Balken die Decke des Ventrikel ausmacht. Im Stirnhirn trifft man selten porencephalische Defecte, weil das Genu corporis callosi nicht mit der Sichel in Conflict geräth. Die Balkenatrophie muss nach dem Vortr. central entstanden sein, weil sie auch das nicht nervöse Gewebe betrifft. Nicht nur der Forceps ist atrophisch, sondern auch die Tapete.

Oppenheim: **Ueber einen Fall von Tumor cerebri.**

Das Gehirn, welches Vortr. demonstrirt, stammt von einem 45jährigen Manne, der bis Ende 1896 gesund war. Er war syphilitisch inficirt und litt an eitrigem Ausfluss aus dem linken Ohre; seit einem halben Jahre bestehen Kopfschmerzen und Erbrechen. Nachdem Pat. zwei Mal kurze Zeit im Krankenhause gewesen, kam er in eine Ohrenklinik. Hier wurde Kopfschmerz am Hinterkopf, Erbrechen und Schwindelgefühl constatirt; es bestanden keinerlei Ausfallserscheinungen, hingegen war doppelseitige Neuritis optica vorhanden. Der linke Warzenfortsatz war druckempfindlich. Nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wurde die Dura mater intact gefunden, weshalb von einer weiteren Operation Abstand genommen wurde; eine wiederholte Lumbalpunction hatte auch keinen Erfolg. Vortr. constatirte bei der im Juni vorigen Jahres vorgenommenen Untersuchung eine Sprachstörung. Pat. spricht zwar geläufig, aber er muss manche Worte umgehen, indem er den zutreffenden Ausdruck für manchen Gegenstand nicht findet. Das Nachsprechen und Wortverständniss ist gut, ebenso Lesen und Schreiben. Das Merkwürdige war, dass sich während der Untersuchung der Charakter der Sprachstörung änderte. Er kann sich dann nicht recht verständlich machen, er glaubt nicht mehr gut hören zu können, er percipirt nicht die einfachsten Sachen. Diese letztere Störung tritt auf, wenn sich Pat. aus der liegenden Stellung aufrichtet und geht wieder zurück, wenn er sich hinlegt; es trat also bei dem Pat. jedes Mal, wenn er sich aufrichtete, eine sensorische Aphasie hinzu. Vortr. stellte die Diagnose auf Tumor im Bereiche des Schläfenlappens ohne speciellere Localisation. Das Krankheitsbild blieb bis zum Tode unverändert. Bei der Obduction wurde ein Tumor im Bereiche des hinteren Theils der Fossa Sylvii gefunden; er nimmt seinen Ausgang vom linken unteren Scheitellappen, Gyrus supramarginalis, welcher den Hauptsitz der Geschwulst bildet; von hier dringt der Tumor in die erste Schläfenwindung ein und zersprengt sie gleichsam. Die Geschwulst erwies sich als ein Sarcom. Die Sprachstörung bei dem Patienten war eine amnestische Aphasie und Paraphasie; die auffallendste Erscheinung war die, dass beim Aufrechtsetzen eine Worttaubheit hinzutrat; da sich bei Veränderung der Körperhaltung nur eine Aenderung allein in der Sprachstörung zeigte, so konnten circulatorische Störungen nicht deren Ursache sein; es hat vielmehr der Tumor beim Aufrichten des Körpers die erste Schläfenwindung mehr belastet und dadurch die Veränderung hervorgerufen. Aehnliche Erscheinungen einer Symptomveränderung findet man besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Jacobsohn (Berlin).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 27. Februar 1897.

Dr. Holzinger: **Ueber Nervenkrankheiten in Abessinien.**

Vortr. hat in Abessinien 107 Fälle von nervösen Erkrankungen beobachtet. Die weitaus grösste Zahl der Kranken litt an Epilepsie. Die Epileptischen werden von den Abessiniern als von einem bösen Geist behaftet angesehen. An zweiter Stelle sind die peripherischen Paralysen, grösstentheils traumatischen Ursprungs, zu setzen. Die Paraparesis spastica wird häufig in Abessinien beobachtet, als Folgeerscheinung nach Genuss einer besonderen Erbsenart (Guoja); diese Erkrankung ist aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Latyrismus identisch. Von Tabeskranken kamen bloss sechs zur Beobachtung; ungeachtet dessen, dass in Abessinien die Lues ganz ausserordentlich verbreitet ist, wird Tabes daselbst sehr selten angetroffen. Fälle von Neurasthenie wurden unter der Localbevölkerung gar nicht beobachtet; die geschäftigen und leicht erregbaren Europäer wurden von den Einheimischen für nervenkrank gehalten und mit Menschen verglichen, „die morgen sterben wollen". Der Begriff von Erkältung, sogar in den Fällen, wo dieselbe eine augenscheinliche Rolle gespielt hat, ist den Abessiniern ganz fremd. Die Behandlung der Kranken ist äusserst primitiv; besonders oft werden von den einheimischen Zauberern Anbrennungen und Aderlassen angewandt. Die Anbrennungen sind sehr populär und werden mit glühendem Eisen oder mit thönernen Krügen ausgeführt. Sehr verbreitet sind auch Maassregeln, die auf Aberglauben fussen: so soll die Mutter, die mehrere Kinder verloren hat, ihrem Neugeborenen, damit er am Leben bleibt, einen Theil dessen linken Ohrlappens abschneiden und aufessen.

Dr. W. Larionow: **Ueber corticale Gehörscentra bei Hunden.**

Vortr. hat bei Hunden partielle Läsionen der Rinde der Schläfenlappen ausgeführt und das Gehör vor und nach der Operation untersucht und kam zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Munk's Ansicht über ein einseitiges gekreuztes Centrum für jedes Ohr ist nicht ganz richtig, da jedes Ohr, wie es scheint, mit den corticalen Centra beider Hemisphären in Verbindung steht.
2. Bei geringen partiellen Läsionen der Hirnrinde fallen einzelne Töne aus.
3. In den corticalen Centra giebt es wahrscheinlich auch eine Tonleiter, wie solche für die Schnecke bekannt ist.
4. Bei den operirten Hunden wurden Gehörstäuschungen beobachtet; sie wandten bisweilen die Augen nicht in der Richtung zum Ursprung des Tones hin, sondern nach der entgegengesetzten Seite.
5. Bei Verlust des Gehörs auf Töne reagiren die Thiere noch deutlich auf Geräusche.
6. Bei Reizung mit faradischem Strome der Rinde der Schläfenlappen, sowohl im Gebiete des Gyrus angularis, als der 1. und 2. Schläfenwindung, werden Bewegungen sowohl im gekreuzten Ohre, als auch in dem Ohre derselben Seite ausgelöst.

Stud. Akopenko (als Gast): **Ueber den Einfluss der Entfernung der Schilddrüse auf die Entwickelung des Organismus, hauptsächlich auf die Entwickelung des Knochensystems.**

Vortr. entfernte die Schilddrüse bei jungen Thieren verschiedener Gattungen. Die acuten Erscheinungen nach der Operation deuteten auf eine allgemeine Intoxication des Organismus hin. Die chronischen Folgezustände wurden bei allen Thieren beobachtet, die längere Zeit gelebt hatten und bestanden in einer Wachsthumshemmung aller Gewebe, besonders der Knochen. Es wurden ausserdem trophische Störungen

beobachtet, in den Augen Conjunctivitis und Trübung der Linse. Das allgemeine Aussehen und der Charakter der Thiere erinnerten sehr an Cretine. Nach Ansicht des Vortr. verdienen die oben angeführten Erscheinungen eine besondere Beachtung vom Standpunkte der Theorie des Cretinismus aus.

Sitzung vom 27. März 1897.

Stud. Wichrew (als Gast) demonstrirte den Anwesenden einen besonderen von ihm erfundenen **Apparat für stereoskopische Betrachtung der Röntgen'schen Aufnahmen.**

Der Apparat ist nach dem Princip des gewöhnlichen Stereoskops construirt und ermöglicht nicht nur die nach Röntgen photographirten Theile des Organismus in plastischer Form zu betrachten, sondern auch (nach Umdrehung der beiden Spiegel auf 170°) sowohl die vordere, als auch die hintere Oberfläche (sammt Gefässen, eingedrungenen Fremdkörpern u. s. w.) des photographirten Organs in Augenschein zu nehmen.

Dr. W. Ossipow: **Ueber centrale Endigungen des XI. Nervenpaares.**

Vortr. hat seine Experimente an jungen Kaninchen und Hunden angestellt. Der N. XI wurde im Rückenmarkscanal entfernt, zu dem man durch die Membrana occipito-atlantica gelangte; dabei wurde entweder der ganze Nerv, d. h. der Accessorius vagi und spinalis, oder bloss der letztere entfernt. Ausserdem wurde in einigen Fällen bloss der Muskelast des N. XI. entfernt. Die Thiere lebten nach der Operation bis zu 33 Tagen. Untersucht wurde nach Marchi, Pal mit Nachfärbung mit oxalsaurem Carmin nach Wyrubon (mit neutralem Carmin), van Gieson und Nissl.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde gefunden:

1. Atrophie der Wurzelbündel des N. XI, sowohl in der unteren Abtheilung des verlängerten Markes, als auch im Rückenmark.
2. Atrophie der Zellen im Dorsalkerne des N. X, besonders in dessen unteren Abtheilungen.
3. Atrophie des solitären Bündels auf der Seite der Operation.
4. Atrophie der vorderen Zellengruppe des Vorderhorns auf dem Niveau des unteren Abschnittes der Pyramidenkreuzung auf Seite der Operation.
5. Atrophie einzelner Zellen des seitlichen Theiles des Vorderhorns auf Seite der Operation.
6. Atrophie der Zellen des Seitenstrangkerns auf Seite der Operation.

Auf Grund der gewonnenen Resultate kommt Vortr. unter anderem zu dem Schlusse, dass die oberen Wurzelbündel des N. XI, d. h. diejenigen, die aus dem unteren Theile des verlängerten Markes herausgehen, als untere Wurzelbündel des N. X zu betrachten sind, da mit ihnen einen gemeinsamen Centralursprung aufweisend. Als N. XI ist bloss dessen spinaler Theil (Accessorius spinalis) anzunehmen.

Prof. W. v. Bechterew bemerkt in der Discussion, dass auf Grund der Untersuchungen des Vortr. der N. accessorius Willisii, d. h. eigentlich der Accessorius spinalis als eine der motorischen Wurzeln des gemeinsamen N. vagi-glossopharyngei-accessorii aufzufassen ist, dass ferner die sensiblen Kerne des N. vagi-glossopharyngei-accessorii allen diesen 3 Nerven gemeinsam sind und dass auch deren motorische Wurzelbündel einen gemeinsamen Ursprung besitzen, da der N. ambiguus, der als motorischer Kern des N. vagi-glossopharyngei gilt, im Grunde genommen im anatomischen Sinne eine Fortsetzung des Accessoriuskerns bildet.

Nach v. B.'s Ansicht ist es wünschenswerth, die Untersuchungen fortzusetzen und die Frage zu entscheiden, ob der Muskelast des N. accessorii auch Fasern für den N. vagus enthält, wie es von einigen Autoren angegeben ist.

Dr. E. Giese: **Ueber die Entwickelung der Neuroglia im Rückenmark des Menschen.**

Diesbezügliche Untersuchungen sind nach der Golgi'schen Methode an menschlichen Embryonen angestellt worden. Ausser Bestätigung des bisher schon bekannten ergaben sie noch einige neue Details. Es wurde gefunden, dass die zuerst von v. Lenhossék in der Subst. gelatinosa Rolandi gefundenen Astroblasten mit ausserordentlich stark sich verästelnden Ausläufern bisweilen auch unmittelbar vor derselben, sowie in dem äusseren Winkel des Vorderhorns anzutreffen sind. Ausserdem konnte mit Bestimmtheit constatirt werden, dass die Astroblasten in einer viel früheren Periode der embryonalen Entwickelung in die sogen. Astrocyten übergehen, als dies von v. Lenhossék angegeben worden ist und zwar wurde dieser Uebergang bei einem Embryo von nur 14 cm Länge gefunden.

In der Discussion bemerkte Priv.-Doc. Erlitzki, dass ihm die Ansicht des Vortr. von dem ausschliesslich epithelialen Ursprunge der Neurogliazellen des Rückenmarks nicht genügend begründet erscheint. Nach seiner Meinung ist die Neuroglia gemischten Ursprungs: einerseits entwickelt sie sich aus Epithelzellen, andererseits aus Bindegewebszellen; davon konnte er sich an seinen eigenen Präparaten überzeugen, die ebenfalls nach der Golgi'schen Methode angefertigt worden sind, und an solchen mit Carminfärbung: an denselben sieht man mit Deutlichkeit die unmittelbare Verbindung der Neurogliazellen mit der Adventitia der Gefässe, aus der sie sich augenscheinlich entwickeln.

Prof. W. v. Bechterew wies auf die Nothwendigkeit hin, das Verhältniss der Neurogliazellen zu der Pia mater, sowie zu den Gefässen näher zu studiren. Ob die Zellen, die mit den Gefässen in Verbindung stehen, als eigentliche Neurogliazellen aufzufassen sind, bedarf noch weiterer Erörterung; es ist anzunehmen, dass die Neuroglia gemischten Ursprungs ist; zur endgültigen Lösung dieser Frage sind noch andere Färbungen, ausser der Golgi'schen, anzuwenden.

Prof. W. v. Bechterew: **Ueber corticale Centra beim Affen.**

Diesbezügliche Experimente sind bereits im Jahre 1887 in Kasan begonnen worden. Das letzte Experiment an einem Macacus wurde vor kurzem vom Vortr. im Beisein vieler Aerzte der hiesigen Klinik ausgeführt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Vortr. zu dem Schluss, dass der erregbare Theil der äusseren Oberfläche der Hirnrinde beim Affen sehr umfangreich ist. Ausser dem Schläfenlappen und dem präfrontalen Abschnitte des Gehirns giebt die ganze Oberfläche der Hirnrinde bei Reizung mit elektrischen Strome einen motorischen Effect ab, der in bestimmten Muskelcontractionen sich kundgiebt. Am leichtesten erregbar sind die Centra, die in beiden Centralwindungen und in den hinteren frontalen Windungen gelegen sind. Die verschiedenen motorischen Centra sind beim Affen auf der Hirnrinde folgendermaassen vertheilt: in den obersten Theilen beider Centralwindungen liegen von vorn nach hinten die Centra für den Oberschenkel, Unterschenkel und die Finger der hinteren Extremität. Unterhalb liegen in derselben Folge die Centra für den Schwanz, den Rumpf und den Hals, unmittelbar unter ihnen die Centra für den Ober- und Vorderarm, und noch tiefer unten die Centra für das Handgelenk und die Finger der vorderen Extremität. Unterhalb dieser Centra befinden sich die Centra für die Gesichtsmuskeln. Noch tiefer unten, am Ende der Centralwindungen, über der Fissur. Sylvii, liegt das Centrum für die Bewegungen der Kiefer und das Schluckcentrum. Bei Reizung der Rinde unmittelbar hinter diesen Centren, in der Nähe des hinteren Abschnittes der Sylvi'schen Furche, wurde eine Bewegung im entgegengesetzten Ohre und oberen Augenlide erzielt. Nach vorn von der vorderen Centralwindung, in der Nähe der oberen Hälfte des Sulcus praecentralis, befindet sich das Centrum für die Bewegung der Ohren; etwas niedriger, in der Nähe des mittleren Abschnittes des Sulcus praecentralis, liegen die Athmungscentra. Die übrigen Theile

des hinteren Abschnittes der Frontalwindungen sind von Centren für die Bewegungen der Augen und des Kopfes besetzt. In den hinteren Abtheilungen der Parietal- und Occipitallappen liegen die Centra für Pupillenerweiterung und für coordinirte Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Richtung, sowohl nach oben, als nach unten. Alle diese Bewegungen erinnern sehr an diejenigen, die bei Reizung des vorderen Zweihügels ausgelöst werden. Diese Centra für Bewegungen der Augäpfel stehen, nach Ansicht des Vortr., in einem innigen Verhältniss zu den Centra, die in dem vorderen Zweihügel gelegen sind und sind aller Wahrscheinlichkeit nach, wie es auch Munk annimmt, mit verschiedenen Theilen der Sehcentra coordinirt, die ebenfalls in dem Occipitallappen gelegen sind.

Bei Zerstörungen der Hirnrinde bei Affen konnte Vortr. sich davon überzeugen, dass den motorischen Störungen sich stets eine Herabsetzung der Haut- und Muskelsensibilität hinzugesellt. Auf Grund dieses Factums nimmt Vortr. an, dass die sogen. motorische Region als senso-motorische aufzufassen ist, in der die Muskel- und Hautempfindungen mit bestimmten Bewegungen coordinirt werden. Zum Schluss wies Vortr. darauf hin, dass die Vertheilung der motorischen Centra beim Menschen ungefähr dieselbe ist, wie beim Affen, wovon er sich bei Ausführung von Trepanationen überzeugen konnte. Dank diesem Umstande gewinnen die Experimente an Affen sehr an Bedeutung.

Sitzung vom 24. April 1897.

Dr. Tekutiew: **Zur Behandlung der Epilepsie mit Adonis vernalis.**

Vortr. demonstrirte einen 10 Jahre alten Kranken, der am 23. Februar 1897 in die Klinik aufgenommen worden war und seit 2 Jahren an schwerer Epilepsie litt. Die epileptischen Anfälle, die 15—20 Mal am Tage auftraten, hatten bedeutend die Geistesfähigkeiten des Knaben geschwächt; ausserdem waren Paresen einiger Muskeln aufgetreten. In der Klinik wurde ihm folgende Mixtur verordnet: Inf. adonis vernalis 1,25—360 Aq. destill., 0,12 Codeini und 4,0 Natrii bromati, 5—7 Esslöffel täglich; nach etlichen Wochen wurde die Dosis des Adonis vernalis auf 2,5 gebracht. Die Anfälle wurden allmählig seltener und schwächer, Ende März hörten sie vollständig auf und bis zum 23. April, an dem der Kranke die Klinik verliess, war kein einziger Anfall zu verzeichnen. Er sieht jetzt ganz munter und gesund aus. Die Möglichkeit des Wiederauftretens der Anfälle durchaus nicht in Abrede stellend, weisst Vortr. bloss hin auf die unzweifelhaft sehr günstige Wirkung des von Prof. W. v. Bechterew vorgeschlagenen Gemisches auf die Frequenz und Stärke der epileptischen Anfälle.

Prof. W. v. Bechterew bemerkte, dass die Verordnung der Adonis vernalis mit Brompräparaten fast in allen von ihm behandelten Fällen von Epilepsie von grossem Nutzen gewesen sei. Bei einigen Kranken ist sogar von dauernder Heilung zu sprechen, da die Anfälle nach Verlauf von über 3 Jahren nicht wieder aufgetreten sind. In einigen Fällen war Digitalis von besserer Wirkung als Adonis vernalis.

Dr. Ostankow: **Ueber Hautreflexe im Anfangsstadium der Tabes dorsalis.**

Vortr. hat 26 Tabeskranke auf Haut- und Sehnenreflexe untersucht und dabei Folgendes gefunden: Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen bei allen 26 Kranken; von 11 Kranken in der präatactischen Periode waren bei 10 die Bauchdeckenreflexe beiderseits stark gesteigert, bei 1 Kranken gut ausgeprägt. Von 10 Fällen in der atactischen Periode waren die Bauchdeckenreflexe bei 3 Kranken stark gesteigert, bei 5 Kranken gut ausgeprägt, in 1 Falle sehr träge und bei 1 Kranken waren sie gar nicht auszulösen. In 5 Fällen der paralytischen Periode fehlten in 4 die Bauchdeckenreflexe vollständig, bei 1 Kranken waren sie verstärkt. Aus diesen Daten ist ersichtlich, dass in der präatactischen Periode der Tabes dorsalis eine Erhöhung der Bauchdeckenreflexe ausserordentlich häufig beobachtet wird (10 Mal in 11 Fällen).

Hervorzuheben ist auch das beständige Fehlen ausser der Patellar- auch der Achillessehnenreflexe. Das Vorhandensein dieser beiden Symptome — der Verstärkung der Bauchdeckenreflexe und das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe — kann als frühes diagnostisches Merkmal der Tabes dorsalis incipiens verwerthet werden.

Prof. W. v. Bechterew bemerkte, dass ausser dem vom Vortr. beschriebenen Verhalten der Bauchdeckenreflexe er schon längst noch ein anderes Frühsymptom der Tabes dorsalis gefunden hat; in vielen Fällen von Tabes incipiens konnte er sich nämlich von einer Schmerzlosigkeit der Nn. poplitei bei Druck und Beklopfen überzeugen; dieses Symptom ist nach seinen Erfahrungen viel häufiger zu beobachten, als das Symptom von Biernatzki.

Priv.-Doc. Erlitzki demonstrirte in Ergänzung seiner Entgegnung, die er in der vergangenen Sitzung dem Vorredner vorgebracht hatte, dass nämlich die Neurogliazellen nicht bloss epithelialen, sondern gemischten Ursprungs sind, Präparate, an denen die **Verbindung der Neurogliazellen mit der Adventitia der Gefässe** zu sehen war.

Prof. W. v. Bechterew erklärt sich nochmals für den gemischten Ursprung der Neurogliazellen. An Präparaten, die nach der Golgi'schen Methode aus dem verlängerten Marke angefertigt worden waren, konnte er an dessen Peripherie eine Menge Neurogliazellen beobachten, die ihre Ausläufer zur Peripherie schickten. Diese Bilder seien überzeugend für die Verbindung der Neurogliazellen mit der Peripherie des verlängerten Markes ohne irgend welche Beziehung zum Centralcanal; auf Grund dieses Verhaltens hat man einen gemischten Ursprung für die Neurogliazellen anzunehmen: einen epithelialen und bindegewebigen.

Dr. Korolkow: **Ueber Nervenendigungen in den Speicheldrüsen und in der Leber.**

Vortr. demonstrirte diesbezügliche, vortrefflich gelungene Präparate, die nach der Golgi'schen Methode angefertigt worden waren.

Dr. Borischpolski: **Ueber den Einfluss der Vibration auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und auf die Blutcirculation im Gehirn.**

Zur Erzeugung der Vibration wurde der Charcot'sche Vibrationsappparat angewandt. Experimentirt wurde an Menschen und Thieren. Auf Grund seiner Untersuchungen ist Vortr. zu dem Schluss gekommen, dass die Vibration keinen wesentlichen Einfluss auf die Blutcirculation im Gehirn und die Erregbarkeit der Hirnrinde ausübt. Die Anwendung der Vibration als therapeutisches Mittel wird gerechtfertigt durch die günstige Beeinflussung verschiedener subjectiver Empfindungen bei Neurasthenikern und Hysterischen, besonders gute Dienste leistet dieselbe bei Schlaflosigkeit, die schon nach wenigen Séancen beseitigt wird. Der Vortr. erklärt diese Wirkung der Vibration als auf psychischem Wege bedingt.

Prof. W. v. Bechterew ist mit letzterer Erklärung des Vortr. nicht ganz einverstanden; die Frage bedarf noch weiterer Erörterung.

Dr. Juschenko (als Gast): **Ueber das Verhältniss des Ganglion mesentericum inferius zur Innervation der Harnblase und über die automatischen Bewegungen desselben.**

Die Experimente waren an Katzen im physiologischen Laboratorium von Prof. J. Pawlow angestellt. Schlussfolgerungen:

1. Der Harnblase sind automatische Contractionen eigen.

2. In dem Ganglion mesentericum inferius befindet sich das reflectorische Centrum nicht nur für die Contraction, sondern auch für die Erschlaffung der Harnblase. In diesem Ganglion ist auch das Hemmungscentrum für die automatischen Bewegungen der Harnblase gelegen.

In beiden Nn. hypogastrici giebt es sensitive und motorische Fasern.

Sitzung vom 11. Mai 1897.

Dr, Holzinger: **Ueber den Latyrismus in Abessinien.**

Vortr. hat 15 Fälle von Latyrismus in Abessinien zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die charakteristischen Symptome dieser Krankheit bestehen in einer sehr scharf ausgeprägten spastischen Gangart und Rigidität der Oberschenkel- und Gastrocnemialmuskeln, in einer Erhöhung der Patellarreflexe und Clonus der Patella und im Fussgelenk. Das Alter der Kranken schwankt zwischen 18—35 Jahren. Die Dauer der Krankheit beträgt 2—10 Jahre. Die Krankheit entwickelt sich nach Genuss von Guoja, einer besonderen Bohnenart (Lathyrus sativus coeruleus). Der Latyrismus ist nach den Erfahrungen des Vortr. in Abessinien sehr verbreitet und wird daselbst Guoja baschetié genannt.

Dr. A. Trapesnikow: **Ueber den Einfluss der Bettbehandlung anf die Geisteskranken der Männer-Abtheilung der hiesigen Klinik.**

Die Beobachtungen des Vortr. beziehen sich auf 29 Kranke, die nach Art der Erkrankung sich folgendermaassen vertheilen: Paralysis progress. 8, Amentia 6, Melancholia 5, Paranoia 4, zu je 1 Falle von Katatonia, Psychosis hysterica, Dementia senilis und Lues cerebri.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: die Kranken gewöhnen sich überhaupt bald an die Bettbehandlung. Während des Aufenthalts im Bett wird die Zahl der Schlafstunden (am Tage und in der Nacht) absolut vermehrt, oft zum Nachtheil des Nachtschlafs. Das Gewicht der Kranken fällt anfangs gewöhnlich, um nach einigen Wochen sich zuweilen wieder auszugleichen. Auf den Puls und die Athmung war kein anerkennbarer Einfluss zu constatiren. Das Bettregime giebt den Kranken gute Gelegenheit zum Onaniren, dessen Ueberwachung zudem sehr erschwert wird. Auf die Krankheitsdauer und den Ausgang der Krankheit übt die Bettbehandlung, wie es scheint, keinen Einfluss aus.

Dr. W. Ossipow: **Die Bettbehandlung in der Frauen-Abtheilung der Irrenklinik.**

Die Fälle, die zur Beobachtung gelangten, waren folgende: Dementia secundaria 3, Paranoia chronica 1, Psychosis hallucinatoria 2, Amentia 2, Exaltatio maniacalis 1, Melancholia 1, Psychosis circularis 1, Psychosis periodica 1, Dementia cerebri organica 1.

Vortr. stellt folgende Schlusssätze auf:

1. Die Mehrzahl der Kranken gewöhnen sich leicht an die Bettbehandlung.
2. Die Pflege der unsauberen Kranken, sowie überhaupt die Aufsicht über die Kranken, wird bedeutend erleichtert.
3. Auf den psychischen Zustand der Kranken wirkt die langandauernde Bettbehandlung in einigen Fällen ungünstig, in anderen günstig.
4. Das Sinken des Gewichts der Kranken während der Bettbehandlung ist nicht immer durch die Krankheit selbst bedingt, in einigen Fällen ist es dem Aufenthalte im Bette zuzuschreiben.
5. Der Schlaf, der Appetit und die Darmthätigkeit wird während der Bettbehandlung meist schlechter.
6. Die Hypnotica müssen ebenso oft angewandt werden.
7. Die Bettbehandlung ist streng zu individualisiren.

In der Discussion, die nach diesen beiden Vorträgen folgte, bemerkte Priv.-Doc. Rosenbach, dass er in den von den Vortr. gewonnenen Resultaten eine Bestätigung seines skeptischen Verhaltens zur Bettbehandlung ersieht. Wenn man alle diesbezüglichen Beobachtungen zusammenfasst, so ergiebt sich daraus, dass man zur Bettbehandlung sich negativ verhalten soll. Der einzige Vortheil, den das Bettregime bietet, besteht in der Erleichterung der Krankenpflege.

Prof. W. v. Bechterew hob in seinem Schlussworte hervor:

1. dass die Bettbehandlung nicht schablonenhaft anzuwenden sei;
2. dass in grossen Anstalten sie eine Raumersparniss bewirke;
3. dass sie zwar die Isolirung nicht aufhebe, doch dieselbe nicht mehr an den früheren Gefängnisstypus erinnern lasse und
4. dass die unruhigen Kranken von den ruhigen zu trennen seien.

Es erscheint wünschenswerth die Beobachtungen fortzusetzen und zu bestimmen, welchen Einfluss die Bettbehandlung auf den Stoffwechsel der Kranken ausübt.

Dr. Schukowski: **Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglia auf die Athmung.**

Der Vortr. hat seine Untersuchungen hauptsächlich an Hunden ausgeführt. Die Athmung wurde vom Brustkorbe, der Diaphragma und der Trachea aus auf graphischem Wege verzeichnet. Zur Reizung der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglia diente der faradische Strom. Schlussfolgerungen:

1. Die Athmungsbewegungen sind nicht von der ganzen Hirnrinde abhängig; sie werden bloss von bestimmten Punkten derselben ausgelöst, die in dem vorderen Abschnitte des Grosshirns, in dem Frontallappen und der motorischen Region gelegen sind.

2. Die Ansicht von François Frank und Bouchefontaine ist nicht stichhaltig, da der Athmungseffect bei Reizung bloss einiger bestimmter Punkte des vorderen Theiles des Grosshirns erzielt wird.

3. In der Hirnrinde giebt es ein Centrum für Athmungsbeschleunigung (Bechterew und Ostankow), in dem vorderen äusseren Theile des Gyri praecruciati gelegen, sowie ein Centrum für Verlangsamung und Anhalten der Athmungsbewegungen in der Exspiration (unweit vom Centrum für den Orbicularis oculi). Ein ebensolches Centrum bedeutet auch, wie es scheint, ein dritter Punkt, der vom Vortr. auf der oberen Oberfläche des Frontallappens gefunden ist und von dem aus auch ein Anhalten der Athmungsbewegungen ausgelöst wird.

4. Nach Entfernung dieser drei Punkte bleibt der frühere Rythmus und Charakter der Athmungsbewegungen erhalten, sowie die Reflexe auf die Athmung von der Haut, den Schleimhäuten und den Empfindungsorganen aus; auf Grund dieses Factums glaubt Vortr. voraussetzen zu dürfen, dass diese Centra keine reflectorischen seien, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach unserem Willen untergeordnet sind und ausserdem an den Affecten theilnehmen, die von einer Veränderung der Athmung begleitet werden.

5. Das Abtragen der grossen Hemisphären bis zu den Ganglien bedingt eine Veränderung im Rhythmus und Charakter der Athmungsbewegungen.

6. Nach Einstich in die subcorticalen Ganglia und elektrischer Reizung derselben wird ein motorischer Effect erzielt, der einerseits durch Reizung der Leitungsbahnen, andererseits durch Erregung von besonderen Centren, die in ihrer Tiefe gelegen sind, hervorgebracht wird. Bei Reizung der grauen Substanz im vorderen Abschnitte des Thalami optici und der Cauda corporis caudati beobachtete Vortr. ein Anhalten der Athmungsbewegungen. Beim Einstich in den mittleren Theil des Thalamus bis zur Wand des 3. Ventrikels trat ein Cheyne-Stoke'sches Athmen auf, das nach Herausziehung der Nadel wieder aufhörte. Beim Einstich in den hinteren Abschnitt des Thalamus traten seltene und tiefe Athmungsbewegungen auf, bei Reizung wurde das Athmen öfter und tiefer. Bei oberflächlicher Reizung der Seitentheile des vorderen Zweihügels trat eine Pause in den Athmungsbewegungen in der Inspiration auf.

Dr. W. Reimers: **Ueber Degenerationen im Rückenmark nach Durchschneidung der hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln.**

Die Experimente waren hauptsächlich an Hunden angestellt. Die Wurzeln wurden entweder im Wirbelcanal oder ausserhalb desselben durchschnitten. Behandlung nach Marchi. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln waren folgende Veränderungen im Rückenmark zu constatiren:

1. Eine aufsteigende Degeneration in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen bis zu den Kernen dieser Stränge;

2. eine absteigende Degeneration im Schultze'schen Comma und in dem ovalen Felde von Flechsig;

3. eine Degeneration in der Lissauer'schen Randzone, in dem Vorderhorn und in der vorderen Commissur. Nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln war sowohl im centralen, als peripherischen Abschnitte derselben eine Degeneration zu finden, wie auch eine in der vorderen Commissur und im Vorderhorn.

Prof. W. v. Bechterew demonstrirt zwei Gehirne von Kranken, die an einer **Quetschung des verlängerten Markes durch Kleinhirngeschwülste** zu Grunde gegangen waren. E. Giese (St. Petersburg).

IV. Vermischtes.

Einladung.

Nach dem Beschlusse der vom 17.—20. September 1895 zu Heidelberg abgehaltenen VIII. Conferenz, soll die IX. Conferenz für Idioten- und Epileptischen-Pflege in Verbindung mit Vorstehern und Lehrern an Schulen für schwachbefähigte Kinder, in der ersten Hälfte des Septembers 1898 zu Breslau stattfinden.

Alle, welche sich für die genannten Zweige der Fürsorge interessiren, insbesondere Psychiater, Aerzte, Geistliche und Pädagogen, werden zur Theilnahme an dieser Conferenz freundlichst eingeladen.

Sie werden gebeten, Vorträge und Demonstrationen spätestens bis 1. Juni 1898 bei dem unterzeichneten Vorsitzenden, Director Barthold, Hephata bei M.-Gladbach, Rheinland, anmelden zu wollen.

Der Vorstand der VIII. Conferenz für Idioten-Pflege:
C. Barthold, Director der Idiotenanstalt Hephata bei M.-Gladbach, Vorsitzender
W. Geiger, Pfarrer, Inspector der Idiotenanstalt in Mosbach in Baden.
Karl Richter, Schuldirector in Leipzig.
H. Piper, Erziehungsinspector in Dalldorf-Berlin.
San.-Rath Dr. O. Berkhan, prakt. Arzt in Braunschweig.

Die Redaction des Archives für Physiologie (Phys. Abtheilung des Archives für Anatomie und Physiologie), welche nach dem Tode von E. du Bois-Reymond während des Jahres 1897 interimistisch in den Händen der Berliner Physiologischen Gesellschaft lag, hat vom Jahre 1898 ab Herr Prof. Dr. Th. W. Engelmann in Berlin übernommen.

V. Berichtigung.

Zu meinem Aufsatze „Ueber Zwangsvorstellungen“ in Nr. 1 dieses Jahrgangs hat Herr Prof. v. Krafft-Ebing die Güte gehabt, mir mitzutheilen, dass nicht Westphal, sondern er den Namen „Zwangsvorstellungen“ in die deutsche Psychiatrie eingeführt hat, zuerst in seinen im Jahre 1867 erchienenen „Beiträgen zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände“. Ferner hat derselbe in seinem Aufsatze „Ueber formale Störungen des Vorstellens“ (Vierteljahrsschr. f. ger. u. öffentl. Medicin. 1870. Jan.) ausführlich die Zwangsvorstellungen besprochen. M.

In Nr. 1 d. J., S. 34, Zeile 2 von oben, lies: „caudal“ statt „frontal“; S. 37, Zeile 7 von unten, lies: „Körnchenaggregate“ statt Körnchenapparate“.

In Nr. 2 d. J., S. 94, Zeile 8 von unten, liess: „klinische“ statt „kritische“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **15. Februar.** **Nr. 4.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Februar. Nr. 4.

I. Originalmittheilungen.

1. Historische Notiz zur Lehre vom Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus, Tetanus facialis, Edm. Rose).

Von Prof. **M. Bernhardt** (Berlin).

Seitdem ich im Jahre 1883 zum ersten Male Gelegenheit gehabt hatte, einen Fall von Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus, Rose) zu beobachten[1], ist mein Interesse für diese eigenthümliche Erkrankung dauernd rege geblieben. Nun fand ich neulich in dem Buche des berühmten englichen Physiologen und Pathologen Ch. Bell: The nervous system of the human body. Embracing the papers delivered to the Royal Society on the subject of the nerves, by Charles Bell, London 1830[2], eine Beobachtung, welche, wie es scheint, dem ersten Beschreiber des Kopftetanus oder des Tetanus hydrophobicus, Edm. Rose, entgangen ist, und welche von Bell in seinem Werke als 42. Fall unter der Ueberschrift: Ein Fall von Trismus complicirt mit Gesichtslähmung ausführlich mitgetheilt worden ist.

Auch der spätere Bearbeiter dieses Gegenstandes, Conrad Brunner (Experimentelle und klinische Studien über Tetanus. Tübingen 1894) scheint von dieser Beobachtung keine Kenntniss zu haben, und auch in dem neuen Werke Rose's in der 8. Lieferung der Deutschen Chirurgie, Stuttgart 1897, wo der Autor die Krankheit nunmehr als Kopftetanus, Tetanus facialis bezeichnet, ist die Bell'sche Beobachtung nicht angeführt. So möge man es denn verzeihen, wenn ich die hochinteressante Mittheilung des englischen Autors hiermit der Vergessenheit entreisse.

Beobachtung 42.[3]
Ein Fall von Trismus complicirt mit Gesichtslähmung.

Thomas Jones, 29 Jahre alt, ein Stallknecht, wurde am 10. October in das Middlesex Hospital unter Herrn Bell's Behandlung aufgenommen. Er klagte über eine schmerzhafte Steifheit der Kiefer; die Muskeln der einen Seite des Gesichts waren gelähmt. Am letzten September versetzte ihm nach seiner Aussage ein Pferd während des Striegelns mit dem Vorderfuss einen Schlag auf die rechte Seite des Kopfes, so dass er zu Boden fiel und einige Zeit betäubt dalag. Als er wieder zu sich kam, fühlte er sich schwach und empfand etwas Uebelkeit. Die Wunde befand sich oberhalb des Proc. angular. extern. des Stirnbeins. Es geschah nichts für ihn, und er behielt seine Lebensweise bei. Sein Dienstherr sagte

---

[1] vergl. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1884. Bd. VII. S. 410.

[2] Uebersetzt von M. H. Romberg. 1832. Berlin.

[3] l. c. S. 288.

aus, dass er dem Trunke sehr ergeben sei, und dass in Folge dessen zuweilen Kopf und Hände wie bei alten Leuten zitterten. Am 4. Tage nach der Verwundung bemerkte er zuerst die Verzerrung des Gesichts, auch wurde ihm das Sprechen und Schlucken schwer. Erst am 6. October wandte er sich an einen Arzt, welcher ihm die Aufnahme in das Hospital rieth.

Das Gesicht ist nach der linken Seite gezogen, wie in den Fällen örtlicher Lähmung, durch Verletzung der Portio dura; die Entstellung der Gesichtszüge ist beim Sprechen am meisten sichtbar. Die Lider des linken Auges können gänzlich geschlossen werden; auf der rechten Seite geschieht es unvollständig, und während dessen sieht man die Cornea in die Höhe rollen. Das Gefühl ist auf beiden Seiten gleich gut. Von der Beweglichkeit der Zunge kann man sich nicht recht überzeugen, weil der Kranke den Mund nicht frei öffnen kann; während des Essens beisst er sich leicht auf die Zunge und in die Backe. Die beinah geheilte Wunde hat jetzt das Ansehen eines Ritzes. Nach der Verwundung erfolgte keine Blutung aus dem Ohre, auch hört der Kranke auf beiden Ohren gut.

Die Gegend um den M. masseter der rechten Seite fühlt sich aufgetrieben und steif an; Herr Bell glaubt, dass auch vor dem rechten Ohre eine abnorme Anschwellung bemerklich sei. (Es wurde das Anlegen von 12 Blutegeln vor dem Ohr verordnet, 10 g von den pilul. Colocynth. cum Calomel., für den anderen Morgen ein Purgirtrank und zu Fomentationen der schmerzhaften Stelle eine Solution von Plumb. acet. mit Opium.)

11. October. Der Stationschirurg wurde am Morgen zu dem Kranken gerufen, welcher wie in einem Erstickungsanfalle dalag. Er schien an einer Hemmung der Expectoration zu leiden; die Kiefer waren fest geschlossen; das Gesicht hatte eine livide Farbe; die Muskeln der rechten Seite waren erschlafft und nach der linken Seite gezogen; die Halsmuskeln steif und in heftiger Action. Zwei Wärter waren erforderlich, um ihn im Bette festzuhalten. Zwei Drachmen Opiumtinctur wurden in kleinen Quantitäten zwischen den Zähnen eingeflösst, wonach die Zufälle aufhörten. Das Bewusstsein war während des Anfalls ungetrübt. Die Kiefer sind fester aneinander geschlossen. Der Kranke klagt über einen kneifenden Schmerz im Nacken. Stuhlgang ist erfolgt. Der Puls ist hart und von 110 Schlägen. (Blutige Schröpfköpfe auf dem Hinterkopf, 10 g Calomel, $^1/_2$ Drachme Opiumtinctur, alle 3 Stunden.

12. October. Heute sahen die Doctoren Latham, Watson und Hawkins den Kranken. Die Zähne sind noch fester aneinander geschlossen. Der Versuch zu schlucken verursacht heftige Convulsionen im Halse und in der Brust; er verweigert aus diesem Grunde das Getränk und Einnahmen von Arzneien. Er beklagt sich am meisten über den Schleim in der Kehle, welcher ihn zum Husten reizt; er wirft den Speichel wie in der Hydrophobie aus. Während der Anfälle fährt er im Bett in die Höhe; wir finden ihn auf der Seite sitzend, aus Furcht vor der Rückkehr des Paroxysmus beim Liegen. (Calomel 10 g, Clystir mit Opium, blutige Schröpfköpfe an den Nacken, warmes Bad, Cataplasma mit einer Bleiauflösung und Opium auf die Wunde, Extract. Tabaci., Ung. hydrarg. zu gleichen Theilen, in Hals und Kiefer einzureiben.)

13. October. Nach dem gestern genommenen Bade erfolgte eine starke Transpiration und Erleichterung. Heute überfielen ihn die Paroxysmen 4—5 Mal und dauerten 5 Minuten. Während derselben war er ausser Stande zu sprechen, Sein Kopf war hinten übergeworfen, das Kinn stand in die Höhe, doch nicht in dem Grade, um die Krankheit Opisthotonos nennen zu können. Er hat nie über Krämpfe im Epigastrium geklagt, auch besitzt er seine volle Gewalt über die Arme, die Beine und den Kopf. Im Bette wird er von Zuckungen befallen. Gegen 7 Uhr Abends wurden die Kiefer erschlafft, unter den Symptomen des herannahenden Todes. Die Kräfte sanken all-

mählich, nachdem noch mehrere Anfälle eingetreten waren, und der Tod erfolgte diesen Morgen 10 Uhr.

Leichenbefund (24 Stunden nach dem Tode): Die Gesichtszüge waren verzerrt wie im Leben. Das rechte Auge stand weit offen, während das linke geschlossen war. Bei Untersuchung der Narbe fand man keinen krankhaften Zustand der verwundeten Theile: nur die Haut schien getrennt worden zu sein. Die Fasern des Orbicularis palpebrarum, welche unter der Narbe lagen, waren unverletzt, desgleichen der Knochen. Die Ohrspeicheldrüse, die Zweige des N. supraorbitalis und der Portio dura, welche bis in die Wunde verfolgt wurden, verhielten sich normal. Eine kleine Drüse, von der Dicke einer Feldbohne, war in der Substanz der Parotis eingesackt und stand mit der Portio dura in Berührung; sie enthielt etwas eiterartige Materie, doch war der Nerv nicht mit ihr verwachsen und schien überhaupt von gesunder Structur zu sein. Nachdem der Schädel geöffnet, fand man die Arachnoidea etwas trübe, und die Venen mit mehr Blut angefüllt, als gewöhnlich. Die Ventrikel enthielten eine kleine Quantität seröser Flüssigkeit. Uebrigens zeigte sich weder im Gehirn, noch in den Nerven irgend eine Abnormität. Die Wurzeln des Quintus und die Portio dura in ihrem Verlauf durch das Schlafbein wurden auf der rechten Seite genau untersucht und gesund befunden. Auch das Rückenmark hatte ein gesundes Ansehen. Die Nerven des sympathischen Systems in der Bauch- und Brusthöhle waren normal. Die Lungen mit nicht mehr Blut überladen als gewöhnlich. Die Glandulae truncatae auf der Zungenwurzel waren vergrössert, doch zeigte sich weder im Schlunde, noch im Kehlkopfe eine Entzündungsröthe.

Herr Bell machte in seinen klinischen Bemerkungen über diesen Fall auf die Aehnlichkeit mit einigen anderen Fällen örtlicher Gesichtslähmung aufmerksam, in Bezug auf die Unfähigkeit das Auge zu schliessen und Lippen und Backe zu bewegen. Doch fand insofern eine Anomalie statt, dass während auf der verwundeten Seite des Gesichts alle Muskeln, die ihren Einfluss von der Portio dura erhalten, gelähmt waren, die Kiefermuskeln, welche vom Quintus versorgt werden, sich in einem tetanischen Zustande befanden. Er erwähnte zwar eines Falles von halbseitiger Gesichtslähmung, die ebenfalls durch einen Schlag auf den Kopf entstanden war; doch liess sich hier kein genügender Grund für die Annahme einer Hirnverletzung, noch weniger für eine Verletzung des Nerven in seinem Durchgange durch den Knochen auffinden, und er vermuthete, dass es ein Trismus war, in Folge einer leichten Verletzung der Hautdecken der Schläfe, welche ihren Einfluss in einem krankhaft disponirten Körper geltend machte. Auffallend blieb die Erscheinung örtlicher Lähmung, und er konnte sich keines anderen Beispiels erinnern, wo dieser Zufall mit einem Trismus verbunden war.

---

2. Ueber die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Thiere.

Von Professor **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die Frage nach der Erregbarkeit der motorischen Centra neugeborener Geschöpfe hat durch die Untersuchungen von Soltmann[1] wissenschaftliche

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX. 1876.

Bedeutung erlangt. Er zeigte, dass jene Centraltheile bei neugeborenen Welpen anfänglich gänzlich unerregbar erscheinen. Erst vom 10. Tage gelingt es durch Reizung der Rinde Bewegungen in der Vorderextremität auszulösen; am 13. Tage beginnen solche in den distalen Gliedmaassen aufzutreten, und am 16. Tage treten die Centra der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur bereits in volle Action. An Neugeborenen anderer Thierspecies (Kaninchen und Katze) sind späterhin von TARCHANOFF[1] und mir[2] bestätigende Befunde gewonnen worden. Der Erstgenannte erweiterte die SOLTMANN'schen Darstellungen in dem Sinne, dass jenen Thieren, die mit unentwickelten Bewegungscentren zur Welt kommen, andere gegenüberstehen (z. B. Meerschweinchen), deren motorische Rindenzone schon zur Zeit der Geburt gut ausgebildet erscheint. Die fragliche motorische Reizlosigkeit Neugeborener hänge ferner nicht, wie SOLTMANN glaubte, mit Unreifezuständen der Sinnesorgane, insbesondere der Gesichtsfunction, zusammen, sondern finde ihre Erklärung in mangelhafter Entwickelung der Pyramidenbahn und der Pyramidenzellen der Rinde. Meinen Ermittelungen zu Folge bestehen bezüglich des Auftretens der Bewegungscentra beim Hunde recht erhebliche Variationen. In manchen Fällen ist schon am 10. Tage motorische Erregbarkeit nachweisbar, in anderen wird solche am 12.—14., ja am 15. Tage nach der Geburt noch vermisst. Die mangelhafte Irritabilität kann hierbei unmöglich direct auf das Conto des Gesichtssinns gesetzt werden, denn es findet sich keinerlei Correlation zwischen dem ersten Augenaufschlage und der Entwickelungsstufe der psychomotorischen Centra. Während ferner das ausgewachsene Thierhirn zahlreiche, für die Thätigkeit bestimmter Muskelgruppen streng differenzirte motorische Centra aufweist, finde ich bei neugeborenen Hunden anfänglich eine beschränkte Anzahl solcher erregbarer Centra, deren Reizung zudem nicht von Contractionen einer einzigen Muskelgruppe, sondern von Zuckungen der ganzen hinzugehörigen Gliedmasse beantwortet wird. Sehr allmählich stellt sich im Laufe der Zeit eine strengere Differenzirung in Anpassung an bestimmte Einzelbewegungen ein. Clonische Zuckungen, dieses so charakteristische Reizungsphänomen der erwachsenen Rinde, können bei Neugeborenen bis zu einem bestimmten Alter nicht erzielt werden; statt dessen sieht man langsame einmalige Gliedmaassencontractionen. Beachtenswerth erschien mir ferner das successive Anwachsen der Erregbarkeit der Bewegungscentra vom Augenblicke ihres ersten Auftretens; in auffallender Weise machte sich eine starke Abmagerung (bezw. Ermüdung) der Centra, besonders der jüngeren Versuchsthiere, geltend. Epileptiforme Anfälle waren bis zu einer gewissen Zeit nicht hervorrufbar.

Die oben erwähnten Versuche SOLTMANN's sind von PANETH[3], MARCACCI[4] und LEMOINE[5] nachgeprüft worden. Die Beobachtungen dieser Autoren deuten

---

[1] Die psychomotorischen Centra neugeborener Thiere und ihre Entwickelung. 1879. Petersburg. Vergl. Arch. Slaves de Biologie. 1886.

[2] Wratsch. 1886. Nr. 34 (russisch).

[3] Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXXVII. S. 203.

[4] Giorn. R. Acad. di Torino. 1882.

[5] Thèse de Paris. 1880.

auf eine in der Mehrzahl der Fälle relativ frühzeitige Entfaltung der motorischen Rindenerregbarkeit beim Hunde. Ja LEMOINE fand bei zwei neugeborenen Hunden und ebenso vielen Kätzchen die Rinde wie bei erwachsenen Geschöpfen erregbar.

Im Hinblicke auf diese Differenzen hat Herr Dr. BARY auf meinen Vorschlag es unternommen, die Entwickelung der motorischen Rindencentra bei neugeborenen Thieren einer systematischen Untersuchung zu unterziehen. Zahlreiche Experimente, insbesondere an Hunden und Katzen, sind von dem Genannten zu diesem Zweck angestellt worden. Bei jungen Hunden bis zum 20. Tage ergab Reizung der Rinde ein positives Resultat in 25 von 38 Fällen. 13 Mal, also etwa in $^1/_3$ der Fälle, war das Ergebniss ein negatives, doch handelte es sich hier ausnahmslos um junge Thiere unter 9 Tagen. Für das Ausbleiben des Reizungserfolges waren nach Ansicht des Autors der Versuche in gewissen Fällen Hirnbruch, Blutungen und Abkühlung der Hirnoberfläche verantwortlich zu machen, immerhin aber bleiben 4 Fälle übrig, wo mit Rücksicht anf den Verlauf der mit aller Vorsicht ausgeführten Experimente eine derartige Erklärung nicht anwendbar erschien. Was die Fälle mit positivem Ergebnisse betrifft, so sind deutliche Gliedmaassencontractionen einige Mal bei Hunden schon am ersten Lebenstage erzielt worden. Eine Reihe dieser Versuche, das möchte ich noch bemerken, geschah unter meiner unmittelbaren Leitung. Vergleiche ich die so gewonnenen Ergebnisse mit meinen früheren bezüglichen Ermittelungen, so erweist sich die corticale Reizbarkeit neugeborener Geschöpfe in Abhängigkeit von sehr manigfachen, zum Theil sogar zufälligen Factoren, unter welchen neben verschiedenen Reifegraden der Versuchsthiere höchstwahrscheinlich auch individuelle Schwankungen im Spiele sind.

So erklären sich denn die differirenden Angaben der Autoren bezüglich der Zeit des Auftretens der corticalen Erregbarkeit neugeborener Thiere in befriedigender Weise durch die Inconstanz dieser Verhältnisse innerhalb einer und der nämlichen Thierspecies.

Der langsame, schleppende Charakter der Contractionen trat auch in den Versuchen BARY's hervor. Es erwies sich aber gleichzeitig die Latenzperiode der corticalen Muskelreizung bei neugeborenen Versuchsthieren von wesentlich längerer Dauer, als bei erwachsenen Thieren. Die Differenz zwischen jener Latenzperiode und der Muskelzuckung bei subcorticaler Reizung ist beim Neugeborenen verschwindend klein.

Die unentwickelte marklose Pyramidenbahn erscheint also, wie die dargelegten Befunde erkennen lassen, nicht völlig unerregbar. Wohl aber geht ihr die Fähigkeit ab, isolirte Reize bestimmten Muskeln und Muskelgruppen zuzuführen. Diese Fähigkeit wird ihr im Verlaufe der späteren Entwickelung seit der Aufnahme der Markscheiden zu Theil.

[Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg (Geheimrath MOELI).]

3. Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle.

Von Dr. **Otto Juliusburger** und Dr. **Ernst Meyer**,
Assistenzärzten.

Die interessante und sehr bemerkenswerthe Arbeit SCHAFFER's[1]: „Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund NISSL's Färbung" giebt uns Veranlassung zur folgenden vorläufigen Mittheilung.

Auch wir wollen, wie SCHAFFER, von v. LENHOSSÉK's[2] vorzüglicher und wohl für alle zukünftigen Untersuchungen Richtung gebender Beschreibung der normalen Structur der Spinalganglienzelle ausgehen; hierbei werden wir uns darauf beschränken, die bedeutsamen Thatsachen in möglichster Kürze zu reproduciren.

Voran schicken wir die Methoden, die von uns angewendet wurden. Zur Härtung benutzten wir zum Theil 95 % Alkohol und nachherige Celloidineinbettung; Schnitte von derartigen Blöcken wurden mit Methylenblau- (NISSL[3]) oder Jodgrün + bas. Fuchsin[4] gefärbt. Sehr schöne Bilder erhielten wir mittelst Härtung in MÜLLER-Formol und nachheriger Färbung mit Thionin, Neutralroth oder Hämalaun.[5]

Wir gehen in unserer Besprechung zunächst von den Befunden aus, die wir an den Spinalganglienzellen der Lendenregion eines 18jähr. Idioten fanden, der während eines seit mehreren Tagen bestehenden fieberlosen Erregungszustandes plötzlich starb.

Die 4 Stunden post mortem vorgenommene Section ergab ausser einem starken Oedem der Lungen keine bemerkenswerthe Veränderung der Organe.

Die Spinalganglienzellen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, auf deren Innenfläche wir ein einschichtiges Endothel sitzen sahen. Diese Kapsel steht mit dem fibrillären Bindegewebe des Ganglions in unmittelbarem Zusammenhange; auch wir müssen betonen, dass wir das Letztere an den Präparaten von unserem jugendlichen Idioten sehr reichlich entwickelt und durch einen deutlich hervortretenden Kernreichthum ausgezeichnet fanden. Hervorgehoben sei das Vorhandensein zahlreicher Zellen, die wir als Mastzellen[6] ansprechen; wir glauben in der Lage zu sein, zwei Gruppen derartiger Zellen

[1] Neurologisches Centralbl. 1898. Nr. 1.
[2] Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIX. S. 345.
[3] NISSL: Methylenblau B. pat. 0,375 + Venet. Seife 0,175 + Aq. dest. 100.
[4] Fuchsin bas. 0,6 + Jodgrün 0,2 + Aq. dest. 100. Färbung 5—10 Minuten, Entfärbung in 95 % oder absolutem Alkohol.
[5] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 259.
[6] vergl. ROSENHEIM, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. S. 820.

unterscheiden zu können, die sich den von uns angewendeten Farben gegenüber tinctoriell zweifellos verschieden verhalten und auch wohl Differenzen in rein morphologischer Hinsicht zeigen, wenngleich wir geneigt sind, in der Farbenreaction das charakteristische Merkmal einer jeden Gruppe zu erblicken.

Die einen Zellen (A), deren Protoplasma wie auseinandergesprengt erscheint, zeigen sehr grobkörnige, durchaus unregelmässig angeordnete Einlagerungen, die auf Präparaten gehärtet in 95 $^0/_0$ Alkohol und gefärbt mit Jodgrün + bas. Fuchsin leuchtend roth erscheinen; ihr mehr oder weniger rundlicher Kern zeigt feine blaugrün tingirte Körnchen.

Die andere Gruppe von Zellen (B), deren Protoplasma sich schärfer abgrenzt und mehr zusammenhängend darstellt, enthält ungleich feinere und sehr dicht gedrängt gelagerte Körnchen, die sich mit dem erwähnten Farbgemische deutlich violett färben. Ihr Kern liess uns keinen nennenswerthen Unterschied gegenüber demjenigen in den ersterwähnten Zellen auffinden. — Auf Präparaten gehärtet in Müller-Formol, gefärbt mit Thionin erschienen die Granulationen in den Zellen der Gruppe A, die übrigens an Zahl überwogen, roth mit einem Stich in's Violett, die Körnchen in den Zellen der Gruppe B blau gefärbt; nach Färbung mit Neutralroth waren jene mehr ockerfarbig, diese leuchtend roth tingirt.

Das Protoplasma der Zellen war stets in beiden Gruppen ungefärbt, die Grösse der Zellen wechselte. Wir möchten hierbei bemerken, dass wir im Bindegewebe der peripheren Nerven, in den extramedullären vorderen und hinteren Wurzelbündeln, in der Gehirnrinde, hier in unmittelbarer Nähe der Gefässe und im Gegensatz zu den erstgenannten Orten in sehr spärlicher Zahl, vorwiegend Zellen der Gruppe A bisher finden konnten. — Was die Spinalganglienzellen selbst anlangt, so möchten wir mit v. Lenhossék ihre Gestalt als rundlich bezeichnen, wenngleich auch wir gelegentlich mehr längliche und auch etwas eckige Formen sahen. Zwischen dem Leibe der Ganglienzelle und der Endothelschicht ihrer bindegewebigen Kapsel liegt kein präformirter Spaltraum, die Zelle liegt in der That normalerweise dem Endothel unmittelbar an. Die schwache Vergrösserung zeigt uns ein sehr buntes Bild, insofern der Unterschied in der Grösse und dem Färbungsgrad der Zellen sofort in die Augen springt. Der von v. Lenhossék gegebenen Aufstellung der wenigstens in ihren Extremen besonders scharf ausgesprochenen Zelltypen schliessen wir uns im Wesentlichen an; auch acceptiren wir die Zurückführung der verschiedensten Nüancirungen der inneren Beschaffenheit der Zellen bei wesentlich gleichem Bauprincipe auf die Verschiedenheiten in der Menge, Grösse und Anordnung der „Tigroidkörner und Schollen", sowie auf die verschiedene Beschaffenheit der Grundsubstanz.[1] Müller-Formolpräparate mit Thionin gefärbt, liessen die Zellengrundsubstanz bald so gut wie ungefärbt, bald ganz matt wasserblau, gelegentlich hellgrünlich, hier zartviolett, dort stärker violett erscheinen. Die grossen hellen, in der That selten grobscholligen Zellen mit ihrer charakteri-

[1] cf. v. Lenhossék, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIX. S. 362.

stischen „körnerfreien Substanzlage“ an der Peripherie sahen wir vorzugsweise am Rande des Ganglions reihenweise liegen. Unter den kleinen Zellen fanden wir jene Individuen, die bei schwacher Vergrösserung durch besonders dunkle Färbung hervortraten; die Betrachtung mit starker Vergrösserung lehrte, dass hier das Grundplasma stark gefärbt war und einen besonderen Reichthum dicht gelagerter, mehr oder weniger grober Schollen aufwies. Besonders deutlich traten alle diese Unterschiede an Präparaten hervor, die in Müller-Formol gehärtet und mit Hämalaun gefärbt waren. Die körnerfreie Randschicht, wie das Polfeld, das an Müller-Formolpräparaten uns durch seine Helligkeit auffiel und niemals gefärbt oder von Schollen durchsetzt war, schien uns, mit Immersion betrachtet, eine äusserst feinschaumige Structur zu besitzen.

Die perinucleäre Zone, die allerdings nicht immer deutlich hervortrat, zeigte im Wesentlichen eine gleiche Färbung wie das übrige Grundplasma; hin und wieder sahen wir in ihr feine Körnchen. Nicht selten fanden sich unmittelbar um den Kern eine Schicht dicht gelagerter mehr oder weniger grober „Schollen“. Die Körnelungen im Kern traten sehr schön und deutlich an Präparaten hervor, die in Müller-Formol gehärtet und mit Hämalaun gefärbt waren. Wenden wir uns endlich der Besprechung jener Gebilde zu, die Nissl als „Bruchstücke des färbbaren, d. h. sichtbar geformten Theiles des Nervenzellenkörpers“ beschrieben und für die v. Lenhossék die Bezeichnung „Tigroid“ vorgeschlagen hat, da nach ihm diese Schollen und Körner dem Zellkörper oft ein scheckiges tigerfellähnliches Aussehen verleihen.

Die Bezeichnung Granula verwirft v. Lenhossék, weil diese wieder aus kleinen Granulis zusammengesetzt erscheinen. Nun giebt v. Lenhossék aber selbst an, dass nur in einer Anzahl von Fällen hier der Zellkörper recht eigentlich scheckig erscheint, in der Regel ein mehr oder weniger granulirtes Aussehen darbietet.

Dieser Bemerkung können wir nur hinzufügen, dass nach unserer Auffassung die Spinalganglienzellen beim Menschen nie scheckig, sondern stets granulirt erscheinen; wir geben gern zu, dass das Aussehen der Vorderhornzellen, der Zellen in den motorischen Kernen, in den grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen hin und wieder an die Zeichnung eines Tigerfells erinnert. So bereitwillig wir auch einräumen, dass eine wirklich gute, knapp und präcis gefasste Bezeichnung für die fraglichen Gebilde bislang fehlt, können wir doch nicht umhin, auch die Bezeichnung „Tigroid“ nicht als wirklich einwandsfrei zu bezeichnen, da eben, wenigstens nach unserer Auffassung, die grosse Gruppe der Spinalganglienzellen kein scheckiges, tigerfellähnliches Aussehen darbietet.

Wir haben uns an anderer Stelle bei der Schilderung der fraglichen Gebilde in den Vorderhornzellen und den grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen dahin ausgesprochen, dass sie nur Körnchenaggregate darstellen, die wir in Ermangelung eines besseren Namen kurzweg „Granula“ nennen wollen; wir können keinen sonderlich logischen Widerspruch darin sehen, dass wir von Granula sprechen, die erst bei sehr starken Vergrösserungen als Aggregate mehr oder weniger feiner Körnchen erscheinen. Was nun die Spinalganglienzellen anlangt, so können wir hier nur von Körnchen und Körnchenaggregaten sprechen,

die — ganz wie das v. Lenhossék für seine Tigroidschollen angiebt — eine „vollkommene Ungezwungenheit der Lagerung" erkennen lassen. Eine wirklich concentrische Anordnung oder eine Zusammenfügung zu einem Netzwerk sahen wir nicht. Wie v. Lenhossék, so konnten auch wir jene sternförmigen Schollen, wie sie Nissl[1] abbildet, nicht auffinden. Nach v. Lenhossék sind „die Schollen und namentlich die grösseren unverkennbar zusammengesetzte Bildungen; mit starken Immersionen betrachtet, erkennt man an ihnen einen Aufbau einerseits aus kleinen Granulis, andererseits aus einer diffusen, sich mit Toluidinblau etwas schwächer färbenden Zwischensubstanz." An den mit unseren oben angegebenen Methoden dargestellten Präparaten waren wir nicht in der Lage, in den Körnchenaggregaten die Substanz zwischen den feinen Körnchen tinctoriell oder morphologisch von der übrigen Grundsubstanz der Zelle zu trennen.[2] Der Randschollenkranz v. Lenhossék's setzt sich aus verschieden grossen Körnchenaggregaten zusammen, die untereinander nicht zusammenhängen und bei schwacher Vergrösserung ein wechselndes Aussehen zeigen. Die von v. Lenhossék grobschollig genannten Zellen lassen in ihrem ganzen Leibe solche Körnchenaggregate in regelloser Anordnung erkennen. Wir betonen in Uebereinstimmung mit Schaffer namentlich unter dem Hinweis auf die Beurtheilung etwaiger pathologischer Verhältnisse, dass in der Spinalganglienzelle beim Menschen, wie dies der Schilderung v. Lenhossék's schon zu entnehmen ist, die einzelnen, diffus angeordneten Körnchen ein normaler Befund sind, im Gegensatz zu dem Verhalten der Vorderhornzellen, der Zellen der motorischen Hirnnervenkerne, der grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen, wo ein derartiger Befund, falls er in sehr ausgesprochenem Grade vorhanden ist, schon als pathologisch angesehen werden muss; freilich bleibt es dann auch in der Regel nicht bloss bei einer diffusen Anordnung der Körnchen statt ihrer normalen Gruppirung zu Körnchenaggregaten, sondern es kommt dann auch zu einem mehr oder weniger deutlichen Schwunde der Körnchen. — Wenn wir uns nun zur Besprechung des Verhaltens der Spinalganglienzellen bei Tabes wenden, so beziehen wir uns hierbei auf die Untersuchungsresultate der Spinalganglienzellen aus der Lendenregion zweier klinisch und anatomisch ausgesprochener und vorgeschrittener Fälle.

Wir können uns hier ganz kurz fassen, insofern wir, was die anatomischen Befunde anlangt, im Wesentlichen zu den gleichen Resultaten wie Schaffer gelangt sind. Die chromatische Substanz, wie sie Schaffer nennt, oder um mit v. Lenhossék zu sprechen, die Tigroidsubstanz, nach unserer obigen Darlegung jene Körnchen und Körnchenaggregate, zeigten in den Präparaten von unseren beiden Tabesfällen keinerlei Abweichungen vom Verhalten in normalen Spinalganglienzellen, wie wir dies der Schilderung v. Lenhossék's entnehmen; auch konnten wir keinen Unterschied sehen gegenüber den Präparaten von dem jugendlichen Idioten, der klinisch keine Spinalsymptome dargeboten hatte und

[1] Neurolog. Centralbl. 1894. S. 681.

[2] Dieselbe Ansicht haben wir auch von der Zusammensetzung der Granula (Körnchenaggregate) der Vorderhornzellen.

dessen Hinterstränge anatomisch normal waren. Auch hinsichtlich des Kerns und Kernkörperchens konnten wir keine pathologische Veränderung constatiren. Dagegen glauben wir, den Eindruck gewonnen zu haben, dass die Zahl der Zellen eine Einbusse erfahren hatte, dass namentlich die mehr kleinen und dunkleren Zellen gegenüber den grossen und hellen Zellen in den Vordergrund traten; auch sahen wir eine grössere Zahl eckiger Zellen, als dies wohl der Norm entspricht. Eine nennenswerthe Vermehrung des interstitiellen Gewebes konnten wir nicht feststellen, ebensowenig eine Vermehrung der Mastzellen.[1] Aber selbst wenn weitere Untersuchungen eine derartige, sich immerhin in engen Grenzen haltende Zahlverringerung und Formveränderung der Zellen als ganz gesicherte Thatsache hinstellten, müsste man zugeben, dass wir es mit einem geringfügigen anatomischen Befunde gegenüber der anatomisch so stark ausgesprochenen Hinterstrangserkrankung zu thun haben. Soweit befänden wir uns jedenfalls im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit SCHAFFER's anatomischen Befunden; mit den Schlüssen jedoch, die dieser Autor hieraus gezogen, können wir uns nicht befreunden. SCHAFFER sagt: „Die Auflösung der chromatischen Substanz ist ein anatomischer Index der gestörten Zellvitalität. Von diesem Standpunkte aus müssen wir den Mangel von Veränderungen der chromatischen Substanz in den Spinalganglienzellen als einen Beweis dafür betrachten, dass die initiale Läsion der Tabes ausserhalb der Spinalganglien sich befindet.

Hierfür spricht auch schon der Umstand, dass der periphere Neuritast des Axencylinders unverändert ist; würde die Spinalganglienzelle der Sitz der initialen Läsion sein, so müsste nicht nur ihr centraler Neuritast, d. h. die hintere Wurzel, sondern auch ihr peripherer Ast, d. h. der periphere sensible Nerv, degeneriren, da doch die trophische Rolle des Spinalganglions wohl zweifellos ist u. s. w. — Mit der Localisation der primären tabischen Läsion in den hinteren Wurzeln, wobei der periphere Ast der Spinalganglienzellen intact bleibt, stimmt auf's Beste die Experimentaluntersuchung von LUGARO, laut welcher die Spinalganglienzellen bei Durchtrennung des peripheren Astes eine tiefgehende Veränderung erfahren, hingegen normal bleiben, falls das Messer den centralen Ast traf." So weit SCHAFFER.

Die Behauptung LUGARO's, dass die Spinalganglienzellen normal erschienen, wenn ihr centraler Nervenast durchschnitten war, widerspricht den Befunden am peripheren motorischen Neuron. Nach den experimentellen Untersuchungen beim Thiere und den pathologisch-anatomischen beim Menschen kann es wohl nunmehr als eine völlig gesicherte Thatsache gelten, dass nach einer primären Schädigung eines peripheren Nerven secundär Veränderungen an den entsprechenden Ursprungszellen wahrgenommen werden, gleichgültig, welche Theorie man für ihr Zustandekommen annehmen will, gleichgültig auch hinsichtlich einer etwaigen Restitutio ad integrum der Zellen. Wir glauben gegen LUGARO nicht unbescheiden zu sein, wenn wir weitere Experimentaluntersuchungen für wünschenswerth erachten und abwarten wollen, ob die Behauptung dieses Autors, dass die

---

[1] cf. OPPENHEIM u. SIEMERLING, WOLLENBERG, GOLDSCHEIDER, STROEBE.

Spinalganglienzellen nach einer acuten, experimentellen Verletzung ihres centralen Nervenastes normal bleiben, wirklich vor jedem Zweifel gesichert dastehe; erst dann kann es an der Zeit sein, diese Ergebnisse in die Discussion einzuführen und weitere Schlüsse an sie zu knüpfen. Was den peripheren sensiblen Nerv anlangt, so glauben wir doch, dass schon bemerkenswerthe Untersuchungen vorhanden sind, welche über Veränderungen in den grösseren peripheren Nervenstämmen und in den feineren sensiblen Nervenverzweigungen berichten.[1]

Wenden wir uns nun zu dem — wie uns scheinen will — Haupteinwand Schaffer's gegen die Theorie, dass die Erkrankung des Hinterstranges bei der Tabes von einer Läsion der Spinalganglienzellen abhängig sei. Nach Schaffer ist diese Theorie unvereinbar mit dem Mangel von Veränderungen der chromatischen Substanz in den Spinalganglienzellen, denn „die Auflösung der chromatischen Substanz ist ein anatomischer Index der gestörten Zellvitalität.“ Wir können nur betonen, dass wir den anatomischen Befund Schaffer's in unseren zwei Fällen von Tabes bestätigen können; zwingt aber derselbe zu den Schlussfolgerungen dieses Autors? Wir glauben diese Frage verneinen zu müssen. In der Alteration der Granula — Schaffer's chromatischer Substanz — glauben wir, wie wir an anderer Stelle auseinander gesetzt haben, eine bereits anatomisch sichtbar gewordene Reaction der Zelle auf die durch die Krankheit, d. h. besondere Reizvorgänge, abgeänderten Lebensbedingungen sehen zu können, insofern hierdurch in mehr oder weniger acuter Weise der ganze innere Betrieb und das Gleichgewicht der Zelle gestört wird.[2] Die Restitution der Granula ist für uns ein anatomisches Kriterium, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an die äusseren Einflüsse stattgefunden hat. Dies wird dann eintreten, wenn die abnormen Reizvorgänge abgeklungen sind und die Zelle jenen Reizeinflüssen, auf die sie vordem eingestellt war, wieder unterworfen ist, oder falls in der Zelle Elemente hervortreten, die bei dauernder Einwirkung abnormer Reize diesen adäquat sind. Die Alteration der Granula ist uns ein anatomischer Ausdruck einer mehr oder weniger acut entstandenen intracellulären Gleichgewichtsstörung, die an sich uns noch nicht ohne Weiteres zu Schlüssen berechtigt auf die Art oder den Grad einer Störung der, sagen wir der Kürze halber, specifischen Function der Zelle; so glauben wir z. B. eine Veränderung der Granula in den Vorderhornzellen nicht in einfache, directe Beziehung zu der Art oder dem Grade einer etwa vorhandenen Motilitätsstörung bringen zu können. Kehren wir zu unseren Spinalganglienzellen zurück und machen wir die vielleicht nicht unberechtigte Annahme, dass auch fernere Untersuchungen keine Veränderung der Körnchen und Körnchenaggregate in den Zellen darthun werden. Man könnte vielleicht geneigt sein, besondere Hoffnungen auf die Untersuchungen von Fällen zu setzen, die im allerersten Beginn der Hinterstrangserkrankung starben; jedoch ist zu bedenken, dass es sich hier schon nicht mehr um Frühfälle sensu strictiori handelt.

---

[1] Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 1892. Leipzig. S. 220.

[2] cf. O. Rosenbach, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. S. 132. 1891. und: Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1897. S. 648. Wien u. Leipzig.

Ist es erst zu anatomisch sichtbaren Veränderungen in den Strängen gekommen, dann können wir wohl sicher annehmen, dass schon abnorme Vorgänge vorausgegangen sind, deren erst anatomisch sichtbar gewordener Ausdruck eben jene Veränderungen sind. Schaffer selbst berichtet über einen derartigen Fall und sagt, es fiel ihm auf, dass die chromatische Substanz sich hier intensiver, gesättigter färbte, während die Spinalganglienzellen von absoluter Tabes blässer tingirt erschienen. Wir glauben aber, dass auch Schaffer hierin keine wesentliche Differenz sieht.

Versuchen wir nunmehr in Kürze eine Erklärung für den Mangel an Veränderungen der Körnchen und Körnchenaggregate in den Spinalganglienzellen zu geben, zunächst unter der erbetenen Voraussetzung, dass eine primäre Läsion in den Zellen secundär die Erkrankung der Hinterstränge auslöst. Gleichgültig, welche Vorstellung man auch über die eigentliche Ursache des tabischen Processes hegen mag, so wird man das Eine wohl zugestehen können, dass die Zellen bei ihm nicht mit einem Schlage abnormen Reizvorgängen unterworfen werden, dass die gewohnten Lebensreize, auf die die Zellen bislang abgestimmt waren, erst allmählich ihre Herrschaft abtreten, so dass den Zellen Zeit gelassen sein wird, den abgeänderten Lebensbedingungen sich etwa anzupassen. Wir stellen uns nun vor, dass die Function der Spinalganglienzellen darin besteht, den von der Peripherie zu ihr gelangenden Reiz in einer für die Hinterstränge nöthigen Weise zu metamorphosiren [1]; diese Thätigkeit der Zelle ist den normalen Reizvorgängen adäquat. Wir vermuthen nun, dass, sobald letztere von abnormen Reizeinflüssen abgelöst werden, unter der Herrschaft dieser jene Transformationsfähigkeit der Zelle dahin abgeändert wird, dass statt der normalen Metamorphose des von der Peripherie zur Zelle gelangenden Reizes eine abnorme zu Stande kommt, welche auf die Hinterstränge schädigend einwirkt. Da dieser Umwandelungsprocess der cellulären Thätigkeit sich nicht mit einem Schlage vollzieht, sondern sich als Product einer allmählichen Anpassung an die abgeänderten Lebensbedingungen darstellt, finden wir keine Alteration der Körnchen und Körnchenaggregate, in der wir nur einen anatomischen Ausdruck einer mehr oder weniger acuten Reaction der Zelle bezw. den Mangel einer Anpassung erblicken. Eine wesentliche Veränderung der specifisch functionirenden Grundsubstanz können wir mit den hier angewendeten Methoden nicht nachweisen. Sollte die Formveränderung und Verkleinerung der Spinalganglienzelle als eine constante und sehr wesentliche Veränderung anerkannt werden, so könnte diese Thatsache unserer Auffassung nicht widerstreiten. Die Anpassung der Zelle an ihre abgeänderten Lebensbedingungen können wir auffassen als einen Kampf der Theile, in welchem gewisse Elemente der Zelle zu Grunde gehen, während andere überleben und weiter gedeihen.[2] — Mit dieser in Kürze dargebotenen Theorie wollten wir nur den Versuch machen, den Mangel an Veränderungen

[1] cf. W. Roux, Der Kampf der Theile im Organismus. 1881. Leipzig. S. 175. — s. auch Hösel, Association und Localisation. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1897. Bd. LIV. S. 326.

[2] W. Roux, l. c.

der Körnchen und Körnchenaggregate zu erklären, und darauf hinweisen, dass wir durch diesen negativen Befund nicht gezwungen sind, sofort die Vorstellung aufzugeben, dass die Erkrankung der Hinterstränge von einer primären Störung der Spinalganglienzelle abhängt. Natürlich haben wir auch nicht den Beweis erbracht, dass eine solche primäre Zellläsion vorliegen muss, wir glaubten eben nur die Möglichkeit ihres Vorhandenseins im Hinblick auf den negativen anatomischen Befund nicht bestreiten zu können.

Es sei uns gestattet, im Anschluss hieran in Kürze über einen Fall zu berichten, den wir in der Anstalt klinisch beobachten und hernach anatomisch untersuchen konnten. Ein 49jähriger Paralytiker zeigte etwa 7 Wochen vor seinem Tode im Anschluss an vorwiegend linksseitige paralytische Anfälle eine bleibende Hemiparesis sinistra. Für die anatomische Unterlage derselben sprachen wir einen Befund an, den wir den von Bödeker und Juliusburger[1] beschriebenen Veränderungen in ähnlichen Fällen von Dementia paralytica an die Seite setzten. In dem vorliegenden Falle fanden wir eine Hinterstrangserkrankung, die den Charakter der Tabes trug. Sie zeigte zwei anatomische Ausdrucksformen, einmal einen älteren Process, gekennzeichnet durch Atrophie bezw. Schwund von Fasern und Zwischengewebsvermehrung, zweitens durch einen jüngeren Process, der mittelst der Marchi-Methode in deutlichster Weise hervortrat. Wir halten uns nun für vollständig berechtigt, die Hemiparese anzusehen als bedingt von einer primären Störung der Pyramidenzellen in den Centralwindungen. Diese Thatsache könnte dem Gedanken Raum geben, auch die Hinterstrangserkrankung auf eine primäre Störung der Spinalganglienzellen zurückzuführen. Lehnt man diesen Gedanken ab, so ist man gezwungen, den Angriffsort der Erkrankung des Seitenstranges und der Hinterstränge nicht an einer gewissermaassen correspondirenden Stelle, nämlich den jeweiligen Ursprungszellen der Fasern, zu suchen, sondern beide Processe principiell zu trennen; acceptiren wir aber jenen Gedanken, so haben wir wenigstens den einen Vortheil, beide Processe, wenngleich wir ihren eigentlichen Auslösungsvorgang nicht kennen, gleichsam auf eine gemeinsame Grösse zurückführen zu können, insofern wir sie von einer primären Zellstörung abhängig machen, mag deren Charakter auch ein verschiedener sein.

Weitere Beobachtungen und anatomische Befunde werden zu entscheiden haben, ob eine derartige Auffassung zu Recht besteht; wir wollten durch unsere Ausführung nur auf ihre Möglichkeit hinweisen.

Zum Schlusse erfüllen wir eine angenehme Pflicht, wenn wir unserem hochverehrten Chef, Hrn. Geheimrath Moeli, für die Ueberlassung des Materiales unseren ergebensten Dank auch an dieser Stelle aussprechen.

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 774.

4. Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen.

Von Dr. med. **Armin Tschermak** in Leipzig.

Nach experimenteller Zerstörung der medullären Hinterstrangkerne bei Katzen fand ich[1] den sog. Markscheidenzerfall nach MARCHI — abgesehen von zahlreichen seitlichen Beziehungen, speciell zur Oliva inferior, zur Formatio reticularis, zum Grau der Brücke und des hinteren Paares der Vierhügel — nicht bloss bis in die ventrolaterale Abtheilung des Sehhügels (und zwar in das ventrale Kernlager des „Thalamusmassivs", in die „Thalamusschale" oder Gitterschicht, zum Theil auch in das Centre médian) sich erstrecken, wie dies die bisherigen Untersucher, welche denselben Weg eingeschlagen haben (SINGER und MÜNZER, FERRIER und TURNER, W. MOTT), beobachteten. Ich konnte vielmehr eine nicht unbeträchtliche Anzahl degenerirter Fasern durch den Sehhügel hindurch verfolgen, welche sehr bald nach dem Eintritte zwischen Schale und Massiv des Thalamus (in den „Hilus thalami") wieder austreten, allerdings nicht zu einem Bündel geschlossen, sondern ziemlich verstreut. Die am meisten ventral gelegenen Fasern ziehen im Bogen durch den Hirnschenkelfuss und geben Collateralen an den Nucleus hypothalamicus (Corpus Luysii) ab. Ein verhältnissmässig kleiner Theil der Fasern wendet sich medialwärts und läuft am Ventralrande des Pes pedunculi, unmittelbar dem Tractus opticus aufgelagert, nach der Gegend des Tuber cinereum: diese Fasern bilden einen Bestandtheil der Commissura hypothalamica media MEYNERT's und gelangen nach dem Ueberschreiten der Mittellinie auf dem analogen Wege zwischen Pedunculus und Tractus in den Globus pallidus der anderen Seite, ein Verhalten, welches zuerst von FLECHSIG erkannt wurde.

Der grössere Theil jener Fasern, welche ventral und ventrolateral aus dem Thalamus wieder austreten und den Hirnschenkelfuss durchziehen, gelangt in den Linsenkern derselben Seite, und zwar einerseits durch anfängliches Entlangziehen längs der Basis und späteres Emporbiegen, andererseits durch directes Querüberziehen nach dem Globus pallidus. Die Faserverzweigung dortselbst scheint nicht sehr erheblich zu sein, vielmehr verlässt wohl die Mehrzahl der Fasern, vorwiegend die Lamina medullaris medialis und lateralis, jedoch auch die Marklamelle zwischen Putamen und Inselrinde benützend, den Linsenkern wieder und verstreut sich dorsalwärts in den Stabkranz.

Eine weitere Zahl von sog. directen Fasern bricht lateral aus dem Sehhügel durch die Schale hervor in die innere Kapsel und steigt verstreut durch

[1] Die hier veröffentlichten Ergebnisse habe ich bereits vor Jahresfrist in einem Vortrage in der Leipziger Biologischen Gesellschaft mitgetheilt. — Eine ausführliche Arbeit: „Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang" werde ich nächstens im Arch. f. Anat. von W. HIS publiciren.

deren Fasermasse, besonders längs der Dorsalfläche des Linsenkerns verlaufend, in den Stabkranz empor.

Es besteht also bei der Katze eine nicht unbeträchtliche Zahl sog. directer Fasern, welche aus den Zellen der contralateralen Hinterstrangkerne entspringen und zur Grosshirnrinde ziehen: es ist also, soweit die Voraussetzung zutrifft, dass der sog. Markscheidenzerfall auf das lädirte System innerhalb einer Leitungsbahn (wenigstens innerhalb 2—3 Wochen) beschränkt bleibt, bei der Katze ein kreuzendes Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystem zu erschliessen, welches die Masse des Thalamus und theilweise auch des Linsenkerns passirt und wohl mit ihr durch Seitenzweige in Beziehung tritt. Es ist aber wohl die erheblich überwiegende Mehrzahl der langen Hinterstrangkernfasern, welche im ventralen Kernlager des Thalamus definitiv endigt, also ein kreuzendes Hinterstrangkern-Thalamussystem darstellt. Meine Aussage hat natürlich zunächst nur für die Katze Berechtigung. Jedoch machen mehrere Umstände ein ähnliches Verhalten beim Menschen ziemlich wahrscheinlich. Ich glaube demnach die Anschauung, welche Flechsig immer wieder bezüglich des menschlichen Gehirns vertreten hat, für die Katze erweisen zu können.

Besonderes Interesse beansprucht jener Rindenbezirk, innerhalb dessen die den Thalamus durchdringenden Fasern endigen. Es ist dies, wie auf der obenstehenden Figur durch Schraffirung angedeutet, in ersten Linie der Gyrus coronalis (Pars anterior gyri suprasylvii), besonders dessen mittleres Höhendrittel und dessen bei der Katze häufige Uebergangswindung zur Pars anterior gyri ektosylvii: der letztere Bezirk entspricht gerade der Firsthöhe des Putamen. In zweiter Linie kommt die angrenzende Pars anterior gyri ektosylvii und das vordere Drittel des Gyrus suprasplenius in Betracht. Dieses Gebiet lässt sich auch kurz als Region hinter der Fissura coronalis bezeichnen, welch letztere bei der Katze häufig von der sonst anschliessenden Fissura lateralis (dritten Bogenfurche) abgetrennt ist.

Welchem Rindengebiete des menschlichen Gehirns entspricht jener Bezirk des Katzenhirns? Meynert[1] hat wohl als erster die Fissura coronalis, nicht die Fissura cruciata, der Katzen als Homologon der Fissura centralis des Menschen erklärt und den Gyrus coronalis, d. h. das vordere Drittel der dritten Bogenwindung (Pars anterior gyri suprasylvii) der hinteren Centralwindung gleichgesetzt. Für das Hundehirn, welches im wesentlichen denselben Windungstypus aufweist, hat Ellenberger[2] allerdings die Fissura cruciata in herkömmlicher Weise als der menschlichen Centralfurche gleichwerthig bezeichnet, doch deutet er gleichfalls die Möglichkeit der Homologie der Fissura coronalis mit der Centralfurche an.[3]

Nach Abtragung des Gyrus sigmoides bei der Katze fand Monakow[4] die ventrale Kernzone des Thalamus und die Hauptschleife ziemlich intact, hingegen nach Entfernung fast des ganzen Gyrus coronalis (einschliesslich der Lateralpartie des vorderen Drittels vom Gyrus suprasplenius und der Medialhälfte des Gyrus suprasylvius, zugleich Durchtrennung des ganzen Frontalmarks) Atrophie der vorderen und medialen Region des Ventralkernlagers im Thalamus, sowie der Hauptschleife und der contralateralen Hinterstrangkerne. Hält man diesen Befund mit meiner Feststellung über das Einstrahlungsgebiet des kreuzenden Hinterstrangkern - Grosshirnrindensystems zusammen und berücksichtigt man speciell den pathologischen Fall Flechsig-Hösel's[5] von completem Schwund der Hauptschleife nach alter Zerstörung der hinteren Centralwindung, so erscheint wohl die zuerst von Meynert geäusserte Ansicht sehr wahrscheinlich. Demnach kann man sagen, dass das von mir bei der Katze nachgewiesene directe System in dem Homologon der hinteren Centralwindung des Menschen endigt, dass jenes Thier ein kreuzendes Hinterstrangkern-Centralrindensystem besitzt.

Es entsteht nun die Frage, wo das thalamocorticale System einstrahlt, welches sich an die Stammfasern des Hinterstrangkern-Thalamussystems und wohl auch an Collateralen des Hinterstrangkern-Centralrindensystems anschliesst.

Monakow schliesst aus seinen Versuchen an Katzen, bei welchen er ziemlich ausgedehnte Verletzungen der Rinde und des Hemisphärenmarks erzeugt hatte, dass hauptsächlich die Zerstörung des Gyrus coronalis (und der angrenzenden Theile des Gyrus cruciatus posterior und des Gyrus ectosylvius anterior) zur Atrophie des ventralen Kernlagers des Thalamus führt.[6] Demnach hätten die

---

[1] Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns bei Menschen, Affen und Raubthieren. Arch. f. Psych. Bd. VII. 1876. S. 257.

[2] Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. XV. 1889.

[3] Anatomie des Hundes. Berlin 1891. Parey. S. 494 u. 496.

[4] Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884. Nr. 6 u. 7. S. auch Neurol. Centralbl. 1885. S. 268 und Haubenregion. 1895. S. 67 u. 70.

[5] Neurolog. Centralbl. 1890. S. 417 und Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1891. S. 452.

[6] Patholog.-anatom. und experiment. Untersuchungen über die Haubenregion u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. 1895. S. 1 u. 386. Auch separat: Berlin 1895. Hirschwald. S. 94. Fig. 62a. — Eine genauere Aufklärung dieser Beziehung, sowie eine Bestätigung

den Sehhügel einfach durchsetzende und die wohl bedeutend faserreichere, im Thalamus „unterbrochene“ (umgeschaltete) Hinterstrang-Grosshirnbahn bei der Katze denselben corticalen Endigungsbezirk, wie dies wohl von vornherein wahrscheinlich ist.

Als gemeinsame Hauptendigungsstätte der kreuzenden Hinterstrang-Grosshirnbahnen bildet daher der Gyrus coronalis (das vordere Drittel der dritten Bogenwindung) der Katze das Homologon der hinteren Centralwindung des Menschen. Ich vertrete damit die zuerst von Meynert ausgesprochene, der herrschenden Ansicht aber widersprechende Gleichstellung der Fissura coronalis (Pars anterior fissurae lateralis) des Katzenhirns (und wohl der Gehirne mit Vierwindungstypus überhaupt) mit der Rolando'schen Centralfurche des menschlichen Gehirns.

Aus eben jenem Rindenbezirk entspringen hinwiederum Fasern des Pyramidenseitenstrangsystems, geht also zum Theil wenigstens die betreffende corticomusculäre Bahn hervor. Dies ergiebt sich aus den Degenerationsbefunden, welche Marchi und Algheri[1] nach Rindenläsionen am Hundehirn erhielten, welches dem der Katze durchaus analog gegliedert ist. Die genannten Forscher fanden nämlich wohl schon nach Exstirpation des Gyrus sigmoides reichliche Schollen im Pyramidenseitenstrangfelde der Gegenseite; das gleiche Resultat hatte aber auch die Exstirpation der oberen Hälfte des Gyrus coronalis und des vorderen Antheils des Gyrus suprasplenius und suprasylvius. Durch meine Befunde im Verein mit den angeführten Versuchsergebnissen anderer erfährt die von Charcot auf Grund der klinischen Erfahrung am Menschen aufgestellte, von Flechsig anatomisch begründete, weiterhin vielfach verificirte These eine neuerliche Bestätigung, dass der um die wesentlich oberflächenvergrössernde[2] Centralfurche gelegene Antheil der Grosshirnrinde die gemeinsame oberste Stätte motorischer wie sensibler Bahnen, speciell der Hinterstrangbahnen, darstellt.

---

meiner Aufstellungen ist einerseits von der Verfolgung der Markscheidenentwickelung am Gehirn der Katze oder des Hundes, andererseits vom Studium des Verhaltens der Zellen (Nissl'sche Methode) im ventralen Kernlager des Sehhügels, sowie in den contralateralen Hinterstrangkernen nach möglichst isolirter Läsion des Gyrus coronalis, etwa mit dem Thermo- oder Galvanokauter, zu erhoffen.

[1] Rivista speriment. di freniatria. Vol. XII. 1886. S. 208. — Allerdings ist beim Hunde jede tiefergreifende Verletzung des Gyrus coronalis mit Läsion des Stabkranzantheils des Gyrus sigmoides verknüpft.

[2] Die schon von Meynert hervorgehobene „Neigung zur Anastomosenbildung“ am Katzenhirn bedeutet eine relative Verkleinerung der Oberfläche gegenüber dem sonst analogen Hundehirn.

[Aus der Anstalt für Sprachanomalien und Krankheiten der Nase und des Rachens in Warschau.]

5. Von der Bedeutung der Associationscentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit.

Von Dr. **W. Otuszewski.**

Die überaus interessanten anatomischen Forschungen FLECHSIG's über die Entwickelung der Leitungswege, der Sinnes- und Associationscentren im Gehirn des Embryo und Neugeborenen wecken, indem sie die immer mit Geheimnissen erfüllte psychische Sphäre des Menschen betreffen, die Wissbegierde sowohl unter den Philosophen, Psychologen, Forschern der Intelligenz und der Sprache, wie auch unter den Logopathologen und Psychiatren. Ohne die Bedeutung zu unterschätzen, welche diese Arbeit in allen benannten Richtungen haben wird, beschränken wir uns allein mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit derselben für die Forschungen über die geistige, sprachliche und psychophysiologische Entwickelung der Sprache, wie auch über die Lehre von der Sprachlosigkeit. Obgleich sie für die Psychophysiologie der Sprache und die Lehre von der Sprachlosigkeit nicht diese Bedeutung besitzt, wie für die psychische Function des Gehirns, da sie hier fast nichts Neues einführt, so giebt sie uns doch immer mehr die Möglichkeit zum erwünschten Ideale der Begründung einer rationellen Psychologie der Sprache und der Classification der Aphasieen näher zu kommen, indem sie durch anatomische Beweise viele früheren Deductionen bestätigt, die sich nur auf Beobachtungen über die Entwickelung der Sprache und der Intelligenz des Kindes, oder auf klinischen Beobachtungen der Sprachlosigkeit stützten.

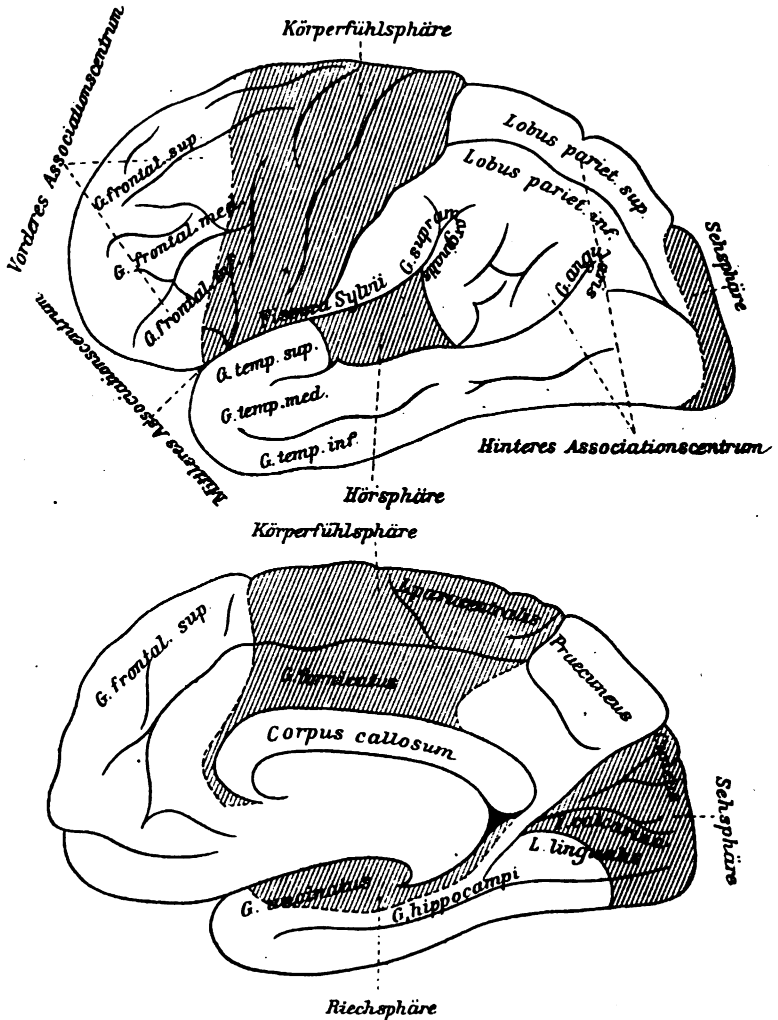
Ehe wir zum eigentlichen Gegenstande übergehen, erlauben wir uns die Leser mit dem Inhalt von FLECHSIG's Arbeiten[1] bekannt zu machen, nicht in der ganzen Ausdehnung derselben, aber in der Richtung, die uns gegenwärtig interessirt.

Bei der Erforschung der Gehirne vor und nach der Geburt ist der Autor zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Leitungen von verschiedener functioneller Bedeutung zu verschiedener Zeit eine Markhülle erhalten. Zuerst reifen die Gefühlsnerven des Körpers, welche die Tastleitungen und allgemeinen Gefühle, wie Hunger, Durst u. s. w., wie auch das Muskelgefühl enthalten. Fast gleichzeitig reifen die Geruchsleitungen, die zur Rinde führen, etwas später die des Gesichts, am spätesten die des Gehörs.

---

[1] Vom 4. internationalen Congresse für Psychologie in München 1896: Ueber die Associationscentren des menschlichen Gehirns. — Die Localisation der geistigen Vorgänge. 1896. Leipzig. — Gehirn und Seele. 1896. Leipzig.

Auf Grund der ontologischen Differencirung stellte FLECHSIG folgende Schlüsse auf, welche die Gruppirung verschiedener Sinnescentren in der Rinde betreffen: 1. sie nehmen beim Menschen nur $^1/_3$ der Hirnrinde ein, 2. sie sind kein verbundenes Ganzes, sondern von einander durch Theile der Rinde abgegrenzt, zu welchen weder sensorische noch motorische Nerven gelangen, 3. sie machen vier verschiedene Gegenden aus, von denen die grösste die Tastgegend ist, die der allgemeinen Gefühle des Muskelsinnes (Körperfühlgegend), die kleinste dagegen ist die Gegend des Geruchs (die unerforschte Gegend des Geschmacks verbindet sich wahrscheinlich mit der Gegend des Geruchs oder des körperlichen Gefühls).



Die Localisirung der Sinnescentren ist folgende:

Die Verlängerungen der hinteren Wurzeln localisiren sich, indem sie zur Rinde gelangen, um die Centralfurche (Fissura centralis) in den mittleren Hirn

windungen, dem Fuss der Stirnwindungen und theilweise im Gyrus paracentralis und im Gyrus fornicatus.

Diese ganze Gegend nennen wir die Sphäre des körperlichen Gefühls oder die Tastsphäre (Körperfühlsphäre).

Die Riechleitungen localisiren sich im Bezirk der Hirnbasis, im Gyrus uncinatus, theilweise im Stirnlappen (Stirnsphäre des Geruchs bis zum Anfang des Gyrus fornicatus) und im Gyrus hippocampi.

Die Leitungen des Gesichts endigen in der Gegend der Fissura calcarina, theilweise im Cuneus, Lobulus lingualis und im hinteren Pol des Hinterhauptslappens.

Die Wege des Gehörs localisiren sich hauptsächlich in der ersten Schläfenwindung und in beiden Wurzeln derselben in der Tiefe der Fossa Sylvii.

Aus den Sinnescentren oder in der Nähe derselben gehen alle motorischen Nerven aus, und die Zellen, welche ihren Anfang bilden, unterscheiden sich durch ihre Grösse und pyramidalische Gestalt. Der grösste Theil der motorischen Nerven geht aus der Körperfühlsphäre aus, und kaum $^1/_5$ aus der Gehörgegend. Die motorischen Fasern bilden den sog. Grosshirnschenkelfuss (Pyramidenbahnen). So sind alle Sinnescentren im Gehirn gefühlsmotorische, die Hauptrolle in ihnen aber spielen die Gefühlsleitungen, welche auf dem Wege der psychischen Reflexe die motorischen Leitungen innerviren (Meynert's Projectionsfelder).

Was die Thätigkeit der Sinnescentren anbelangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass das Bewusstsein der Eindrücke, das ist Sinneswahrnehmungen, ohne Mitwirkung dieser Hirngegenden unmöglich ist (so verursacht z. B. die beiderseitige Zerstörung der Sehgegend Blindheit bei gänzlich gesunden Augen u. s. w.). Wenn wir also unter dem Ausdruck Sinneswahrnehmungen bewusste Bilder von im Augenblick erhaltenen Eindrücken ohne Beimischung irgend welcher Erinnerung verstehen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass eben die Sinnescentren diese Function vollbringen, und zu solchen Wahrnehmungen ist schon der Neugeborene fähig. Anders verhält es sich, wenn wir unter Wahrnehmungen eine gewisse Sammlung von Eindrücken und Erinnerungen verstehen. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die Sinnescentren Wahrnehmungen in dieser weiteren Bedeutung bilden könnten, denn es handelt sich hier schon um psychische associirte Processe, die entweder aus Sinneswahrnehmungen verschiedener Art oder aus der Verbindung von Eindrücken und Erinnerungen, die sich auf dasselbe Centrum beziehen, hervorgehen.

Bei der näheren Forschung des Hirns von Neugeborenen überzeugen wir uns, dass darin die Verbindungen zwischen den einzelnen Sinnescentren fast fehlen. Nur zwischen der Geruchsgegend und der Gegend des körperlichen Gefühls befinden sich wenige Associationsbündel, wie auch wenige aus der Gegend des Gehörs und des Gesichts zum Centrum des körperlichen Gefühls ausgehende Fasern, welche den Reiz einer Gegend in die andere übertragen. Verhältnissmässig zeitig finden auch die Associationen mittels der Balkenfasern beider Gegenden des körperlichen Gefühls statt, denn schon bei reifen Neugeborenen gehen Fasern von einer dieser Gegenden zur anderen über.

Was für eine Bedeutung haben also jene Rindenfelder, die durch keine Sinnescentren eingenommen sind und in keiner Verbindung mit der Zusammensetzung der Projectionsfasern (gefühlsmotorische Leitungen) stehen? Die Forschungen über die Hirnrindenentwickelung des Kindes, die vergleichende Anatomie (in dem Maasse, wie wir in der thierischen Hierarchie höher steigen, sehen wir die immer grössere Entwickelung der Associationscentren), wie auch die Pathologie (die Aphasieen, manche pathologische Processe im Gehirn) werfen darauf für uns ein entsprechendes Licht. Schon im zweiten Monat bilden sich markhaltige Nervenfasern, welche von den Sinnescentren zu den erwähnten Feldern führen und dort verschwinden (Associationsfasern im Sinne Meynert's). Ihre Aufgabe ist verschiedene Theile der Hirnrinde unter einander zu verbinden und eben dadurch verschiedene Functionen derselben zu associiren. Beim weiteren Wachsthum des Säuglings durchlaufen Millionen dieser Associationsfasern die besprochenen Felder, wo sich die Zusammensetzungen der Associationen treffen, die aus dem Centrum des Gesichts, des Gehörs u. s. w. ausgehen. Nachträglich kommen die Fasern schon nicht aus den Centren, sondern aus jenen Feldern und gehen in die andere Halbkugel über (Balkenfasern).

Im Einverständniss mit den dargestellten anatomischen Thatsachen giebt Flechsig den Rindenregionen, die zwischen den Sinnesgegenden liegen, den Namen Associationscentren. Sie theilen die Sinnescentren nicht, sondern verbinden sie unter einander, aber dies findet erst einige Monate nach der Geburt statt. Diese Thatsache hat ein um so grösseres Gewicht, weil, wie oben gesagt, sehr wenige unmittelbare Verbindungen zwischen den Centren existiren.

Auf Grund der onthogenetischen Forschungen unterscheidet Flechsig drei Associationscentren, die aber unter sich eine innere Verbindung haben. Das grösste hintere liegt zwischen der Gegend des körperlichen Gefühls, des Gehörs und des Gesichts, theilweise zwischen der Gegend des Gesichts, des Gehörs und Gyrus hippocampi. Weit weniger Raum nimmt das vordere oder Stirnassociationscentrum ein, das sich an der Spitze des Stirnlappens und vornehmlich bei seiner Basis befindet. Das kleinste, insulare, liegt in der Mitte und nimmt Reil's Insel ein.

Bei Läsionen im hinteren Associationscentrum finden keine Störungen in den eigentlichen Sinneswahrnehmungen statt, und die Kranken sind allein nicht im Stande, die im gegebenen Augenblick erhaltenen Sinneseindrücke mit im Gedächtniss erhaltenen diesbezüglichen Bildern zu verbinden; zweifellos finden hier Störungen in den Associationen statt. Das sinnliche Gehörcentrum z. B. ist allein zur sinnlichen Wahrnehmung von Geräuschen und Lauten bestimmt, aber dient durchaus nicht zum Verstehen der Wörter, denn dazu ist die Mitwirkung weiterer Rindengegenden, die sich im hinteren Associationscentrum befinden, nöthig, und die hinsichtlich desselben einzeln oder zusammengenommen nach oben (Verbindung der Tastvorstellungen mit Wörtern), nach unten (Verbindung der sachlichen Gehörvorstellungen mit Wörtern), oder nach hinten (Verbindung der Gesichtsvorstellungen mit Wörtern) gelegen sind. Dem hinteren Associationscentrum legt Flechsig eine wichtige Rolle in der innerlichen Sprache bei, denn e

schreibt ihm die Erinnerung der Wörter zu, und in den Gedächtniss- und Associationsstörungen, die hier stattfinden, sieht er den Ursprung der sensorischen transcorticalen Aphasie, transcorticalen Alexie, der optischen Aphasie, und bei Erkrankung der erwähnten Centren in beiden Halbkugeln der Agnosie von Freud (Apraxie). In wenigen Fällen localer Veränderungen des vorderen Associationscentrums, welches in Verbindung mit der Körperfühlgegend steht, erscheint eine Geistesabschwächung, die mehr im Verlust des Interesses, der Aufmerksamkeit, des Nachdenkens, also der praktischen Anwendung von Begriffen und selbständigen Handlungsmotiven beruht, als im Vergessen der Wörter und Vorstellungen. Was endlich das mittlere Associationscentrum betrifft, so hat schon Meynert die Meinung ausgesprochen, dass sich hier die Gegend befinden muss, welche mit dem Sprachmechanismus in Verbindung steht, dass hier also die Associationen der Gehör-, Bewegungs- und Tastfühlcentren stattfinden, welche bei der Sprache betheiligt sind. Im Einverständniss mit dieser Ansicht hält Flechsig die Insel Reil's für das Centrum, welches in sich alle Sinnesfelder, sowohl sensorische wie auch motorische, die bei der Sprache betheiligt sind, vereinigt.

In den Associationscentren findet, wie wir gesagt haben, die Association verschiedener Reize der Sinnesgegenden, wie auch deren Gedächtnissbilder statt. Diese Verbindung ist wahrscheinlich die Thätigkeit vieler Zellen, deren einzige Aufgabe es ist, zu associiren, und diese Meinung eben bildet den Grundunterschied in den Ansichten über den Mechanismus der Association zwischen dem Standpunkt Flechsig's und den früheren Theorieen Wernicke's, Meynert's u. A., welche behaupteten, dass verschiedene Sinnescentren mit einander unmittelbar durch Associationsfasern verbunden sind. Da es nicht den geringsten Beweis giebt, dass die Beschädigung der Associationscentren die sinnlichen Wahrnehmungen beeinträchtigen könnte, so dürfen die Associationscentren nur bei Wahrnehmungen in der weitesten Bedeutung dieses Wortes thätig sein, wobei zu den sinnlichen Eindrücken die Gedächtnissbilder hinzukommen.

Die centralen Felder der Associationscentren (Centralneurone) stehen in keiner Verbindung mit den sinnlichen Feldern. Sie befinden sich nur beim Menschen und menschenähnlichen Affen und haben gewiss eine besondere Bedeutung im psychischen Leben. Alle diese Centralneurone verbinden sich mittels langer Associationssysteme mit der Gegend des körperlichen Gefühls, welche der Mittelpunkt der ganzen Rinde wird. Dadurch bildet sich die Einheit des psychischen Functionsmechanismusses.

Die Sinnescentren und Associationscentren nehmen zwar besondere Gegenden des Hirns ein, aber durch ihre Elemente sind sie in anatomischer und functioneller Hinsicht so genau von einander abhängig, dass die Theilung derselben in einem gut entwickelten Organe ganz unmöglich ist. Das Verhältniss derselben ist dem Verhältniss der Sinnlichkeit zum Verstande im geistigen Leben ähnlich, zweier Reiche, die sich theoretisch theilen lassen, aber in Wirklichkeit wie am engsten mit einander verbunden sind. Jedes Sinnescentrum ist der Ausgangspunkt für unzählige Associationsfasern, welche, obwohl sie sich von demselben entfernen, doch durch ihren Anfang als seine Bestandtheile bleiben. Die ein-

zelnen Sinnescentren sind zugleich mit ihren Associationszusammensetzungen wirkliche Werkzeuge der Seele. Die Associationscentren erleichtern die gemeinschaftliche Thätigkeit dieser einzelnen Werkzeuge und bilden die sog. Merksysteme. Zur selbständigen Function, ohne Antheil der Sinnescentren, sind sie nicht fähig, der Inhalt ihrer Function ist durch die Sinnesgegenden gegeben, aber das System, welches dieser Inhalt erhält, ist allein vom Associationsmechanismus abhängig. Ohne die Associationscentren hätten wir nicht die Möglichkeit, die Beobachtungen, welche uns verschiedene Sinne verleihen, in ein einziges Ganzes zu verbinden, indem wir aus ihnen Vorstellungen von Gegenständen bilden.[1]

Wir werden uns bemühen, die aufgezeichneten Resultate der anatomischen Forschungen Flechsig's bei den Problemen anzuwenden, die im Titel gegenwärtiger Arbeit angegeben sind.[2]

Sie finden vornehmlich die völligste Bestätigung in den Beobachtungen über die Entwickelung des menschlichen Geistes. Das geistige Leben des Neugeborenen beginnt von den Sinneswahrnehmungen, den elementarsten Gefühlen, die sich unmittelbar mit den Sinnesempfindungen verbinden, wie auch von gewissen angeborenen Bewegungen (Reflex, Impuls, Instinct). Die eigentlichen Wahrnehmungen, die von Sinneseindrücken, welche von verschiedenen Sinnen empfangen werden, abhängig sind, höhere Gefühle, wie Freude, Furcht u. s. w., auch der impulsive Wille, als solche, die sich mit Vorstellungen und Erinnerungen vereinigen, entwickeln sich und sind für unsere Beobachtung erst im 4. Monat zugänglich. Dasselbe betrifft das Bewusstsein. Der Neugeborene hat anfangs kein einzelnes vollkommenes Bewusst-

---

[1] Ich wage nicht, die Arbeit Flechsig's, insbesondere in Betreff der anatomischen Seite derselben, kritisirend zu beurtheilen, denn ich besitze darin nicht die entsprechende Fähigkeit, und mit Hinsicht darauf ist es rathsamer, obgleich diese Arbeit, wie ich oben bemerkte, viele unserer früheren Deductionen sowohl in Betreff der Psychologie, wie auch Pathologie des Hirns bestätigt, die Schlüsse derselben als höchstwahrscheinliche Hypothesen anzunehmen, wenigstens so lange, bis andere Forscher die Ansichten dieses ausgezeichneten und gewissenhaften Forschers nicht theilen werden. Ueberhaupt haben sich bis jetzt nur sehr wenige Autoren aus dem Kreise der Aerzte mit der Kritik von Flechsig's Arbeiten befasst. Hierher gehört eine Notiz Schultze's (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6), welche die philosophischen Ansichten Flechsig's in Betreff des geistigen und körperlichen Verhältnisses kritisirt, wie auch einige Bemerkungen Wernicke's im Leitartikel der 1. Nummer der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, deren weitere Entwickelung wir in derselben Monatsschrift in der Arbeit von Sachs finden (Ueber Flechsig's Verstandscentren). Obwohl dieser Schriftsteller auf Grund seiner Forschungen über die pathologischen Hirne Erwachsener mit Flechsig einverstanden ist, was die Existenz und Function der Sinnescentren anbelangt, so theilt er doch nicht dessen Ansicht hinsichtlich der Associationscentren und behauptet, dass die Projectionsfasern bei Erwachsenen sich über die ganze Rinde verbreiten, womit er einigermaassen die Existenz der Associationscentren in Abrede stellt. Weitere Arbeiten in dieser Richtung werden von allen, die dieser Gegenstand interessirt, mit Ungeduld erwartet.

[2] Die Einzelheiten, welche die Entwickelung der Intelligenz und der Sprache des Kindes betreffen, kann man in meinem diesem Gegenstande speciell gewidmeten Werke finden: Die geistige und sprachliche Entwickelung des Kindes. 1897. Berlin.

sein, und jede Sinnesgegend stellt ein besonderes unabhängiges Werkzeug dar, welches die Eindrücke jeder Gattung mehr oder weniger verarbeitet, d. i. verbindet und nach dem entsprechenden motorischen Werkzeug überträgt. Der Anfang des sinnlichen oder sachlichen Bewusstseins, das allein die äussere Welt wiederspiegelt, von welcher das Kind sich noch nicht unterscheidet, ist für unsere Beobachtungen auch erst im 4. Monat zugänglich. Erst nach der Bildung der Persönlichkeit, welche mit dem Augenblick der Absonderung des körperlichen Ich von der äusseren Welt entsteht, was ungefähr zwischen dem 2. und 3. Jahre erfolgt, beginnt das Selbstbewusstsein sich allmählich zu bilden, welches der Erkennung seines Ich, als dem Subject, entspricht.

Die Ansicht FLECHSIG's in Betreff der Thätigkeit der Sinnes- und Associationscentren können wir auch mit den Beobachtungen über die Entwickelung der Sprache des Kindes einigen, wie auch mit unserer gegenwärtigen Ansicht auf die Psychologie der Sprache, also auch der Lehre von der Sprachlosigkeit, wir müssen aber hier gewisse Erklärungen und Ergänzungen hinzufügen, wie auch einige in dieser Hinsicht eigene Ansichten aussprechen.

Wir wissen aus der Entwickelung der Sprache des Kindes, dass das Lautgedächtniss sich zwar im sensorischen Sinnescentrum (WERNICKE's Gegend) wahrscheinlich ziemlich zeitig anhäuft, die Verbindung aber der Wörter mit den Vorstellungen, deren Sitz wir in dem hinteren Associationscentrum finden und die zur Bildung der Wortvorstellung unumgänglich ist, erscheint verhältnissmässig spät, und zwar führen wir den Anfang derselben erst in den 8. Monat. Es ist dies die leichteste und bei Kindern mit normaler Intelligenz die am leichtesten sich entwickelnde Periode der Sprache — das Verständniss. Mit der Willensentwickelung und hauptsächlich mit der Entwickelung der Nachahmung (ungefähr gegen den 11. Monat) beginnt das Kind die gehörten Laute mit entsprechenden, von den Bewegungen in den Articulationswerkzeugen abhängigen Gefühlen, welche beim Aussprechen der Laute stattfinden, zu verbinden, und die Aussprache derselben bildet, indem sie im motorischen Sinnescentrum der Rinde Spuren hinterlässt (Gegend von BROCA), das motorische Gedächtniss (Articulationsgedächtniss). Mit dem Maasse, wie dieses mechanische Gedächtniss sich immer mehr vergrössert, wie auch mit der Zunahme des sinnlichen Gehörgedächtnisses, beginnt das Kind Wörter zu wiederholen, und diese Wiederholung, welche sich auf vielfachen Associationen der sensorischen und motorischen Hirngegend stützt, hinterlässt, wie ich muthmaasse, im mittleren Associationscentrum Spuren, indem sie dadurch die am spätesten, weil erst zu Ende des 2. Jahres, sich entwickelnde Periode der selbständigen Sprache vorbereitet. Ausser der Ausbildung des sinnlichen sensorischen und motorischen Gedächtnisses bis zu einem gewissen Grade, wie auch ausser der Anhäufung eines entsprechenden Vorraths von Wortspuren, welche als Ergebniss früher stattgefundener zahlreicher Associationen von Lautreihen und Geräuschen (Wörtern) mit entsprechenden Bewegungen im Articulationswerkzeug entstanden sind, muss das Kind bei der selbständigen Sprache noch die Fähigkeit besitzen, diese schon verbundenen sensorisch-motorischen Bilder an die Schwelle des Bewusstseins zu

führen, oder mit anderen Worten, die Fähigkeit der Worterinnerung haben. Alles dies geschieht anfangs mit dem Bewusstsein, geht dann in eine automatische Thätigkeit über, die den Vorstellungs- und Begriffscentren untergeordnet ist. Dasselbe betrifft mutatis mutandis den Lese- und Schreibact, wo die Verbindung der Gesichts- oder motorischen Gedächtnissbilder zum Schreiben mit den Lautbildern, wie auch die Fähigkeit, sich dieser Bildern zu erinnern, ebenfalls in diesem Centrum stattfindet, anfangs mit Bewusstsein, nachher aber automatisch. Aus dem, was wir von der Entwickelung der Sprache gesagt haben, zeigt sich, dass die selbständige Sprache sogar in ihren Anfängen wie die Wiederholung oder die bei vielen Kindern in den frühen Perioden ihrer Entwickelung erscheinende — Sprache ohne Verständniss — kein Reflex ist, wie dies Kussmaul, Wernicke und Lichtheim behaupten, sondern ein psychischer Process, welcher auf der bewussten Ausarbeitung der Sinnesgedächtnisse beruht, wie auch auf der bewussten Verbindung der sensorisch-motorischen Lautbilder im mittleren Associationscentrum. Zwar bleibt diese ganze intellectuelle Arbeit des Kindes, die zur Erzeugung des Sprachautomatismus unumgänglich ist, für den ungeübten Forscher verborgen, besonders bei Kindern mit regelmässiger Entwickelung, bei irgend welchen Störungen der Intelligenz jedoch entwickelt sich dieser Automatismus gar nicht und bei der Ausbildung der Sprache bei Kindern dieser Art sind wir erst Zeugen der mühevollen Anstrengungen des Kindes, die zur Entstehung derselben nothwendig sind.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the endogenous fibres in the lumbo-sacral region of the cord,** by Alexander Bruce. (Brain. Autumn. 1897.)

Genaue Beschreibung der Lage und des Verlaufs des cornu-comissuralen und des septomarginalen Bündels der Hinterstränge in einem Falle von vorgeschrittener Tabes. Die Beschreibung stimmt genau mit der jüngst von Hoche gegebenen überein. Das septomarginale Bündel liegt im Sacralmark entlang dem hinteren Septum und an der mediansten Partie der Hinterseite der Hinterstränge; im unteren Lumbalmarke nimmt es das Gebiet des ovalen Feldes von Flechsig ein; weiter oben liegt es nur am hinteren Rande der Hinterstränge. Es enthält lange absteigende Bahnen. Von welchen Zellen die betreffenden Fasern ausgehen ist noch unbekannt.

Bruns.

Experimentelle Physiologie.

2) **Neue Versuche über den galvanischen Reiz,** von Dr. Dubois (Bern). (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1898. Bd. XXVIII. Nr. 1 u. 2.)

Während bis jetzt als allgemein gültig angenommen wird, dass die Intensität

eines galvanischen Stromes der Maassstab für seine physiologische Wirkung sei, ergiebt sich aus den Untersuchungen des Verf., dass es nicht die Stromstärke ist, die hier in Betracht kommt, sondern allein die Voltspannung. Bei Reizung motorischer Nerven tritt die minimale Zuckung bei wechselnden Widerständen immer bei annähernd gleicher Voltspannung auf und nicht bei gleicher Intensität des Stromes. Der Körperwiderstand, von dem die Stromstärke abhängt, hat somit keinen Einfluss auf die physiologische Wirkung des Stromschlusses.

Ein zweites interessantes und überraschendes Ergebniss der Dubois'schen Versuche ist folgendes: Werden im Stromkreise des Körpers unbedeutende Rheostatwiderstände eingeschaltet, so bleibt die physiologische Wirkung aus, trotzdem der Gesammtwiderstand nicht in Betracht kommender Weise vermehrt, der Hautwiderstand jedoch etwas vermindert und die Intensität des Stromes nur um weniges grösser wird. Erst durch Erhöhung der Voltspannung kann die verschwundene Zuckung wieder erzielt werden. Verf. erklärt dies damit, dass die Rheostate eine erhebliche Selfinduction haben, dass also ihr scheinbarer Widerstand grösser sei, als ihr Ohmwiderstand; für den Körper gelte gerade das Gegentheil; er habe einen grossen Ohmwiderstand, aber einen minimalen Self-inductionswiderstand.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich für die Praxis, dass bei physiologischen Reizversuchen das Galvanometer durch das Voltmeter ersetzt werden muss. Die Dosirung der Volts soll nicht mit dem Elementenzähler geschehen, sondern mittelst dem Rheostat im Nebenschluss; im Hauptkreis darf kein fremder Widerstand eingeschaltet sein.

Die Anordnung der einzelnen Versuche kann nicht gut in abgekürzter Form gegeben werden, weshalb Interessirende auf das Studium der Originalarbeit verwiesen werden müssen.
H. Wille (Basel).

---

3) **Survival movements of human infancy**, by Alfred A. Numford. (Brain. Autumn. 1892.)

Verf. sucht die eigenthümlichen Bewegungen und Stellungen speciell der oberen Extremitäten bei Neugeborenen, die er „survival movements", Bewegungen die aus der Kindheitsepoche des Menschengeschlechts übrig geblieben sind, nennt, auf biologische Weise zu erklären. Er führt zunächst an, dass die Hand des Menschen am meisten Aehnlichkeit mit der der Amphibien habe. Die eigenthümlich hyperpronirte Stellung der Unterarme und Hände, die viele Kinder besonders im Schlafe haben, sei auf Schwimmstellungen zurückzuführen; auch die Langsamkeit vieler Bewegungen der Säuglinge erinnere an Amphibien. Im Beginne des Lebens werden Daumen und andere Finger gleichmässig nebeneinandergestellt zu Greifbewegungen gebraucht, wie sie auf Bäumen lebende Thiere anwenden; bei dieser Bewegung hätten die Kinder oft sehr grosse Kraft. Die Opposition des Daumens zum Greifen zu benutzen lernten sie nicht vor dem 6. Monate. Früh zeigten sich auch Zeigebewegungen und Untersuchungen von Gegenständen mit der Spitze der Finger, die Verf. so erklärt, dass sie Ueberbleibsel von Bewegungen waren, die die Affen ausführten, um in Spalten und Löchern nach Nahrung zu suchen. Der Aufsatz ist jedenfalls interessant, ob die Erklärungen des Verf.'s sich halten lassen, vermag Ref. nicht zu sagen.
Bruns.

---

4) **Les vaso-moteurs des membres abdominaux.** Recherches expérimentales par les Drs. Spallitta et Consiglio. (Arch. Ital. de Biologie. XXVIII.)

Die Verff. haben bei grösseren Hunden Durchschneidung des Ischiadicus, des Cruralis, der vorderen Wurzeln des Ischiadicus bezw. des Cruralis, Durchschneidung des Bauchstranges des Sympathicus, Exstirpation der lumbo-sacralen Kette desselben

in mannigfachen Combinationen vorgenommen und den vasomotorischen Effect mit Hülfe von Temperaturmessungen studirt, wobei eine locale Temperatursteigerung im Allgemeinen als Ausdruck einer Lähmung der betreffenden Vasoconstrictoren angesehen wurde. (Die bei angioparalytischer Hyperämie der einen Seite auf der gekreuzten Seite auftretende Oligämie [Herabsetzung der Temperatur] betrachten die Verff. nur als einen passiven, hydraulisch bedingten Vorgang.)

Es ergab sich im wesentlichen, dass die Durchschneidung der vorderen Wurzeln des Ischiadicus die Temperatur der correspondirenden Pfote erhöht; dies geschieht ebenfalls, und zwar in noch höherem Maasse, nach Exstirpation der betreffenden Lumbosacralkette des Sympathicus; die Durchschneidung des Ischiadicus bewirkt nach blosser Durchschneidung des Bauchsympathicus dauernd eine neue Temperatursteigerung der betreffenden Pfote, während diese ausbleibt, wenn vorher die Lumbosacralkette des Sympathicus exstirpirt ist. Die Verff. schliessen daraus, dass alle vasomotorischen Fasern des Ischiadicus durch den Bauchsympathicus gehen, und zwar nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark durch die vorderen Wurzeln und die Rami communicantes zunächst zu den sympathischen Ganglien und von da zu dem Nervenstamm. Ganz entsprechende Resultate ergaben sich für den N. cruralis.

Kaplan (Herzberge).

Pathologische Anatomie.

5) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression, von Dr. Bruno Heymann. (Virch. Arch. Bd. CIL.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Rückenmarkscompression bei Carcinomatose der Wirbel und liefert mit denselben einen bemerkenswerthen Beitrag zu der noch nicht geklärten Frage der ätiologischen bezw. pathologisch-anatomischen Entstehung der sogen. Compressionsmyelitis. Er fand bei der postmortalen Untersuchung der Fälle, welche in ihrem klinischen Verlauf das gewöhnliche Bild der Leitungsunterbrechung im Rückenmark dargeboten hatten, sowohl in den durch auf- und absteigende Degeneration secundär betroffenen Theilen, als auch in den direct dem Druck der Geschwulst ausgesetzten Partieen des Rückenmarks lediglich Veränderungen degenerativer Natur, Verminderung bezw. Schwund der Ganglienzellen, Untergang der Markscheiden, Zerfall der Axencylinder, Wucherung der Glia u. s. w., bei völligem Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen.

Besonders bemerkenswerth erschien das Verhalten der Blutbahnen an der Compressionsstelle und in deren Umgebung. Es zeigten sich die abführenden Gefässe, Venen, Capillaren und Lymphbahnen, stark überfüllt und namentlich die letzteren ausserordentlich erweitert, während die Arterien auffallend blutleer waren und alle Kriterien eines entzündlichen Vorgangs, arterielle Hyperämie, Gefässneubildung und Rundzelleninfiltration der Umgebung, vermissen liessen.

Verf. zieht hieraus den Schluss, dass die sogen. Compressionsmyelitis kein entzündlicher, sondern lediglich ein degenerativer Process ist, hervorgerufen durch die durch den Druck der Geschwulst bedingte ödematöse Durchtränkung und arterielle Anämie der betreffenden Rückenmarksabschnitte. Ob diese ödematöse Durchtränkung nur durch mechanischen Druck der Geschwulst zu Stande kommt, oder ob, wie Enderlen meint, die zum Zerfall neigenden Tumormassen ausserdem noch einen lähmenden Einfluss auf die Vasomotoren ausüben und dadurch ebenfalls eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit herbeiführen, lässt Verf. dahingestellt. Jedenfalls widerlegen seine Befunde die von Leyden und Anderen festgehaltene Auffassung der Compressionsmyelitis als eines entzündlichen Processes und bilden eine Stütze für die Anschauung Kahler's, welcher dieselbe im Gegensatz hierzu schon lange aus rein mechanischen Momenten erklärt und für einen lediglich degenerativen Vorgang hält.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

6) **Anatomische Untersuchungen über die combinirte, chronische Schweiflähmung und Sphincterenparalyse des Pferdes,** von Dr. Herm. Dexler. (Wiener klin. Wochenrchr. 1897. Nr. 33—35.)

Verf. berichtet über drei Fälle einer in der Litteratur unter dem Namen Hammelschwanz bekannten Krankheit des Pferdes, welche sich charakterisirt durch eine sich langsam entwickelnde, unheilbare totale motorische Lähmung des Schweifes, der Mastdarm- und Blasenmuskulatur, sensible Lähmung der Haut des Schweifes und der Umgebung desselben und umschriebene Atrophieen der Beckenmuskeln. Das anatomische Substrat der Krankheit war bisher nicht bekannt. Die Untersuchungen des Verf.'s lehrten, dass es sich um eine chronische Entzündung in der Höhe der Cauda equina handelt mit massenhafter Neubildung von Bindegewebe und dadurch bewirkter Zerstörung der von diesem eingeschlossenen nervösen Elemente, der Nervenfasern und der Spinalganglienzellen. Letztere zeigten bei Nissl'scher Färbung schwere Degeneration. Als besonders merkwürdiger Befund verdient das vollständige Fehlen jeder ascendirenden secundären Hinterstrangsdegeneration hervorgehoben zu werden, an Marchi-, Weigert- und Carminpräparaten. Die Aetiologie der Krankheit ist dunkel.

J. Sorgo (Wien).

---

7) **Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen,** von O. Lubarsch. (Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. XXXI. S. 389.)

In 10 Fällen von Magenkrebs, 3 von Darmkrebs, 6 von Krebs des weiblichen Genitaltractus, der Gallenwege, des Pankreas und des Oesophagus wurde bei der bezüglichen Untersuchung des Centralnervensystems 9 Mal eine Veränderung des Rückenmarks vorgefunden, und zwar 7 Mal bei Magenkrebs, 2 Mal bei Darmkrebs und 2 Mal beim Krebs der übrigen Organe.

Diese Veränderungen zeigten in den einzelnen Fällen verschiedene Ausdehnung, zum Theil waren sie nur ganz gering und ohne begleitende Symptome während des Lebens, zum Theil waren sie bedeutender und hatten während des Lebens klinische Erscheinungen gemacht, zum Theil endlich waren sie sehr bedeutend und die Ursache einer während des Lebens bestehenden Rückenmarkserkrankung gewesen.

Ihrer Natur nach waren die Veränderungen degenerativer Art und von Gliawucherung begleitet. Ihren Hauptsitz hatten sie in den Hintersträngen; häufig waren die hinteren Wurzeln mitbetheiligt. Der Process zeigte eine äusserst diffuse Verbreitung.

Verf. hält es für zweifellos, dass das Carcinom wenigstens in einer Reihe von Fällen die Ursache der Veränderungen im Rückenmark abgebe, und zwar würde dasselbe nach ihm auf dreifache Weise deletär auf die Nervenzellen einwirken können:

1. dadurch, dass die bei Carcinomkachexie auftretende Oligämie und Hydrämie die Nervenzellen schädige, oder
2. dadurch, dass von dem Carcinom ausgehende Gifte die Veränderungen erzeugten, oder endlich
3. dass es sich um eine Autotoxie handele, welche durch die im Verdauungstractus durch das Carcinom hervorgerufenen Stoffwechselanomalieen bedingt sei.

Möglicherweise spielen in manchen Fällen alle drei Momente eine Rolle.

K. Grube (Neuenahr).

---

8) **Sull' eziologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale,** per C. Ceni. (Rivista sperimont. di Freniatr. XXXIII.)

Es war die Absicht des Verf.'s zu untersuchen, ob bei den toxisch und infectiös entstandenen primären systematischen Degenerationen die Schädigung der weissen Rückenmarkssubstanz wirklich primär entsteht, oder ob diese erst durch Alteration der respectiven trophischen Zellen zu Stande kommt. Zu diesem Zweck brachte der Verf. Hunden ausgedehntere Verletzungen der Haut bei und applicirte in diese pyo-

gene Stoffe oder frischen Abscesseiter, anderen Hunden brachte er das schädliche Agens nach Trepanation unter die Meningen oder in die Seitenventrikel. Fast alle Thiere zeigten nach dem Tode Degenerationen der Hinterstränge und der gekreuzten Pyramidenbündel. Hauptsitz der Erkrankung war das Cervicalmark, weniger häufig auch das Dorsalmark, am seltensten die lumbalen Abschnitte.

Bei den Thieren, die von der Haut aus inficirt waren, waren an Nissl-Präparaten fast keine Veränderungen nachweisbar, nur vereinzelt Zellen mit Vacuolen, bei den anderen war der grösste Theil der Zellen in Rückenmark und Gehirn mehr oder weniger afficirt. Sie waren gequollen, glasig, die Chromatinschollen blass, zersprengt, der Kern meist wenig verändert, nur etwas geschrumpft.

Der Umstand, dass Zellveränderungen in allen Theilen des Rückenmarks angetroffen wurden, dass sie auch in einem Falle, wo Degenerationen der weissen Stränge fehlten, vorhanden waren und ihr verschiedener Grad und ihre verschiedene Art je nach dem Infectionsmodus bei gleichen Alterationen der weissen Substanz spricht dafür, dass letztere primärer Natur und gleichzeitig mit den cellulären Läsionen durch die toxischen Stoffe veranlasst waren. Valentin.

---

9) Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sclerose, von A. Goldscheider. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXX.)

22jähriges Mädchen erkrankte mit Erbrechen, Gliederschwere, Schwindel, Sehstörung in Folge von starkem Augenzittern und Gehörsstörung.

Befund: Starker Nystagmus meist mit Bewegung der Bulbi von unten nach oben, linke Pupille weiter als rechte. Bewegungen der Arme unsicher und verlangsamt, Kraft rechts herabgesetzt. Ataxie des rechten Beins; Patellarreflex gesteigert; Zitterbewegungen des Kopfes. Gefühl von Taubheit.

Der Exitus trat unter den Erscheinungen des Typhus abdominalis ein.

Die Section ergab eine Encephalitis interst. chronica diffusa. Das Gehirn und Rückenmark waren derb. Im Halsmark, im Pons auf der rechten Seite in der Höhe des Abducenskerns, in der Schleife, im Dorsaltheil des Rückenmarks fanden sich Herde von diffuser, sehr intensiver Sclerose. Die Blutgefässe an der hinteren Peripherie des Rückenmarks, welche in die Hinterstränge eintreten und in den Septis verlaufen, waren stark mit Blut angefüllt und von grossen Massen von Körnchenzellen und fettigem Detritus umgeben. Auch im Inneren der Herde sah man kleine Gefässdurchschnitte mit einem einfachen oder mehrfachen Kranz von Rundzellen. Lagerung und Abgrenzung der Herde entsprachen vollkommen der Combination mehrerer Gebiete von hinteren peripherischen Gefässen.

Bei den Herden im Pons und Halsmark handelte es sich um einen von den Gefässen ausgegangenen Process, der die Nervenfasern zur Aufquellung gebracht und dadurch bei einem Theile derselben eine Auflösung und Abbröckelung des erweichten Myelins hervorgerufen hatte.

Die Veränderungen hatten sehr grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der acuten Myelitis, sie stellten nur einen geringeren, d. i. nicht zur Erweichung führenden Grad derselben dar.

Verf. hält die disseminirte Sclerose für eine gewisse Form der disseminirten Myelitis. K. Grube (Neuenahr).

---

10) Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie, von Dr. H. Schlesinger. Correferat erstattet auf dem internationalen Congresse zu Moskau am 7. August 1897. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 38 u. 39.)

In Bezug auf obige Arbeit wird auf die Congressberichte verwiesen.

J. Sorgo (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Beitrag zur Kenntniss der bei der disseminirten Herdsclerose auftretenden Augenveränderungen,** von Dr. Adolf Lübbers, I. Assistenzarzt der Lothringischen Bezirks-Irrenanstalt in Saargemünd. (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XXIX. S. 768.)

Der Verf. hat zunächst den klinischen Augensymptomen bei 11 Fällen von disseminirter Herdsclerose seine Aufmerksamkeit zugewendet. Ophthalmoskopisch fand sich in vielen dieser Fälle einfache trophische Abblassung. Die Atrophie war unvollständig. Die temporalen Papillentheile waren öfter und stärker ergriffen. Einige Male wurden abgelaufene bezw. acute neuritische Erscheinungen an der Papille festgestellt. Mehrmals war der Augenspiegelbefund normal. Functionsstörungen des Sehapparats konnten fast bei allen Patienten gefunden werden. Dieselben waren nach Form und Intensität sehr mannigfaltig und bestanden meist sowohl in Beeinträchtigung der Sehschärfe als in Gesichtsfeldanomalieen. Centrale Scotome mit freier Gesichtsfeldperipherie herrschten vor. Im Bereich der Scotome war die Functionsstörung vorwiegend relativ, oft nur partiell. Die Intensität der Sehstörungen schwankte entsprechend dem jeweiligen Allgemeinzustand. Dauernde Erblindung war äusserst selten. Ein auffallendes Missverhältniss bestand zwischen dem Verhalten der Sehfähigkeit und dem Augenspiegelbefund. Einige Kranke hatten geringfügige, oft nur vorübergehend vorhandene Paresen isolirter Augenmuskeln. Einige Wenige hatten Paresen associirter Augenbewegungen, welche sich ausschliesslich auf die Bewegungen der Bulbi in seitlicher Richtung erstreckten. In allen Fällen bestanden oscillatorische Augenbewegungen, und zwar entweder Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen oder beide Formen zusammen. Eigentlicher Nystagmus kam in des Verf.'s 11 Fällen 6 Mal vor und war stets bilateral. Die Bewegungen der Bulbi erfolgten vorwiegend in seitlicher Richtung. Nystagmus rotatorius wurde in keinem Falle beobachtet. Die Pupillen boten, abgesehen von leichter und wechselnder Differenz, nichts auffälliges. Einige Kranke hatten geringe, andere erhebliche Beeinträchtigung der Lichtreaction.

Verf. hat sodann die N. optici eines Falles von disseminirter Herdsclerose genau untersucht. Klinisch handelte es sich ausser um Augenmuskelparesen und nystagmusartigen Zuckungen um wesentliche Sehstörungen (centrales Scotom), mangelhafte Lichtreaction der Pupillen und Abblassung der Papillen. Die N. optici zeigten weitgehende Schrumpfung der Nervenstämme und ausgedehnte, herdförmige, atrophische Veränderungen, welche stellenweise die ganze Dicke des Nerven einnahmen und mikroskopisch die Züge der einfachen Atrophie darboten. Die Markscheiden waren in diesen Herden theils atrophirt, theils bereits in körnige Detritusmasse zerfallen. Inmitten der verkleinerten, atrophischen Markscheiden waren die Axencylinder stellenweise noch unversehrt vorhanden und auch in den Detritusmassen befanden sich relativ zahlreiche, gut erhaltene, nackte Axencylinder. Die Bindegewebsfasern waren verbreitert, hatten fibrillär-faserige Structur, enthielten partielle Kernproliferationen, zahlreiche, meist sehr kleine Gefässe und Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Gefässe. An der inneren Opticusscheide waren deutliche, perineuritische Erscheinungen zu bemerken. Erscheinungen secundärer absteigender Degeneration fehlten. Dies und die damit in Zusammenhang stehende Geringfügigkeit der ophthalmoskopischen Erscheinungen führt der Verf. auf das Intactbleiben zahlreicher Axencylinder zurück.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

12) **De la sclérose en plaques à début apoplectiforme**, par P. Boulogne (de Lille). (Revue de Médecine. Mai 1896. S. 404.)

Bei einem 43jährigen Arbeiter trat ohne alle Vorboten plötzlich unter Bewusstseinsverlust eine totale Paraplegie der Beine mit fast vollständiger Anästhesie und mit Sphincterenlähmung auf. Nach kurzer Zeit besserten sich die Erscheinungen, so dass Pat. wieder ziemlich gut gehen konnte, doch entwickelten sich im Laufe des folgenden Jahres die charakteristischen Erscheinungen einer multiplen Sclerose (Intentionszittern der Arme, schwankender Gang, Spinalepilepsie, leichte Sprachstörung und Nystagmus). Auch diese Erscheinungen wurden langsam besser.

Verf. glaubt eine multiple Sclerose diagnosticiren zu können, obgleich der Sectionsbefund fehlt. Er citirt vier ähnliche Beobachtungen aus der Litteratur, welche darthun sollen, dass die multiple Sclerose zuweilen ganz plötzlich mit einer apoplectiform eintretenden Paraplegie beginnen kann. Auch in allen diesen Fällen fehlt aber eine Bestätigung der Diagnose durch die Section, so dass man gewisse diagnostische Zweifel doch nicht unterdrücken kann.

Strümpell (Erlangen).

---

13) **Zur Frage über die multiple Sclerose und Gliose. Nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata**, von G. Rossolimo, Privatdocent in Moskau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XI. 1897.)

Ein jetzt 16jähriger, aus gesunder Familie stammender, aber in einer Malariagegend am östlichen Ufer des schwarzen Meeres lebender junger Mann hatte im 3. Lebensjahre eine Verletzung erlitten. Januar 1895 Fieber, Erbrechen, Schwäche der rechten Hand und Undeutlichkeit der Sprache. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Beschwerden, besonders Schwäche im rechten Bein, Zuckungen im rechten Facialis und in den rechten Extremitäten, Doppelsehen, Harnverhaltung.

Status: Der ganze parieto-occipitale Theil der linken Schädelhälfte vorgewölbt, auf der linken Seite des Occipitalknochens eine Narbe, vor derselben eine Knochenvertiefung, Scoliose der Brustwirbelsäule, Parese der oberen Facialiszweige rechts und des rechten Hypoglossus, Diplopie und leichter Nystagmus, Parese beider Abducentes, vorwiegend des linken, schleppende Sprache, rechter Arm nur schwach beweglich, Contractur der Beuger, Bewegungen im rechten Fussgelenk unmöglich, Muskeln der Extremitäten rechts sehr rigide, elektrische Erregbarkeit normal. Gang erschwert, Sehnenreflexe erhöht, besonders rechts, auf der rechten Körperhälfte, ausser am Kopf und Hals, geringe Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten, Pupillen = weit, von träger Reaction auf Licht, Gedächtniss abgeschwächt, kein Erbrechen. Später auch Schwäche im linken Arm und linken Bein, Incontinentia urinae, Zunahme des Schwachsinns.

Bei einer kurz vor dem Exitus vorgenommenen Trepanation in der Gegend der Knochenvertiefung fand sich beim Einstechen des Scalpells eine derbe Masse und wurde von weiterem Vorgehen abgesehen. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab ein Ergriffensein des ganzen Corpus callosum, des linken Centrum semiovale in seiner ganzen Breite, hauptsächlich aber in seinem mittleren Drittel, sowie des inneren Theils des Contr. semiovale der linken Hemisphäre. Ferner fand sich am verlängerten Mark ein Herd, welcher sich vom äussersten, caudalwärts gelegenen Ende der Pyramidenkreuzung bis zum hinteren Viertel der Brücke erstreckt und beide Hälften des Organs einnimmt. An dem peripheren Theil der Medulla oblongata hat der Herd bis zum Calam. script. die Form eines Dreiecks, dessen spitzes Ende am Centralcanal liegt. Im Rückenmark konnte Degeneration beider Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstränge nachgewiesen werden, wobei der linke Türk'sche Strang und die Pyramidenseitenbahn in ausgedehnterem Maasse ergriffen war. Der Central-

canal war überall mit hyperplasirten Zellen angefüllt und in seiner Form verändert, eine Höhle war nirgends nachzuweisen. Es handelte sich also im Wesentlichen um das typische Bild einer doppelseitigen secundären Degeneration mit vorwiegenden Veränderungen in der linken ungekreuzten und rechten gekreuzten Bahn und einer Hyperplasie der Wandungen des Centralcanals.

Verf. erblickt in dem beschriebenen Process eine Uebergangsform von der disseminirten Sclerose zur Gliose und bezeichnet dieselbe als Sclero-Gliose. Die Hyperplasie der Glia bevorzugt das Gewebe, welches den Gefässen oder dem Ependym angrenzt. Die Herde der disseminirten Sclerose können das Gebiet irgend eines Gefässes einnehmen. Zur progressiven Wucherung der Neuroglia bei der multiplen Sclerose, der Sclero-Gliose, der Gliose und dem Gliom können sowohl Traumen mit nachfolgenden Verletzungen der Glia, als auch im Blute bezw. in der Lymphe kreisende Schädlichkeiten endogenen Ursprungs bei gleichzeitiger hereditärer Belastung Veranlassung geben. Es können dabei secundäre Degenerationen auftreten und zwar nicht nur in Folge von Zerstörung von Axencylindern, sondern auch unter dem Einflusse summirender Wirkung auf die gleichen Faserbündel zweier oder mehrerer Veränderungen, welche einzeln dies nicht bewirken könnten. Die caudale Hälfte des verlängerten Marks vom Calamus scriptorius an wird von der ventralen Seite durch die Arteriolae spino-bulbares der Art. spinalis ant. versorgt, während der übrige Theil der Medulla durch die von den Art. vertebrales ausgehenden Arteriolae vertebrobulbares ernährt werden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) **A case of disseminated sclerosis,** by Hackney. (Brit. med. Journ. 1897. March 6. S. 586.)

Ein 55jähriger Zimmermann wird plötzlich bewusstlos, wie bei Apoplexie. Das Wetter war sehr heiss, man diagnosticirt „Hitzschlag". Der Kranke, zwar sehr angegriffen, erholt sich ohne irgend welche Lähmungserscheinungen.

Bald darauf leichtes Zittern der Hände bei Bewegung; doch ist Pat. arbeitsfähig. — Nach etwa einem Monat ein zweiter „apoplectiformer" Anfall mit dem oben beschriebenen, ähnlichen Verlaufe. Dann folgen in ähnlichen Zeitintervallen 2—3 solche Attaquen. Nach der letzten verringerte sich das Gedächtniss auffallend; Dinge, die vor einigen Minuten passirten, sind nicht mehr in Erinnerung. Patellarreflexe gesteigert, und beiderseitige Anästhesie, rechts am meisten.

Also Intentionszittern neben gesteigerten Reflexen mit den apoplectiformen Anfällen begründeten die Annahme disseminirter Sclerose; zwar Zittern der Zunge und Lippen, jedoch das Sprechen nicht abnorm. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Zur Aetiologie der multiplen Sclerose.** von Blumreich und Jakoby. Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in Berlin (Geh. Prof. Gerhardt). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 28.)

Die Verff. verfügen über 29 Fälle von multipler Sclerose (23 Männer und 6 Frauen). Eine einheitliche und durchgreifende Aetiologie für die multiple Sclerose ist nicht vorhanden; die Ursache bleibt in einer Reihe von Fällen verborgen, in anderen heben sich drei Gruppen heraus: acute Infectionskrankheiten, Intoxicationen und Traumen. Diese Schädlichkeiten können einmal direct die der Sclerose zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen hervorrufen: als einleuchtende Beispiele führen die Autoren 5 traumatische Fälle, sowie eine multiple Sclerose nach Quecksilbervergiftungen. (Der Zusammenhang ist in diesem Falle keineswegs klar. Ref.) Sodann können die angeführten Noxen lediglich die Krankheit auslösen, so dass die bis dahin fehlenden Symptome nun erst auftreten; die ursprüngliche Veranlassung kann mehr oder minder lange zurückliegen, congenital sein. Umgekehrt kann durch

die besprochenen Einwirkungen der Keim zu der Krankheit gelegt werden, während es anderen Zufällen vorbehalten bleibt, auslösend zu wirken. Jene Schädlichkeiten können sich schon in utero geltend machen, eine Thatsache, welche für diejenigen Fälle wichtig ist, in denen das Leiden offenbar schon congenital entstand. Unter Umständen ist ein Trauma nicht Ursache, sondern Folge der multiplen Sclerose, insofern dieselbe durch Schwindel und Unsicherheit des Ganges leicht zu einem Unfalle führen kann.

Die hier gewonnenen Erfahrungen müssen bei der Aufnahme der Anamnese und der Beurtheilung der Krankheit zum Zwecke gutachtlicher Aeusserung berücksichtigt werden. R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **Zur Bedeutung der Augenuntersuchung, speciell des ophthalmoskopischen Befundes, für die Frühdiagnose der multiplen Herdsclerose,** von Dr. Günther Nagel, Volontairarzt. Aus der Universitäts-Augenklinik in Breslau. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 32.)

Der ophthalmoskopische Befund, um welchen es sich handelt, stellt sich dar als eine absolut weisse Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Diese Veränderung, welche in dem einen von zwei angeführten Fällen nur einseitig vorhanden war, liess an multiple Sclerose denken, und die in dieser Richtung weitergeführte Untersuchung bestätigte den Verdacht. Speciell der sonstige Augenbefund (Nystagmus und associirte Blicklähmung) bei relativ geringer Sehstörung ist für die Diagnose von Bedeutung. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

17) **Ueber Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sclerose,** von Dr. C. Kunn (Wien). (L. Voss, Hamburg-Leipzig.)

Auf Grund genauer Beobachtungen einer Reihe von 20 Fällen von multipler Sclerose gelangte Verf. zur Constatirung dreier in ihrem Auftreten bei der genannten Erkrankung für diese als charakteristisch anzusehender Symptome von Seiten der Augenmuskulatur. Erstens ein in seinen klinischen Erscheinungen dem Intentionstremor durchaus ähnliches „Einstellungszittern" bei dem Versuche, die Augen aus dem Zustande des einfachen Geradeaussehens zur Fixation eines bestimmten Objectes zu veranlassen. Dies Phänomen charakterisirt sich durch ein entweder einmaliges oder wiederholtes Uebermaass in der angestrebten Convergenz, gefolgt von einem zu geringen Convergenzacte, bis schliesslich der richtige Convergenzgrad erreicht ist. Das zweite Symptom besteht im Auftreten eines echten concomittirenden — in Verf.'s Fällen stets convergenten — Strabismus, für dessen Zustandekommen Verf. nach Ausschluss aller anderen etwa in Frage kommenden Ursachen, ganz besonders der leicht irrthümlich anzunehmenden Paresen, folgerichtig eine dissociative Störung der vorderen associirt gewesenen Augenbewegungen supponirt, wobei er die Hypothese eines besonderen circumscripten Centrums für die Coordination der Augenbewegungen verlässt, und statt dessen von der Annahme ausgeht, dass diese Coordination das Resultat einer durch Erfahrung und Uebung der associativen Bahnen erworbenen Fähigkeit in der Benutzung functionell sich unterstützender Muskeln sei. Auf gleicher Ueberlegung basirt Verf.'s Erklärung des dritten Symptoms, der plötzlich auftretenden Anisokorie und des bei Fixation eines bestimmten Objectes in Erscheinung tretenden Hippus, welches ihm die Wahrscheinlichkeit nahelegt, dies Zittern als ein „Begleitsymptom zitternder Bewegungen des Ciliarmuskels" auffassen zu müssen. Ein durch Atropineinträufelung und Anwendung von Convexgläsern prompt gelingendes Experimentum crucis scheint die Richtigkeit dieser Annahme zur Evidenz zu erweisen.

Unter der vom Verf. mitgetheilten Casuistik verdient besondere Beachtung ein

als Analogon zu den Fällen von echter Sclerose zu betrachtender Fall von Ponshämorrhagie, bei welcher recidivirende Blutungen gerade jene dissociativen Störungen der Augenbewegungen hervorriefen ehe schliesslich Lähmung eintrat; diese Analogie ist um so überzeugender, als man nach Wernicke's Vorgang in die Pons gerade die für associirte Seitenbewegung bestimmmten Fasern verlegt.

Richter (Hamm).

---

18) **Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberkel beim Kinde, nebst Bemerkungen über die multiple Degeneration,** von Holz. (Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins 1897.)

Ein 3jähriges Mädchen bekam nach mehrwöchentlichem Fieber eine schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten. Die Haut- und Sehnenreflexe an denselben waren völlig erloschen. Auch die Beckenmuskulatur war gelähmt, die Arme völlig frei. Nach einigen Monaten entwickelte sich eine Basalmeningitis; es trat zeitweise geringe active Beweglichkeit im Hüftgelenk, sowie tonische Contracturstellung der Beine in Knie und Fussgelenk ein. Pat. ging in tiefem Coma zu Grunde. Die Section ergab einen Rückenmarkstuberkel in der Lendenanschwellung mit starker Erweichung der benachbarten Rückenmarkspartieen. An der Hirnbasis bestand eine tuberculöse Meningitis. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab die bekannten secundären Degenerationen. Verf. geht näher auf die wiederholt bei Compression des Muskels beobachtete fleckweise Degeneration des Rückenmarks ein. Er unterscheidet Wucherungen der Adventitia der Gefässe, welche eigentliche Degenerationsherde nur vortäuschen, und wirkliche Degenerationsherde, die auch auf Gefässveränderungen zurückzuführen sind.

M. Rothmann (Berlin).

---

19) **Tumor of the spine,** by Cladek. Read before the Society of the Alumni of the City (Charity) Hospital. Mai 12. 1897. (New York med. Journal. 1897. Vol. LXVI. Nr. 7.)

Im Mai 1896 stellten sich bei dem 51jährigen, luetisch nicht inficirten Manne neuralgische Schmerzen in der rechten Seite ein zwischen Rippenbogen und Darmbein, zeitweise in die Glans penis und den rechten Hoden ausstrahlend. Gleichzeitig bestand vermehrte Ausscheidung von Harnsäurekrystallen in dem häufig entleerten Urin. Trotz geeigneter Behandlung nahmen die Beschwerden zu, das Allgemeinbefinden wurde schlechter, Pat. machte den Eindruck eines Schwerkranken.

Anfang November wurde auch das linke Bein, später die linke Brustseite und Schulter schmerzhaft und nach ca. 14 Tagen erfolgte Lähmung der Unterextremitäten, der Blase und des Mastdarms. Druckempfindlichkeit der unteren Region der Wirbelsäule ohne Deformitäten. — Die Sensibilität an den gelähmten Gliedern, zunächst nur abgestumpft, schwand völlig, es entwickelte sich Decubitus und am 9. December trat der Exitus ein. Die Autopsie ergab eine anscheinend von der Dura ausgehende Geschwulst (Spindelzellensarcom), welche vom 2. Lendenwirbel bis zum 9. Brustwirbel reichte, den Spinalcanal vollständig ausfüllte, und durch die Intervertebralöffnungen nach aussen drang. Die Wirbelkörper und -bögen waren im Bereiche der Geschwulst erweicht, das Rückenmark comprimirt, im übrigen nicht verändert, an der Pia nicht adhärent.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **A case of syringomyelie limited to one posterior horn in the cervical region, with arthropathy of the shoulder-joint and ascending degeneration in the pyramidal tracts,** by F. H. Dercum and W. G. Spiller. (American journal of the medical sciences. 1896. December.)

Ein 45jähriger, hereditär nicht belasteter, bisher gesunder Mann erkrankt mit

Schmerzen in den Beinen und der Brust. Allmählich entwickelt sich eine Parese beider Beine. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bestand spastische Paraplegie der Beine, zu der weiterhin beträchtliche Beugecontracturen traten. Die Patellarreflexe waren stark erhöht, Fussclonus vorhanden. Nach anfänglicher Retention von Stuhl und Urin trat Lähmung der Blase und des Mastdarms auf. Die Sensibilität war in beiden Beinen und am Bauch bis zum Nabel völlig erloschen; am rechten Arm und der rechten oberen Brusthälfte bestand Aufhebung des Temperatursinns und Analgesie. Im Gebiet des 4.—6. linken Intercostalnerven bestand eine Neuralgie. Im 5. Jahre der Krankheit trat eine Schwellung der rechten Schulter ein, die allmählich zu einer beträchtlichen Zerstörung der Gelenkenden führte. Nach 12 Jahren starb Pat. an Erschöpfung.

Bei der Section zeigte das rechte Schultergelenk eine Luxatio subglenoidea des Humerus. Der Humeruskopf war völlig verschwunden; an der Gelenkhöhle der Scapula hatten beträchtliche Knochenauflagerungen Platz gegriffen. Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks zeigte im Conus terminalis eine tumorartige Gliosis in der Mitte mit einer kleinen Höhlenbildung. Im oberen Sacralmark nahm die Höhle den vorderen Theil der Fissura post. und beide Vorderhörner ein, während der Centralcanal vor derselben lag. Die hinteren Wurzeln waren hier wie im ganzen Rückenmark normal, die vorderen nur in einem Theil des Brustmarks degenerirt. Im Lendenmark erstreckte sich die Höhle die Fissura post. bis zur Pia entlang; beide Pyramidenseitenstränge waren degenerirt. Vom 2. Lumbarsegment bis zu den 3. dorsalen Wurzeln bestand Pachymeningitis.

Im Brustmark ging fast das ganze Mark in Gliosis und Höhlenbildung auf; am obersten Ende desselben wurde die Höhle auf das rechte Hinterhorn begrenzt und blieb hier auch im Halsmark. In beiden Seitensträngen, besonders dem rechten, und dem rechten Vorderstrang bestand Degeneration, ebenso in beiden Goll'schen Strängen. Im Halsmark waren letztere völlig degenerirt; die Degeneration an der Peripherie des linken Seitenstrangs war nur schwach, rechts war dieselbe stärker bis zum 2. Halssegment zu verfolgen, am stärksten im Gebiet der Pyramidenbahn. Auch der rechte Vorderstrang bis hinauf zur Pyramidenkreuzung war degenerirt. Zwischen der Höhlenbildung im verschmälerten rechten Hinterhorn und dem Centralcanal lag eine Zone normalen Gewebes. Die Ganglienzellen der Vorderhörner schienen normal; es bestand eine beträchtliche Faserverarmung der grauen Substanz.

Bemerkenswerth war die aufsteigende Degeneration im Gebiet der Pyramidenbahnen, die sich im rechten Vorder- und Seitenstrang vom oberen Brustmark bis beinahe zur Pyramidenkreuzung erstreckte. Das geringere Befallensein der linken Seite kann man durch das kürzere Bestehen der Affection auf dieser Seite erklären. Die Degeneration der Gowers'schen und Kleinhirnseitenbahnstränge von einander zu trennen, war unmöglich; sie liess sich bis zu den unteren Pedunculi cerebelli verfolgen.

Die Pachymeningitis halten die Verff. nicht für eine Folge der Syringomyelie, sondern für gleichzeitig entstanden. Es gelingt nicht, bestimmte Veränderungen des Rückenmarks oder der Spinalganglien in der Höhe der unteren Cervicalwurzeln für die Erkrankung der rechten Schulter verantwortlich zu machen.

Die Störungen der Sensibilität werden durch den anatomischen Befund vollständig erklärt. Während im Halsmark die für Schmerz und Temperatursinn bestimmten Fasern durch die Höhle im rechten Hinterhorn vernichtet sind, verlaufen die für die tactile Sensibilität bestimmten Fasern unbeschädigt durch den Burdach'schen Strang.

M. Rothmann (Berlin).

---

21) **Ueber eine seltene Localisation einer Arthropathie bei Syringomyelie,** von Dr. Friedr. Hahn. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 29.)

Die Gelenkserkrankung beobachtete Verf. bei einer 38 Jahre alten, an Syringomyelie leidenden Frau (hochgradige Skoliose, Muskelatrophieen im Bereiche des Schultergürtels und beider Hände nach dem Typus Aran-Duchenne, trophische Störungen der Haut und Nägel, Verbrennungsnarben, Sensibilitätsstörungen, Spasmus der unteren Extremitäten). Die Arthropathie war nach einem Trauma entstanden und nahm das rechte Ellenbogengelenk ein: Auftreibung und Verdickung der Umgebung des Gelenkes, besonders an der radialen Seite der Cubita bei intacter Haut; Olecranon deutlich tastbar; Ulna, so weit palpabel, normal; Humeroulnargelenk frei beweglich. An der Beugeseite des Gelenkes, medial vom Capitulum radii und scheinbar ohne Zusammenhang mit diesem ein haselnussgrosser, knochenharter, verschiebbarer, schmerzloser Tumor zu fühlen; Capitulum radii deutlich zu fühlen, liegt aber nicht in der Hauptachse des Radius und lässt sich durch Druck auf den peripheren Radiusantheil verdrängen. Deutliches Reiben bei Bewegungen im Radioulnargelenk; Supination und Pronation unbehindert.

Das Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des unteren Humerus- und oberen Ulnarendes, erhaltenen Gelenkscontact beider, stumpfwinklige, gegen die Beugeseite gerichtete Abknickung des proximalen Radiusantheiles, sowie eine klaffende Lücke zwischen Capitulum radii und Eminentia capitata humeri. Der knochenharte, bewegliche Körper warf keinen Schatten, und in der Tricepssehne oberhalb ihres Ansatzes sah man einen dunklen bohnengrossen Fleck, wahrscheinlich als Ausdruck einer Verknöcherung der Sehne. Der erwähnte harte Tumor dürfte als ein freier oder gestielter, aus Knorpel bestehender Gelenkskörper oder als Neubildung in der Kapsel aufzufassen sein. Die Abknickung des proximalen Radiusantheiles ist wahrscheinlich Folge einer durch das Trauma (Sturz von der Treppe) bewirkten Infraction des Knochens.

Auffallend ist die freie Beweglichkeit des Gelenkes trotz der bedeutenden Difformität. Den Einfluss des Traumas auf die Entstehung der Arthropathie lässt auch dieser Fall dunkel.

J. Sorgo (Wien).

---

22) **Troubles du thorax dans la syringomyelie,** par P. Marie. Aus der Société médicale des hôpitaux. (Progrès médical. 1897. Nr. 9. S. 136.)

Verf. und Astie beobachteten bei der Syringomyelie eine neue trophische — thorax en bâteau — benannte Thoraxbildung, die für diese Erkrankungsform charakteristisch sein soll.

Sie besteht in einer vorderen und medianen Aushöhlung des Brustkorbes, der dadurch einem Schiffe ähnlich sieht. Sein vorderes Ende befindet sich an der Basis des Halses — am Jugulum sterni, sein hinteres am unteren knöchern-knorpeligen Ende des Brustbeines. Die Missbildung ist nicht die Folge einer Deviation der Wirbelsäule.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

23) **Myélite chronique consécutive à un trouble dans le développement de la moëlle épinière,** par Dr. Hamburger, Utrecht. (Revue de Médecine. 1896. Janvier. S. 45.)

Anatomischer Befund einer chronischen Myelitis bei einem Pferde. Das Rückenmark des Thieres zeigte ausserdem Formanomalien, welche congenitalen Ursprungs waren.

Strümpell.

24) Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarkes bei Leukämie, von Dr. M. Nonne. Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg (Eppendorf). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897.)

In zwei typischen Fällen von Leukämie, deren Krankengeschichten auszugsweise mitgetheilt werden, fand Verf. kleine und kleinste herdförmige, über den Rückenmarkquerschnitt irregulär vertheilte Degenerationen von acut parenchymatösem Charakter. Dieselben waren in den Pyramiden-Vordersträngen am zahlreichsten und traten vollkommen unsymmetrisch auf. In der grauen Substanz konnten keine Veränderungen festgestellt werden, auch waren nirgends Gefässaffectionen oder Rundzelleninfiltration zu erkennen. In dem einen Fall bestand ausserdem in den Hintersträngen eine geringe Sclerosirung. Klinische Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht nachzuweisen. Offenbar handelt es sich hierbei um die gleichen, acuten, parenchymatösen Degenerationen, wie sie von Kast in einem Falle von lienal-lymphatischer Leukämie beschrieben wurden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

25) Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XI. 1897.)

Verf. erinnert daran, dass er die gleichen Herde, wie sie neuerdings Nonne bei Leukämie geschildert (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. X), schon im Jahre 1884 nicht nur bei dieser Krankheit, sondern auch bei chronischer Nephritis gefunden und im Neurolog. Centralbl. beschrieben hat. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass die jetzt häufiger erwähnten Degenerationen in den Hintersträngen bei anämischen Zuständen schon vor langer Zeit von Th. Simon bei Phtisis gesehen und als „Körnchenzellenmyelitis" beschrieben wurde (Arch. f. Psychiatrie. Bd. I und II, besonders Bd. II. S. 351). E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

26) Zur Lehre vom Rückenmarksabscess, von Dr. Hermann Schlesinger, Assistenten an der III. medic. Klinik in Wien. Aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1897.)

Bei einem 28jähr. Mädchen, welches klinisch nicht beobachtet wurde, stellte sich plötzlich complette motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte mit Gürtelgefühl und heftigen Schmerzen in den Beinen ein. Ausserdem bestand Steifigkeit und grosse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, sowie Blasenlähmung. Sensorium dauernd frei. Etwa 9 Wochen nach dem Beginne des Leidens Exitus. Bei der Autopsie fand sich in der ganzen unteren Partie des Rückenmarks (Lendenmark und Conus medullaris) eine Abscesshöhle, deren Abgrenzung stellenweise eine scharfe war, während sich an einzelnen Stellen eine beginnende Abkapselung nachweisen liess. Ferner in der nächsten Umgebung des Abscesses, und unmittelbar an ihn anschliessend acute, myelitische Veränderungen mit beginnender Gewebsneurose, in den Seitensträngen eigenartige Herde, welche Verf. als anämische Neurosen auffasst, sowie aufsteigende Degenerationen in den Hintersträngen, in den Gowers'schen Bündeln und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) Zur Kenntniss der centralen Hämatomyelie, von Dr. E. Bregmann in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1897.)

Ein 30jähr., früher gesunder, niemals luetisch inficirter Mann, der durch seinen Beruf stets schwere Lasten auf dem Rücken zu tragen hatte, empfand plötzlich

heftige Schmerzen im Rücken und Abdomen, ausserdem trat Retentio urinae und bald darauf Blasenlähmung nebst cystitischen Erscheinungen hinzu. Die $2^1/_2$ Monate nach dem Beginn des Leidens vorgenommene Untersuchung ergab spastische Parese der linken unteren, partielle Empfindungslähmung der rechten unteren Extremität und der rechten unteren Rumpfhälfte, ferner die gleiche Empfindungsstörung am Rumpf links und an der Vorderfläche des linken Schenkels. Wirbelsäule gerade, Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels etwas druckempfindlich, Patellarreflex links stark erhöht, rechts annähernd normal, ausserdem linksseitiger Fussclonus, Fusssohlenreflex links schwach, rechts fehlend. Sämmtliche Erscheinungen mit Ausnahme der Sensibilitätsstörungen und einer gewissen Schwierigkeit beim Harnlassen gingen im Laufe der nächsten 2 Jahre wieder zurück. Verf. nimmt eine centrale Hämatomyelie an, wie sie Minor beschrieben hat und wobei neben Muskelatrophieen und Paresen eine partielle Empfindungslähmung aufzutreten pflegt, welch letztere durch eine Affection der hinteren Theile der grauen Substanz bedingt ist. Den Sitz der Blutung localisirt Verf. zwischen dem 8.—9. Brust- und etwa dem 3.—4. Lendensegment, doch spricht die entgegengesetzte Analgesie und Thermanästhesie, sowie die spastische Parese der linken unteren Extremität auch für eine partielle Zerstörung des linken Seitenstranges.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

28) **A case of haematorrhachis**, by William Brain. (Brit. med. Journ. 1897. Aug. 21. S. 453.)

Ein 18jähr. Dienstmädchen, anämisch, am Morgen ihres Sterbetages noch wohl, fühlt nach Stuhlentleerung (2 Pillen, unbekannt, was für welche) plötzlich „Eingeschlafensein" des ganzen Körpers und kann nur mühsam sich fortschleppen. Im Bette kann sie nur mühsam athmen und fühlt Schmerz im Nacken. Intelligenz ungestört; Sprechen mühsam und langsam. Pupillen normal; linker Arm und rechtes Bein gelähmt; Patellarreflex fehlt; Sensibilität verringert. — Plötzlich Stuhldrang; wässerige Defäcation; Collapsus und Tod.

Autopsie: Unter dem 3. Cervicalwirbel, zwischen Dura und Spinalcanal ein Blutgerinnsel, dessen grösserer Theil rechterseits; Dura blutgefärbt. Das Gerinnsel erstreckt sich vom 2. zum 3. Cervicalwirbel.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

29) **Ueber zwei Fälle von primärer, combinirter Strangerkrankung des Rückenmarks**, von Arthur Wagner, Assistenzarzt am Landkrankenhause zu Cassel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. 1897.)

1. 38jähr., hereditär nicht belasteter und luetisch nicht inficirter Bäcker klagt seit Weihnachten 1891 über Abnahme des Gefühls in Händen und Füssen, Kraftverminderung in den Armen, Parästhesieen in den Beinen und zeitweilig auftretender Incontinentia urinae. Status: Sensorium klar, Hirnnerven ohne Störung, linkes Schultergelenk schmerzhaft, grobe Kraft der Arme und Hände etwas herabgesetzt, Spannungsgefühl in den Armen und Beinen, tactile Sensibilität und Temperatursinn an den Endphalangen beider Hände besonders an deren volaren Flächen herabgesetzt, tactile Sensibilität und Schmerzempfindung an der Planta pedis, besonders an den Zehen und den vorderen Fussrändern vermindert, auch werden an diesen Stellen grobe Temperaturunterschiede nicht erkannt, Triceps- und Patellarreflexe nicht vorhanden, Romberg'sches Symptom nachweisbar, Gang unsicher, leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Im Urin anfangs etwas Eiweiss, später nicht mehr. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Erbrechen, Schmerzen in Armen und Beinen, Ataxie und Verminderung der groben Kraft der Arme, Anästhesie, Analgesie und Aufhebung des Temperatursinns

am linken Arm und beiden Beinen, später auch Sensibilitätsstörungen an dem rechten Arm und Hand, Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule, spastische Lähmung der Beine, Incontinentia alvi et urinae. Während der letzten Zeit der Krankheit wurde das früher erloschene Kniephänomen wiederholt beobachtet, Plantarreflex beiderseits lebhaft. Kurz vor dem Tode Geschmacksstörung auf beiden Zungenhälften, Trigeminus im übrigen frei, Pupillenreaction stets vorhanden.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab symmetrische Degeneration der Pyramidenvorder- und -Seitenstrangbahnen, der Kleinhirnseiten- und der Hinterstränge. Die hinteren und vorderen Wurzeln, sowie die graue Substanz waren normal.

2. 48jähr., früher gesunder und angeblich niemals syphilitisch inficirter Arbeiter klagt seit 3 Monaten über Schmerzen in den Armen, Beinen und im Leib, seit 6 Wochen besteht ausserdem rasch zunehmende Schwäche der Beine. Status: Anämisches Aussehen, Hirnnerven normal, keine Muskelatrophieen, keine groben Sensibilitätsstörungen, Kraft der Arme gering, Hautreflexe schwach, Kniephänomen lebhaft, Fussclonus, untere Extremitäten spastisch gelähmt, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Zuletzt Sphincterenbetheiligung und Cystitis. Exitus.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand sich ebenfalls Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen, der Kleinhirnseiten- und der Hinterstränge. Auch in diesem Falle waren die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die graue Substanz normal.

Die Degeneration der Hinterstränge beginnt im ersten Falle schon im Sacralmark, im zweiten im untersten Lendenmark und ist beide Mal bis in das Kerngebiet in der Medulla oblongata zu verfolgen. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind das eine Mal vom Sacralmark, das andere Mal vom untersten Lendenmark bis in die Pyramidenkreuzung betroffen, und die Pyramidenvorderstrangbahnen sind in Fall I in ihrer ganzen Ausdehnung, in Fall II hingegen nur in der Höhe des Brust- und unteren Halsmarks verändert, während die Kleinhirnseitenstrangbahnen in beiden Fällen von ihrem Beginn bis in die Corpora restiformia degenerirt sind.

Die grosse Ausdehnung der Erkrankung, die scharfe Abgrenzung von der Umgebung und die Symmetrie der Affection lassen dieselbe als eine systematische erscheinen, und zwar handelt es sich um eine primäre Degeneration des Nerven- und secundäre Wucherung des Stützgewebes. Eine secundäre Degeneration der langen Rückenmarksbahnen, abhängig von einer primären Sclerose irgend eines Rückenmarksabschnittes erscheint ausgeschlossen und ist die Vertheilung sowohl auf dem Querschnitt, wie in der Längsausdehnung nicht mit dem Bilde einer Myelitis mit secundären Strangerkrankungen in Einklang zu bringen.

Gegen die Annahme einer Tabes sprach das Intactsein der hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Randzone. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

30) Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moëlle dorsale avec abolition des réflexes, par A. van Gehuchten. (Journal de neurologie et d'hypnologie. 1897. 26. Juni.)

Ein 58jähriger, hereditär nicht belasteter Mann leidet seit 2 Jahren an Urinbeschwerden, die in dem letzten Jahre sich wesentlich verstärkt und schliesslich zur völligen Urinretention geführt haben. Dazu trat starke Verstopfung und Verlust der geschlechtlichen Kraft. Es entwickelten sich Schmerzen im Rücken, Steifigkeit und Ermüdung der unteren Extremitäten mit spastischem Gang, zuletzt eine schlaffe Lähmung der Beine. Die Sehnen- und Hautreflexe an denselben sind aufgehoben. Die tactile Sensibilität ist intact, ebenso der Muskelsinn. Schmerzempfindung und Temperatursinn sind in der unteren Körperhälfte hinauf bis zum Dornfortsatz des 10. Brustwirbels herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln

an den unteren Extremitäten ist normal. Die Diagnose wird auf Compression des unteren Theils des Brustmarks gestellt. Im weiteren Verlauf lässt sich ein Wiederauftreten der Patellar- und Plantarreflexe constatiren, am deutlichsten am rechten Bein, während Cremaster-, Bauch-, Blasen- und Rectalreflex dauernd fehlen.

Ist die Diagnose richtig, so ist das Fehlen der vom Lumbosacralmark abhängigen Haut- und Sehnenreflexe beim Intactsein dieses Marktheils und der peripheren Nerven bemerkenswerth, zumal bei Zerstörung des Brustmarks eine beträchtliche Steigerung dieser Reflexe zu erwarten gewesen wäre.

Entgegen den Ergebnissen der experimentellen Arbeiten geht aus der Gesammtheit der klinischen Beobachtungen hervor, dass die vollständige Querschnittsläsion des cervicodorsalen Rückenmarks eine schlaffe Lähmung der unterhalb der Compressionsstelle ihre Innervation empfangenden Muskeln zur Folge hat, ohne dass die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn Muskelrigidität oder Contracturen bewirkt. Es kommt ferner zur völligen dauernden Aufhebung der Patellarreflexe und der visceralen Reflexe, sowie der oberflächlichen Hautreflexe, bisweilen mit Ausnahme des Plantarreflexes. Dabei ist der Reflexbogen im Lumbosacralmark intact. Es existirt in der Litteratur kein Fall von völliger Querschnittsläsion des Cervicodorsalmarks mit Erhaltensein dieser Reflexe; die drei von Egger als solche angeführten Fälle weist Verf. als nicht beweisend zurück.

Aber auch eine einfache Compression des Cervicodorsalmarks ohne Degeneration der weissen Stränge und ohne deutliche Sensibilitätsstörung kann die gleichen klinischen Symptome darbieten, wie zwei von Kadner und Babinsky anatomisch untersuchte Fälle und eine Reihe klinischer Beobachtungen, wie die obige des Verf., darthun. In anderen derartigen Fällen kommt es allerdings zur spastischen Paraplegie.

Die bisher zur Erklärung der Aufhebung der Reflexe bei der cervicodorsalen Compression des Rückenmarks aufgestellten Theorieen sind nicht geeignet, alle Fälle zu erklären. Der normale Muskeltonus ist nur der Ausdruck des dauernden Erregungszustandes der motorischen Vorderhornzellen, der wiederum von den benachbarten mit den Zellen in Contact stehenden Neuronen beeinflusst wird. Diese Neurone sind:

1. die Fasern der hinteren Wurzeln,
2. die corticospinalen Pyramidenfasern,
3. die absteigenden cerebellospinalen Fasern,
4. die vorwiegend aus dem Mittelhirn stammenden Fasern des hinteren Längsbündels.

Die hinteren Wurzelfasern bringen den motorischen Zellen einen gewissen Grad der Erregung, die Pyramidenfasern haben einen hemmenden Einfluss, die cerebellospinalen Fasern und das hintere Längsbündel wirken offenbar energisch stimulirend. Der durch alle diese Einflüsse bedingte nervöse Tonus stellt in seiner Uebertragung nach aussen den Muskeltonus dar. Zum Auftreten des letzteren ist es nothwendig, dass der nervöse Tonus nicht unter ein bestimmtes Minimum herabsinke. Eine Steigerung des nervösen Tonus kann sich wiederum nur zeigen, wenn der Muskeltonus unter einer bestimmten Grenze bleibt. Zum Zustandekommen einer Reflexbewegung unter normalen Bedingungen gehört ausser der anatomischen und functionellen Intactheit des nervösen Reflexbogens ein bestimmter Grad von nervösem Tonus der motorischen Ganglienzellen. Eine Abschwächung des letzteren kann durch eine stärkere peripherische Reizung paralysirt werden.

Die Aufhebung einer Reflexbewegung kann unter drei Bedingungen stattfinden:

1. Bei anatomischer oder functioneller Unterbrechung an irgend einer Stelle des nervösen Reflexbogens.
2. Bei abnorm starker Hemmungswirkung auf die Vorderhornzellen, z. B. beim Choc.

3. Beim Herabsinken des nervösen Tonus der Vorderhornzelle unter ein bestimmtes Minimum, so bei der Querschnittsläsion des Cervicodorsalmarks und oft bei einfacher Compression in diesem Abschnitt.

Ist die Hemmungswirkung der Hirnrinde allein aufgehoben, so kommt es zur Muskelrigidität und Steigerung der Reflexe. Kommt es zugleich zur Unterbrechung der cerebellospinalen Fasern, so entwickelt sich eine schlaffe Lähmung der Muskeln mit Abschwächung oder sogar Aufhebung aller entsprechenden Reflexe.

M. Rothmann (Berlin).

---

31) **A case of purulent primary spinal leptomeningitis,** by Frank R. Fry, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XXIV. 1897. S. 458.)

Nachdem der sonst gesunde 27jähr. Pat. angeblich einige Zeit an Furunkeln der Rückengegend gelitten hatte, entwickelte sich unter lebhaftem Fieber und sehr heftigen Schmerzen eine von unten nach oben aufsteigende totale motorische und sensible Lähmung des Körpers und der Extremitäten, während das Bewusstsein und die Hirnnerven völlig intact blieben. Der Tod erfolgte am 11. Tage durch Lähmung der Respirationsmuskeln.

Die Section ergab eine acute Leptomeningitis des Rückenmarks. In dem eitrigen Exsudat fanden sich bei bakteriologischer Untersuchung Staphylococcus pyogenes albus und aureus, sowie Streptococcus pyogenes.

Die vorausgegangene Furunkulose blieb die einzige Erklärung der Infection.

Sommer (Allenberg).

---

32) **Paréso-analgésie des extrémités inférieures avec panaris analgésique ou maladie de Morvan. Hémiplégie droite et paraplégie inférieure** par Bourneville. (Arch. de Neurol. Vol. I. 1896. Nr. 6.)

Die Mittheilung betrifft einen 21jähr. Pat. mit schwerer hereditärer Belastung Bei demselben waren im Alter von 2 Jahren Krämpfe aufgetreten, nach welche eine Lähmung der rechten oberen Extremität und der beiden unteren Extremitäte zurückblieb. Später entwickelten sich die nach einer cerebralen Kinderlähmung gewöhnlichen Erscheinungen als Atrophie, Contracturen u. s. w. an den gelähmten Seiten ausserdem blieb die intellectuelle Entwickelung sehr zurück. Dieser Pat. zeigte nu noch die Erscheinungen der Morvan'schen Krankheit: typische sensible und trophische Störungen und Muskelatrophieen an den oberen Extremitäten.

Der Verf. nimmt als Grundlage der cerebralen Lähmung eine Meningomyeliti an, welche in Sclerose ausging. Zu dieser cerebralen Lähmung hat sich dann späte die Morvan'sche Krankheit zugesellt.

M. Weil (Stuttgart).

---

33) **Ein Fall von Sclerodermie erfolgreich behandelt mit Extractu thyreoideae,** von Leonhard Weber. (New Yorker med. Monatsschr. Bd. I 1897. Nr. 10.)

33jähr. Frau, die mehrfach geboren hat, früher nie erblich krank war und früheren Jahren nie an Rheumatismus gelitten hat, klagt seit 6 Monaten über leich Schmerzen in den Knieen. Dieselben sind etwas geschwollen und zeigen die E scheinungen einer leichten subpatellaren Flüssigkeitsansammlung. Vor etwa 3 Jahr bemerkte sie, dass einzelne Stellen der Haut der rechten Seite des Halses, Nacke und Armes hart und steif wurden, dass diese Partieen an Umfang zunahmen, und dort confluirten und bretthart wurden. Seit $1^1/_2$ Jahren traten bandartige, au fallend weisse Streifen an der Beugeseite des Vorderarms dazu, welche narbenart hervorragend sich gegen das Handgelenk verlieren. Gebrauch der Extremit seitdem behindert.

Bei der Untersuchung erweist sich, dass es sich um Sclerodermie handelt, die den rechten Arm, die rechte Schulter und die rechte Seite des Nackens und der oberen Brusthälfte ergriffen hat. Einzelne Finger etwas steif, Gebrauch des rechten Armes im ganzen etwas gehindert. Auf Stirn, Kinn, Wangen und Unterlippe kleine, weisse, mässig harte Plaques, in Folge deren das Gesicht etwas verbreitert und der Ausdruck etwas starr erscheint. Im übrigen normaler Befund. Zur Besserung von gleichzeitig vorhandenen Malariasymptomen wurde zunächst Chinin, gegen die rheumatischen Beschwerden Salol verabreicht. Beides blieb ebenso wie Arsen ohne Einfluss auf die Hautaffection. Dagegen brachte etwa 7 Monate lang hindurch fortgesetzter Gebrauch von Thyreoideatabletten völlige Heilung, die erst 6 Monate nach Aussetzen des Mittels einem leichten Recidiv Platz machte, das auf Thyreoidea abermals verschwand. Ein auch später prophylaktisch angeordneter Gebrauch von Schilddrüsentabletten liess erneute Krankheitserscheinungen nicht auftreten.

Martin Bloch (Berlin).

Therapie.

34) **Ein Beitrag zur Chirurgie des Rückenmarks. Heilung einer durch intraduralen kalten Abscess bedingten Compressionslähmung durch Eröffnung des Duralsackes nach Laminectomie,** von Dr. Trapp. Aus der chirurg. Klinik in Greifswald. (Münchener medicin. Wochenschrift 1897. Nr. 27.)

In der interessanten Krankengeschichte handelt es sich zunächst um die Folgeerscheinungen einer Wirbelsäulenfractur in der Höhe des 6.— 8. Brustwirbels, welche sich der 20jähr. Kranke durch einen Sturz auf das Gesäss zugezogen hatte. Sofort war ein Gibbus nachweisbar, doch erst mit der allmählichen Vergrösserung desselben bildete sich nach und nach eine zunehmende Schwäche der Beine in Form einer spastischen Parese ohne Sensibilitätsstörung aus. Hierauf gründete sich die Diagnose einer Rückenmarkscompression, und zwar wurde eine im Anschluss an die Fractur aufgetretene, tuberculöse Caries angenommen. Nachdem die eingeleitete Extensionsbehandlung erhebliche Besserung im Gefolge hatte, trat ein plötzlicher Rückfall ein, an den sich allmählich eine progressive Verschlimmerung des Zustandes anschloss, so dass mit fernerer Berücksichtigung abendlicher Temperatursteigerungen und von Nachtschweissen ein extraduraler, vom Knochen ausgehender kalter Abscess angenommen wurde. Die auch im Hinblick auf die noch erhaltenen Reflexe und die intacte Sensibilität indicirte und ausgeführte Operation bestand in der Eröffnung des Wirbelcanals und — da sich extradural kein Herd fand — auch des Duralsackes. Auf letzteren Eingriff hin entleerte sich dicker mit käsigen Bröckeln untermischter Eiter. Unter geeigneter Wundbehandlung, wobei unter anderen ohne Schaden für das Rückenmark und die Leptomeningen Jodoformglycerin in Anwendung kam, besserte sich der Zustand allmählich, um schliesslich unter Extension in völlige Heilung überzugehen, was bei dem intraduralen Sitz des Eiterherdes mit Recht als bedeutsam hervorgehoben wird. Ein dauernd zu tragendes Gypscorsett dient zur nothwendigen Stütze und Schonung der geschwächten Wirbelsäule. Der Verf. hebt dann noch die diagnostische Bedeutung des plötzlichen Rückfalles mit daran anschliessender weiterer Verschlimmerung des Zustands als charakteristisch für den Durchbruch eines Eiterherdes, sei es mit intra- oder extraduralem Sitz, hervor. Dass in dem vorliegenden Falle keine allgemeine Meningitis spinalis eintrat, hierfür ist die Annahme einer entzündlichen Abkapselung des Herdes gewiss ein Postulat.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 15. Juni 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 46.)

1. Krause spricht über **tuberculöse Spondylitis.**

Diese beginnt fast stets an den Wirbelkörpern und zwar an den Stellen des Hauptknochenwachsthums, d. h. am Uebergang des Lig. longitudinale anterius in die vordere Fläche der Wirbelkörper und an der Grenze der Zwischenwirbelscheiben und der Körper. Ausgeprägt ist bei der tuberculösen Spondylitis sodann die Neigung, in vielfachen Herden aufzutreten. Selten ist der Beginn in der Mitte eines Wirbelkörpers ohne Zusammenhang mit dem Lig. longitudinale anterius oder einer Zwischenwirbelscheibe. Die tuberculösen Granulationen zerfallen bei weiterem Fortschreiten des Leidens eitrig, es entstehen prävertebrale Abscesse, die Zwischenwirbelscheiben werden zerstört, die nur hinten gestützte Wirbelsäule bricht nach vorne zusammen, es resultirt ein Gibbus. — Selten entsteht dieser ohne Eiterung, wenn ein Zwischenwirbelknorpel oder ein Wirbelkörper nur durch Granulationsmassen ersetzt wird. In diesem Krankheitsstadium wirken als neue schädliche Factoren die gegenseitige Infection der blossliegenden Knochen durch den tuberculösen Eiter und der Druck der Wirbelkörper auf einander. Das Calot'sche Redressement wird in der Mehrzahl der Fälle zur Correctur des Buckels genügen, nur bei starkem, knöchernem Callus soll nach Calot eine keilförmige Resection der Wirbelsäule vorgenommen werden, eine Operation, der gegenüber sich Vortr. ablehnend verhält, da das Leiden in diesen Fällen meist ausgeheilt, ein so schwerer Eingriff daher nicht gerechtfertigt ist.

2. Hess: Demonstration eines Falles von **rechtsseitiger Hemiplegie.**

Bei dem jetzt $5^1/_2$jährigen Knaben trat mit $^1/_2$ Jahre plötzlich rechtsseitige Lähmung auf; Gesichtsbetheiligung fraglich. — Das Bein besserte sich rasch, Pat. lernte mit 1 Jahr laufen. Zeitig besteht Verkürzung und Abmagerung des rechten Armes mit Beweglichkeitsbeschränkung und geringen Muskelspasmen, an der rechten Unterextremität Verkürzung (besonders am Unterschenkel), Atrophie und Steigerung des Patellarreflexes. Sensibilität und elektrische Reaction intact. Undeutliche Sprache, geringe Idiotie. — Keine Aphasie, keine epileptischen Krämpfe, keine choreatischen oder athetotischen Bewegungen. — Normale Kopfmaasse.

Vortr. nimmt als wahrscheinlich eine mehr allgemeine Erkrankung des Cortex etwa nach Art der Mikrogyrie an und neigt dazu, gröbere Narben, Cysten u. s. w. und Hydrocephalus auszuschliessen. Die Prognose des Falles ist relativ günstig, doch können Complicationen (Epilepsie, Chorea, Athetose) noch hinzutreten.

R. Pfeiffer (Cassel).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 19. December 1897.

1. Dr. W. Semidaloff und Dr. W. Weydenhammer: **Zur Frage über das Delirium acutum.**

Nach vorangehender Uebersicht der letzten Arbeiten über das Delirium acutum gehen die Autoren zur Beschreibung ihrer Fälle über:

Erster Fall: Frau von 34 Jahren; in der Anamnese weder Lues noch Abusus spirit. Mitte October 1896 grosse motorische Unruhe, Bewusstseinstrübung, Hallucinationen. Von Mitte November aggraviren alle diese Erscheinungen, es können Pupillendifferenz und Fehlen der Patellarreflexe constatirt werden, reichliches Grimassiren, Zuckungen in verschiedenen Gebieten der Muskulatur, hochgradiger Kräfteverfall. Vom December Erhöhung der Temperatur bis auf 38,5°, halb willkürliche Grimassen

im Gesicht, Nahrungsverweigerung; von Mitte December adynamische Phase der Krankheit mit stark ausgesprochenen trophischen Störungen. Tod den 31. December.

Zweiter Fall: Frau von 31 Jahren. Psychopathische Heredität. Die letzte Geburt den 25. März 1896, stillte selbst. Die fast jedes Jahr sich wiederholenden Geburten verliefen ohne Temperaturerhöhung, nach der letzten Geburt geringfügige Störung des subjectiven Befindens. Den 3. Juli Erhöhung der Temperatur bis auf 38,5°, vom 6. Juli Bewusstseinstrübung, Hallucinationen, starke motorische Unruhe. Pupillendifferenz und Abschwächung der Patellarreflexe. Bis zum 11. Juli, wo der Exitus erfolgte, bestand ausserdem noch hochgradiges Sinken in der Ernährung, Nahrungsverweigerung, halb willkürliches Grimassiren und unregelmässige hohe Temperaturen.

Nach eingehender Betrachtung dieser Fälle vom Standpunkte der klinischen Erscheinungen, scheiden die Autoren bestimmte Combinationen physischer und psychischer Symptome bei Delirium acutum aus und ziehen damit die Grenzen von den schweren Formen der Amnesie. Zur Unterscheidung des acuten Deliriums von den galloppirenden Formen progressiver Demenz bleiben sie bei der Betrachtung eines von ihnen genau untersuchten Falles galloppirender progressiver Paralyse stehen, bei welchem der Symptomencomplex des acuten Deliriums die Symptome der Paralyse nicht verwischt hatte. In Bezug auf den Verlauf des acuten Deliriums werden von ihnen auch Fälle mit protrahirtem Verlauf zugelassen, wie das auch im ersten der beschriebenen Fälle constatirt wäre.

Die Obduction des ersten Falles ergab folgenden Befund: Dura mater normal, Pia cerebralis stark hyperämisch, leicht ödematös; diffuse kleine Blutungen. Rinde des Grosshirns stark hyperämisch, unterscheidet sich scharf von der darunter liegenden weissen Substanz; diffuse punktförmige Hämorrhagieen in der Rinde. In der Rinde der Stirnwindungen (namentlich der 3.), in der Insul. Rheilii, in der 1. Schläfen- und in den Centralwindungen zerstreut liegende kleine encephalitische Inseln, welche sich ein wenig in die darunter liegende weisse Substanz fortsetzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer subacuten hämorrhagischen Encephalitis, welche in den makroskopisch sichtbaren, oben angeführten Herden stärker ausgesprochen war.

Im zweiten Falle ist die mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt worden. Bei der makroskopischen Betrachtung liess sich Folgendes constatiren: starke Hyperämie der Rinde und der Pia cerebralis. Punktförmige Hämorrhagie im centralen Höhlengrau des 4. Ventrikels. Ungeachtet des Fehlens der mikroskopischen Untersuchung, nehmen die Autoren auch in diesem Falle an, dass es sich hier wahrscheinlich um eine acute hämorrhagische Encephalitis handelt, welche in Folge des raschen Ablaufs der Erkrankung nicht Zeit gefunden hatte, sich durch deutliche anatomische Veränderungen zu documentiren.

Indem die Autoren die Resultate ihrer Untersuchungen mit den Ergebnissen früherer Arbeiten vergleichen, kommen sie zur Ueberzeugung, dass in der letzten Zeit dank den sorgfältigen Untersuchungen das anatomische Substrat des acuten Deliriums sich immer häufiger als eine acute hämorrhagische (Meningo-)Encephalitis erweist (die Fälle von Bianco und Piccinini, Popoff, Chmelewsky, Suchanoff); in den älteren Arbeiten ist ebenfalls in den meisten Fällen Encephalitis oder Meningoencephalitis und häufiger die hämorrhagische Form gefunden worden. Fälle, wo bloss eine Hyperämie der Rinde oder sogar gar keine Veränderungen des Grosshirns gefunden worden, sind mikroskopisch nicht untersucht worden, haben folglich keine Bedeutung. Auf diese Weise halten es die Autoren für möglich, festzustellen, dass einem vollständig klinisch bestimmten Symptomencomplex des Delirium acutum in allen Fällen ein bestimmtes anatomisches Substrat und zwar die acute hämorrhagische Encephalitis entspricht. In Anbetracht dessen halten es die Autoren für möglich, das Delirium acutum als eine besondere selbständige Form mit bestimmtem anatomischem Substrat auszuscheiden und betrachten das Delirium acutum als eine voll-

kommen isolirte Unterart aus der umfangreichen Gruppe der hämorrhagischen Encephalitiden, als eine ebenso isolirte Unterart, wie die Formen von Strümpell, Wernicke, Poliencephalitis inferior. In Anbetracht dessen, dass der Process hauptsächlich sich in der grauen Substanz des Gehirns — in der Rinde — localisirt, sind die Autoren geneigt, das Delirium acutum zur Gruppe der acuten Poliencephalitiden zuzuzählen. Eine vollkommen strenge Abgrenzung von den anderen Formen der hämorrhagischen Encephalitis hat das Delirium acutum ebenso wie auch diese letzteren nach der Meinung der Autoren nicht; es ist eine Reihe von Combinationen und Uebergängen zu den Formen Strümpell, Wernicke und vice versa möglich. Der Verlauf der Krankheit bei Delirium acutum kann ein acuter oder subacuter sein. Im Allgemeinen lässt sich eine grosse Aehnlichkeit des Verlaufs mit den übrigen Formen der acuten hämorrhagischen Encephalitis constatiren. Der Unterschied hängt von der Verschiedenheit der Localisation des Processes ab. — Die Aetiologie des Delirium acutum kann nach Meinung der Autoren eine verschiedene sein; die Grundlage kann, ebenso wie bei den anderen Formen der acuten Encephalitis, die Infection und Intoxication (im allgemeinen Sinne) abgeben.

Discussion:

Dr. W. Muratoff: Die von den Autoren gefundenen Veränderungen sind so wenig charakteristisch, dass bis jetzt noch kein Grund vorliegt, dieselben als eine besondere Gruppe der Encephalitiden aufzufassen.

Dr. G. Rossolimo erwähnt, indem er sich mit den Schlüssen der Autoren einverstanden erklärt, eines Falles von Delirium acutum, bei dem die Section einen acut hämorrhagischen encephalitischen Herd im Gebiete einer Centralwindung ergab; die Ausdehnung des Herdes und der Blutungen müssen von den Besonderheiten des ergriffenen Abschnittes des Blutgefässsystems abhängen.

Dr. W. Serbsky hält die strenge Durchführung einer Grenze zwischen Amentia und Delirium acutum für nicht möglich.

2. Dr. N. Solowzeff: **Ueber Missgestaltungen des Grosshirns im Zusammenhang mit spinalen Veränderungen.**

Vortr. hatte Gelegenheit, im anatomischen Theater des Moskauer Findelhauses drei Kinder mit unentwickeltem Grosshirn zu seciren; von denselben lebte eines 50 Tage, die beiden anderen bis zu 6 Tagen. In allen diesen drei Fällen ergab die Section in der Schädelhöhle nur das Kleinhirn und den Hirnstamm mit disformirten Corpora quadrigemina und Thalamus opticus, welche mit der Hirnhaut bedeckt waren, vom Grosshirn jedoch war bloss ein formloser kleiner Auswuchs zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte vollkommenes Fehlen der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Untersuchung der Rückenmarkszellen nach Nissl (nach vorhergegangener Formolhärtung) zeigte interessante Resultate. Während die Zellen der Hinterhörner und der Intervertebralganglien keine Abweichung von der Norm aufwiesen, bestanden die Zellen der Vorderhörner hauptsächlich aus einem grossen Kern, welcher von einem bald schmäleren, bald breiteren achromatinen Netz von grobem Maschenwerk umgeben war, in dem nicht selten sich Vacuolen vorfanden. Chromatophile Körner fehlen gänzlich, obgleich die chromatophile Substanz augenscheinlich in der Zelle enthalten ist, aber in diffusem Zustande. Parallele Untersuchungen von unausgetragenen Kindern ergaben grosse Aehnlichkeit der Vorderhornzellen in beiden Fällen: die chromatophilen Körner erscheinen erst im 7. Monat des intrauterinen Lebens. Aus diesem Umstande hält der Vortr. die Zellen in den drei beschriebenen Fällen als stehengeblieben in ihrer Entwickelung und sieht den Grund in der Abwesenheit der Pyramidenbahnen, welche die Vorderhornzellen tonisiren. Bei normalen Embryonen wachsen die Fasern der Pyramidenzellen der Hirnrinde bis an die motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks ungefähr im 7. Monat heran, und von dieser Zeit an beginnt die endliche Formirung dieser Zellen.

Der Vortrag wurde begleitet von Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate.

An der durch den Vortrag hervorgerufenen Debatte nahmen die Herren Drr. Korniloff, Muratoff, Koshewnikoff und Pribytkoff Theil.

3. Dr. N. M. Wersiloff: **Myelitis centralis acuta ascendens** (mit Demonstration von Präparaten).

Der 29 Jahre alte Kranke trat in die Klinik für Nervenkrankheiten (24. Nov. 1895) mit den Erscheinungen einer vollständigen Paralyse der linken und Parese der rechten Hand, von Schwäche der Halsmuskeln, geringgradiger Sprach- und Schluckstörungen ein; degenerative Atrophie der paralysirten Muskeln und dissociirte Anästhesie des linken Arms und der linken Körperhälfte. Diese Erscheinungen entwickelten sich acut ohne Temperatursteigerung in wenigen Stunden im Juli 1895. In der Klinik langsame Besserung, aber Ende Januar 1896 allgemeine Schwäche, darauf Parese des linken Beins, bald darauf Erschwerung des Athmens und Schluckens, Anfang März vollkommene Unbeweglichkeit der Augäpfel; 14. März 1896 Exitus letalis. Die Temperatur erhielt sich während dieser ganzen Zeit normal.

Die anatomische Untersuchung ergab einen entzündlichen Process im oberen Abschnitt des Rückenmarks bis zum 3. Dorsalsegment. Ergriffen erscheint hauptsächlich die vordere Hälfte des Rückenmarks: die Vorder- und Seitenhörner und die Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge; zur Peripherie des Rückenmarks verringern sich die Veränderungen. Die Zellen der Vorder- und Seitenhörner stark degenerirt, Hyperämie und Infiltration der Gefässe der grauen Substanz. Im Hirnstamm ist der Process um die Ventrikel herum localisirt und hat die Kerne der Hirnnerven (III, IV, VI, X u. s. w.) ergriffen. Degenerirt sind (an Marchi-Präparaten): die Corpora restiformia bis zum Wurm, die Fortsetzung der Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge bis zu dem Thalam. optic., die Gowers'schen Bündel bis zum Pons Varoli.

Der ganze Process muss als ein entzündlicher aufgefasst werden; das ist eine Myelitis, welche im gegebenen Falle einen ascendirenden Verlauf genommen hat und später das Bild einer Encephalitis zeigt. Der Rückenmarksprocess, der älteren Ursprungs ist, hat degenerative Veränderungen im Hirnstamm hervorgerufen.

Das anatomische und klinische Bild gegen einander haltend, kann man annehmen, dass es sich hier um denselben Process handelt, wie bei der Poliencephalitis, nur mit anderer Vertheilung der entzündlichen Herde, um einen Process, welcher dennoch ein gewisses System und gewisse Regularität zeigt.

Discussion:

Prof. Roth ist der Meinung, dass im gegebenen Falle die Bezeichnung acut nicht ganz correct sei, vielmehr ist das ein subacuter Process. Was die Anästhesie betrifft, so könnte sie auch peripheren Ursprungs sein.

Dr. Rossolimo und Dr. Orlowsky nehmen an, dass die Localisation der Erkrankung im gegebenen Falle abhängig gemacht werden könnte von der Verbreitung des Processes längs bestimmten arteriellen Systemen.

An der Discussion nahmen ausserdem Theil: Koshewnikoff, Murawjeff, Pribytkoff und Muratoff.

IV. Vermischtes.

Zum schweizerischen Irrengesetz.

In Bd. XXVIII des Archivs für Psychiatrie und der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. H. 2 findet sich der Abdruck „der Grundsätze für ein Bundesgesetz zum Schutze der Geisteskranken", die vom Verein Schweizerischer Irrenärzte aufgestellt wurden. Da der Verein sich jedoch überzeugte, dass einstweilen ein Bundesgesetz zum Schutze der Geisteskranken nicht zu erlangen sei, beschloss er, eine interkantonale Vereinbarung anzu-

streben. Die Anregung wurde günstig aufgenommen und an der Conferenz, die auf den 5. März 1897 einberufen wurde, nahmen Vertreter fast aller deutsch-schweizerischen Kantone Theil. Die Grundzüge fanden Zustimmung und eine aus den Theilnehmern der Conferenz erwählte, aus Abgeordneten der Regierungen und des Vereins der Schweizerischen Irrenärzte bestehende Commission nahm folgende Vereinbarung an, die jenen Kantonen nun zur Berathung überwiesen wurde:

Vereinbarung zum Schutze der Geisteskranken.

Art. 1. Die vertragschliessenden Kantone bestellen zum Schutze und zur Beaufsichtigung der Geisteskranken ein fachmännisch gebildetes und erfahrenes Inspectorat, welchem ein Secretär zur Verfügung beigegeben wird.

Art. 2. Diese Beaufsichtigung durch ein Inspectorat erstreckt sich auf sämmtliche Geisteskranke, die

a) in öffentlichen oder privaten Anstalten verflegt werden,

b) aus solchen Anstalten als nicht geheilt entlassen und desshalb der privaten Pflege überlassen werden,

c) bevogtet sind oder öffentlich unterstützt werden,

d) sie von sich aus begehren.

Art. 3. Die kantonalen Behörden sorgen dafür, dass dem Inspector die Namen und der Aufenthalt aller im Kanton befindlichen, in Art. 2 litt. a—d angeführten Geisteskranken mitgetheilt werden.

Art. 4. Der Inspector wird von den vertragschliessenden Kantonen ernannt und hat sich ausschliesslich der ihm übertragenen Aufgabe zu widmen,

Art. 5. Seine Wahl, die Festsetzung seiner Besoldung und der des Secretärs, sowie der Erlass eines Reglements erfolgen durch eine Delegation der vertragschliessenden Kantone, wozu jeder derselben zwei Mitglieder abordnet.

Art. 6. Die Besoldungen und die übrigen Kosten des Inspectorats werden im Verhältniss ihrer Bevölkerungszahl auf die einzelnen Kantone vertheilt.

Art. 7. Für die Begutachtung der in Betracht kommenden rechtlichen Verhältnisse bezeichnet jeder Kanton eine bestehende Amtsstelle, an die sich der Inspector im gegebenen Falle zu wenden hat.

Art. 8. Dem Inspector liegt ob:

1. Die in den vertragschliessenden Kantonen befindlichen Irrenanstalten, sowie die in Art. 2 litt. b—d genannten Kranken mindestens in den vom Reglement festzusetzenden Zeiträumen zu besuchen und über seinen jeweiligen Befund an die betreffende Kantonsregierung Bericht zu erstatten.

2. Alle von Geisteskranken oder von dritter Seite an ihn gelangenden Beschwerden, namentlich auch solche über Verpflegung und Behandlung, zu prüfen und zu Händen der betreffenden Kantonsregierung seine Anträge zu stellen. — Der endgültige Entscheid bleibt in allen Fällen den kantonalen Behörden vorbehalten, deren Competenzen durch die gegenwärtige Vereinbarung in keiner Weise berührt werden.

3. Der Inspector erstattet jährlich über seine Thätigkeit den vertragschliessenden Regierungen einen einlässlichen Bericht.

Art. 9. Die bisherige unmittelbare Aufsicht über die Geisteskranken durch die Regierungsorgane und die Aufsichtscommissionen, sowie die kantonalen gesetzlichen Bestimmungen über Organisation und Verwaltung der Irrenanstalten werden durch diese Vereinbarung in keiner Weise berührt.

Diese Vereinbarung wird in Kraft treten, nachdem sie von den betheiligten Kantonen angenommen worden ist.

Die Commission hat den kantonalen Regierungen den Beitritt zu der Vereinbarung unter ausführlicher Begründung empfohlen. H. Wille (Basel).

V. Berichtigung.

S. 119, Zeile 22 von oben, lies: Merck'sche statt Marchi'sche.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. März.** **Nr. 5.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. März. Nr. 5.

I. Originalmittheilungen.

---

1. Ueber Localisation innerhalb des äusseren Knieganglions.[1]

Von S. E. Henschen.

Unsere Kenntnisse über die physiologischen Vorgänge und speciell über die Localisation in den Hirnganglien sind überhaupt recht dürftig. Indes ist ihre feinere Structur durch die Forschungen des letzten Decenniums bedeutend erweitert und der Zusammenhang der Nervenfasern mit den Ganglienzellen in ein klareres Licht gestellt. So z. B. wissen wir, dass einige Ganglien, welche in den verschiedenen Sinnesbahnen eingeschoben sind, die Sinneseindrücke nur in eine gewisse Richtung hin leiten, obschon die Nervenfasern, welche den Sinneseindruck vermitteln, in diesen Ganglien unterbrochen sind; dass andere Ganglien Reflexe vermitteln, ist auch unzweifelhaft. Aber ob in diesen Ganglien eine genauere Localisation hinsichtlich der Verbreitung der peripheren Sinnesnerven stattfindet, so dass auch in den Ganglien eine Projection vorhanden sei, darüber sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Und überhaupt scheinen die Aussichten, hierhergehörende Fragen zu lösen, sehr gering zu sein. Betreffs der Ganglien der Geruchs- und Geschmacksbahnen und der Gehörganglien, sowie auch hinsichtlich der in die Empfindungsbahn eingeschobenen Hirnganglien, sind die Aussichten besonders trübe.

Etwas lichter gestaltet sich die Sache betreffs der Ganglien der Sehbahn. Die anatomische Lage dieser Bahn ist besser bekannt, die Bahn ist kürzer und der Schlusspunkt sowohl zur Lage wie Ausdehnung wenigstens meiner Meinung nach mit grösster Sicherheit erkannt, und endlich können Störungen in dieser Bahn bei dem Lebenden mit grösster Schärfe diagnosticirt werden.

In Folge dieser Momente kann man auch hoffen, dass wir bei eventuellen Störungen der in dieser Bahn eingeschobenen Ganglien zu einer tieferen Kenntniss der in denselben abspielenden physiologischen Vorgänge eindringen werden. Aber nur durch die combinirte, bei Lebzeiten vorgenommene klinische und die spätere pathologische Untersuchung werden wir dieses Ziel erreichen.

Ein Beitrag in diese Richtung hin, betreffs der Sehbahn, erlaube ich mir hiermit mitzutheilen. Indessen wird es dabei nothwendig, zuerst eine Uebersicht unserer gegenwärtigen Kenntnisse einiger Punkte betreffs dieser Bahn vorauszuschicken.

Die optische Bahn (die Sehbahn), welche in der Retina anfängt und in der Rinde des Occipitallappens, bezw. Fissura calcarina endet, besteht wesentlich

---

[1] Vortrag, gehalten auf dem XII. medicinischen Congress zu Moskau 1897.

aus zwei Neuronen, von denen das frontale sich von den Retinaganglienzellen aus bis in das Corpus geniculatum, wo sich dieses Neuron verästelt, erstreckt; das occipitale geht von den Knieganglienzellen aus und endet mit seinen Arborescenzen in der Rinde der Fissura calcarina. Das Knieganglion unterbricht also die Continuität der Bahn; hier wird der Seheindruck durch den Contact der Retinalnerven mit den Ganglienzellen in den occipitalen Abschnitt übergeführt.

Wie diese Vermittelung stattfindet, darüber existiren nur Hypothesen, von denen die von v. Monakow aufgestellte die am allgemeinsten anerkannte ist.

Was nun den frontalen Abschnitt der Sehbahn betrifft, so kann man die Lagerung der Bündel vom Auge aus recht gut verfolgen. Wie ich in meinem Werke: „Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns" (I., II. u. III. Th.), näher nachgewiesen habe, liegen hier die Bündel im allgemeinen

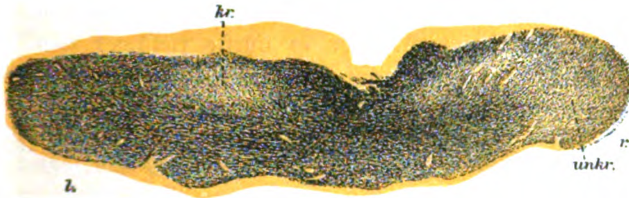


Fig. 1. Frontalschnitt durch das Chiasma. *l* = links, *r* = rechts, *kr* = gekreuztes Bündel, *unkr* = ungekreuztes Bündel (beide degenerirt).

homolog mit den Elementen in der Retina. Die Beweise für diesen Satz sind mehrfach. Man war im Stande, die Lage des macularen Bündels genau anatomisch zu verfolgen; so konnte man auch in geeigneten Fällen die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Bündel bestimmen. Auch klinisch-anatomische Beobachtungen, wie in einem Falle von Marchand, einem von Narris, einem von mir, existiren, welche alle miteinander darin übereinstimmen, dass der

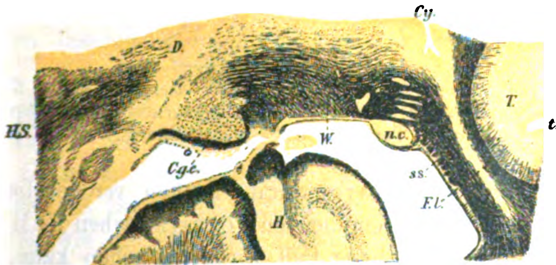


Fig. 2. Frontalschnitt durch das Corpus genicul. externum (*Cge*) dextrum. *W* = Wernickes Feld, *D* = Degenerirtes Feld, *Cy* = Cyste, *T* = Temporale Rinde, *H* = Gyrus hippocampi, *SS* = Sehstrahlung, *HS* = Haubenstrahlung, *Nc* = Nucleus caudatus, *Fl* = Fascicul. longitud., *t'* = Sulcus temp. prim.

dorsale Quadrant der Retina durch das dorsale Bündel des Sehnerven und des Tractus innervirt wird, und der ventrale durch das ventrale.

Endlich ist Prof. Pick durch seine interessanten physiologischen Versuche zu demselben Resultat gelangt.

Die Lage der Bündel im frontalen Abschnitt der Sehbahn ist also genügend festgestellt.

Was dann den occipitalen Abschnitt betrifft, so haben wir die corticale Fläche und die parieto-occipitale Bahn jede für sich zu betrachten.

Die corticale Sehfläche beschränkt sich auf die Lippen der Fissura calcarina. Hier entspricht die dorsale Lippe den dorsalen Retinalquadranten beider Augen, wie der interessante Fall HUN zeigt. Das stimmt auch mit meinen eigenen Beobachtungen (s. mein Werk. I. Theil). Hinsichtlich der unteren Lippe existirten bisher nur wenig beweiskräftige Beobachtungen, aber unser werther College aus Mexico, Dr. LAVISTA, hat im Congresse zu Rom einen Fall von Abscess im Kleinhirn mitgetheilt, wo eine Quadranten-Hemianopsie nach oben beobachtet wurde.

Zwar deutet Herr LAVISTA den Fall als einen Beweis für die Existenz eines Sehcentrums im Kleinhirn, aber es dürfte richtiger sein, anzunehmen, dass der Abscess auf das Sehcentrum im Occipitallappen eingewirkt hat, und zwar vorzugsweise auf den ventralen Abschnitt des Sehcentrums. So gedeutet wird der Fall ein werthvoller Beitrag zur Kenntniss der Anordnung der Fläche im Sehcentrum.

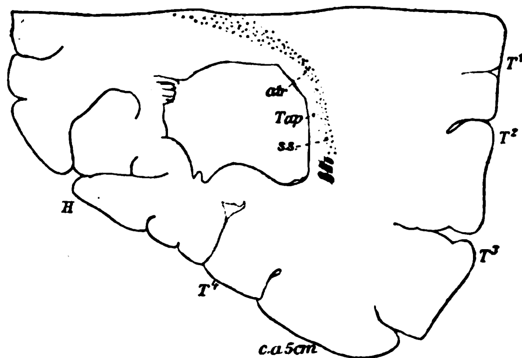


Fig. 3. Frontalschnitt durch den parieto-occipit. Lappen 5 cm vor der Occipitalspitze. *atr* = secund. Degeneration und Atrophie, *Tap* = Tapetum, *SS* = Sehstrahlung.

Untersucht man den von Herrn SACHS neulich veröffentlichten, aus anatomischem Gesichtspunkte sehr complicirten FOERSTER'schen Fall von bilateraler Hemianopsie, so bestätigt auch dieser Fall, sowie ich sehen kann, meine Ansicht über die Projection des Gesichtsfeldes im Sehcentrum.

Endlich werde ich in der zusammengesetzten neurologisch-chirurgischen Section einen interessanten Fall mittheilen, wo eine Kugel aus dem dorsalen Abschnitte des occipitalen Lappens herausgenommen wurde, und wo die Aus messungen des Gesichtsfeldes eine ventrale Quadranten-Hemianopsie zeigten, d. h., dass der dorsale Abschnitt des occipitalen Lappens dem oberen Retinalquadranten entspricht.

Betreffend die parieto-occipitale Bahn sind die Beweise hinsichtlich der

Lagerung der Bündel sehr spärlich und schwach, aber zwei nicht zur Section gekommene Fälle, nämlich eine von BRUNS mitgetheilte Beobachtung, wo nach einem Trauma von oben auf dem einen parietalen Lappen eine Quadranten-Hemianopsia nach unten entstand, und ein neulich im Neurologischen Centralblatte mitgetheilter Fall, wo eine analoge, aber bilaterale Läsion mit Hemianopsia horizontalis nach unten entstand, scheinen, wie auch ein von mir mitgetheilter Fall, zu beweisen, dass das dorsale Bündel der occipitalen Bahn dorsal liegt, und das ventrale ventral.

Fassen wir diese Beobachtungen zusammen, so liegen also Beweise vor, dass das Bündel des dorsalen Quadranten der Retina sowohl in der frontalen, wie in der parieto-occipitalen Bahn dorsal liegt, und dasjenige des ventralen Quadranten ventral. Die Lagerung der Elemente sind also hinsichtlich der verticalen Lage in der Retina und im corticalen Sehcentrum übereinstimmend.

Man könnte unter solchen Umständen vermuthen, dass eine analoge Anordnung auch im äusseren Kniehöcker existire, aber bisher fehlte jeder Beweis dafür. Ich bin jetzt in der Lage einen solchen klinisch-anatomischen Beweis zu bringen, wo eine im Kniekörper begrenzte Läsion eine Quadranten-Hemianopsie hervorrief, und zwar während längerer Zeit. Der Fall dürfte um so überzeugender wirken, da er erst von dem bekannten Specialisten Dr. WILBRAND in Hamburg beim Lebenden beobachtet und das Gehirn dann von mir anatomisch untersucht wurde.

Der Fall ist folgender:

Eine 51jähr. Frau fühlte sich, nachdem sie vorher ganz gesund gewesen, plötzlich schwindelig und bekam eine Apoplexie mit Hemiplegie und Anästhesie in der linken Seite. Am 9./VI. 1889 wurde von Dr. WILBRAND eine linksseitige vollständige Hemianopsie nachgewiesen, und zwar mit concentrischer Verengung der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes. Am 20./X. 1889 fand sich nur noch eine Hemianopsie des unteren linken Quadranten vor. Am 8./III. 1890 wurde im Ganzen dieselbe Quadranten-Hemianopsie bestätigt, und endlich wurde noch 6 Wochen vor dem Tode der Patientin im März 1893 derselbe Sehdefect constatirt, aber der Zustand der Patientin erlaubte nicht mehr eine Aufnahme einer Perimeterkarte. Sie starb Ende April 1893. Bei der Section wurde eine hämorrhagische Cyste im occipitalen Abschnitt des Thalamus und des Pulvinars angetroffen, welche bis zur oberen Grenze des Kniekörpers hervordrang und sowohl den Tractus, wie die occipitale Sehbahn intact gelassen, aber die dorsale Hälfte des Kniekörpers zerstört hatte.

Ich schliesse aus diesem Falle:

1. Dass der dorsale Abschnitt des Kniekörpers dem dorsalen Quadranten der Retina entspricht. Hierdurch wird also eine Lücke in der von mir schon längst ausgesprochenen Ansicht über die Lagerung der Bündel in der Sehbahn und die Anordnung des Sehcentrums in erfreulicher Weise gefüllt. Die vielen einander ergänzenden Beobachtungen geben eine genügende Festigkeit der Theorie über die Anordnung der intracerebralen Sehbahn.

2. Weiter ist man berechtigt, anzunehmen, dass das afficirte Gebiet des Kniehöckers die beiden Retinahälften innervirt, denn die Quadrant-Hemianopsie war immer lateral — eine Ansicht, welche ich schon früher mit Stütze anatomischer Untersuchungen vertheidigt habe (Pathologie des Gehirns. Theil I). Also mischen sich im oberen Abschnitte des Kniehöckers die Fasern der beiden oberen Retinahälften, und wahrscheinlich gilt dies auch für jedes kleinere Gebiet des Kniehöckers; aber bis zum Kniehöcker verlaufen die Bündel der beiden Augen, wie ich nachgewiesen habe, völlig getrennt.

3. Diese Quadrant-Hemianopsie war während mehrerer Jahre im Ganzen unverändert, nachdem erst die indirecte Wirkung der Blutung verschwunden war. Es können also die dorsalen und ventralen Hälften des Kniekörpers einander nicht vertreten. Es giebt also eine constante Localisation im Kniehöcker.

Dieser Schluss steht mit anderen klinischen Thatsachen, welche ich in meiner Klinik beobachtet habe, in vollständiger Uebereinstimmung. Ich habe nämlich drei mit dem eben beschriebenen Fall ganz analoge Fälle von Quadrant-Hemianopsie beobachtet, in welchen aller Wahrscheinlichkeit nach die Läsion den dorsalen Abschnitt des äusseren Kniekörpers getroffen hat, und in welchen eine ganz constante Quadrant-Hemianopsie (in einem Falle selbst während mehrerer Jahre) vorhanden war.

4. Wie man durch die anatomische Untersuchung weiss, enden die aus den Retinaganglienzellen herstammenden Nervenfasern in dem Kniehöcker bündelförmig; es liegt dann nahe, anzunehmen, dass auch jede solche Nervenfaser mit mehreren Ganglienzellen in physiologischer Verbindung stehe, und dass also beim Ausfall der Function einiger von den Retinalfasern ihre Function durch andere vertreten werden könne, und dass also auch beim Functionsausfall der dorsalen Hälfte des Ganglions die ventrale die Function übernehmen könne. Eine solche Annahme scheint in der That der v. Monakow'schen Theorie über den Bau des Knieganglions und der occipitalen Sehbahn zu Grunde zu liegen. Er nimmt auch mit Vialet an, dass ein solches Suppliren der verschiedenen Gebiete des Sehcentrums stattfinde.

Schon früher habe ich im Congresse zu Rom dagegen mit Stütze anderer Thatsachen opponirt. Hier begegnen wir neuen klinisch-anatomischen Thatsachen, welche mit einer solchen Ansicht in schroffem Gegensatz stehen. Wie schön auch die Lehre von dem Austausch und der Supplirung der verschiedenen Gebiete im Knieganglion sein möchte, so wird diese Lehre doch von den Thatsachen widerlegt. Auch sprechen die Degenerationen in dem angeführten Falle gegen eine solche Deutung der Thatsachen. Es waren die ventralen Bündel der occipitalen Bahn verhältnissmässig erhalten, die dorsalen degenerirt.

Alle diese Thatsachen deuten auf eine Projection der Retina in dem Sehcentrum — eine auch früher von mir vertheidigte Theorie.

5. Durch die neueren Untersuchungen ist es festgestellt, dass in den Ganglien jede Nervenfaser durch ihre Endbäumchen mit mehreren Ganglienzellen in Contact tritt. Es scheint also auch, als ob der Nervenstrom nach allen Seiten hin gleichförmig ausstrahlen könnte und, wie sich auch v. Monakow betreffs

des Kniehöckers vorstellt, eine Gesichtsempfindung sich auch in vielen Bahnen fortpflanzen könnte, aber der oben beschriebene Fall beweist, dass die Verbindung der Endbäumchen mit den Ganglienzellen eine sehr begrenzte ist. In der That spricht die Constanz selbst der kleinen Scotome intracerebralen Ursprungs dafür, dass die Nervenleitung nur in eine gewisse Richtung nach dem Sehcentrum hin fortgeleitet wird.

Welche physiologischen Bedingungen dabei vorhanden sind, wird weiteren Forschungen vorbehalten sein.

---

2. Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugethiere.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Ob die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma eine vollständige oder nur eine theilweise sei, ist eine Frage, die noch bis in die allerletzte Zeit hinein auf der Tagesordnung der neurologischen Discussion angetroffen wird. Während die Mehrzahl der Forscher, gestützt auf anatomische und klinische Thatsachen, die Annahme einer incompletten Kreuzung für die höheren Säugethiere und den Menschen mit Entschiedenheit aufrecht erhält, hat sich noch ganz unlängst eine erste Autorität auf anatomischem Gebiete, Kölliker, gelegentlich des Anatomencongresses in Berlin und in der neuesten Ausgabe seines Handbuches der Gewebelehre mit aller Bestimmtheit für eine totale Sehnervenkreuzung im Chiasma ausgesprochen. Es sind ferner neuerdings klinische Beobachtungen in dem letztgenannten Sinne mitgetheilt worden. Ist nun auch der Behauptung jedes Mal eine entsprechende Widerlegung fast sofort auf dem Fusse gefolgt, so geht doch aus der ganzen Sachlage hervor, dass die Frage gegenwärtig noch nicht als endgültig erledigt erscheinen darf. Ihre Entscheidung ist auf anatomischem und klinischem Wege allein offenbar nicht zu erreichen. Andere Zweige des Wissens, so vor allem das Gebiet der experimentellen Nervenphysiologie, können hier nicht umgangen werden.

In letzterer Hinsicht müssen wir auf die Arbeiten von Knoll und Brown-Séquard zurückgehen. Knoll constatirte nach Durchschneidung des Nervus opticus Erblindung des gleichseitigen Auges mit Erweiterung der Pupille; Durchtrennung des Tractus opticus hatte den nämlichen Erfolg, aber an dem entgegengesetzten Auge. Leider ist mir die Arbeit des Genannten[1] im Originale nicht erreichbar gewesen und vermochte ich nicht zu eruiren, an welchen Thierspecies seine Experimente ausgeführt wurden, was ja für die hier vorliegenden Verhältnisse nicht belanglos ist.

[1] Knoll, Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. IV. 1869. Giessen.

Brown-Séquard's Versuche[1] betreffen Meerschweinchen und Kaninchen. Es handelte sich um Durchschneidung eines Tractus, Trennung des Chiasma in antero-posteriorer Richtung, Zerstörung des lateralen Kniehöckers und des Vierhügels. Hierbei gelangten Sehstörungen der mannigfachsten Art zur Beobachtung; so nach Durchschneidung eines Tractus Erblindung des gekreuzten Auges, nach der angegebenen Beschädigung des Chiasma totale beiderseitige Blindheit. Als wesentlichste Ergebnisse sind zu nennen:

1. Zum binocularen Sehen genügt das Vorhandensein Einer Hirnhemisphäre; jeder Tractus opticus steht mit der gleichseitigen Hemisphäre, daher mit beiden Netzhauthälften in Verbindung.

2. Die nach Beschädigung des Tractus opticus, des lateralen Kniehöckers, des Vierhügels und anderer Theile der gleichseitigen Hemisphäre auftretende Amaurose ist nicht Folge der Functionsstörung in den optischen Centren oder in der Leitung, sondern Folge des von der Läsionsstelle auf die Ernährung des Auges, bezw. des Nervus opticus ausgeübten Reizes.

Wie natürlich konnte diese Darstellung die Kliniker und Physiologen nicht befriedigen. Bei der Beurtheilung der Brown-Séquard'schen Opticus- und Chiasmadurchschneidungen macht sich ferner der Umstand geltend, dass hier Thiere zur Verwendung kamen, bei welchen für das Bestehen einer partiellen Kreuzung keine unzweifelhaften anatomischen Befunde beigebracht sind. Gudden's Experimente versuchen allerdings für das Kaninchen diesen Nachweis zu führen, allein es liegt bisher keinerlei Bestätigung derselben vor. Auf jeden Fall ist auch beim Kaninchen die Anzahl der ungekreuzten Fasern im Verhältniss zu den kreuzenden verschwindend klein.

Spätere Untersuchungen von Nicati[2] führten zu abweichenden Ergebnissen. Bei der Katze hatte antero-posteriore Durchschneidung des Chiasma weder auf dem einen, noch auf dem anderen Auge völlige Blindheit im Gefolge, woraus geschlossen werden muss, dass bei diesem Thiere eine unvollständige Durchkreuzung der Sehnerven statthat.

Von mir[3] liegen solche Versuche mit antero-posteriorer Chiasma- und mit Tractusdurchschneidung am Hunde vor. Beide Versuchsreihen stimmen darin überein, dass sie mit Entschiedenheit auf eine partiale Kreuzung im Chiasma hinweisen. Nach der angegebenen antero-posterioren Durchschneidung des Chiasma erweisen sich nämlich die operirten Hunde nicht gänzlich erblindet, denn es werden Gegenstände, die man ihnen vorhält, unzweifelhaft gesehen und vorsichtig umgangen. Nur eine gewisse Divergenz der Augenaxen, wie beim Sehen in die Ferne, tritt bei den Thieren auf. Die Pupillen aber zeigen deutliche Lichtreaction.

Durchtrennung eines Tractus opticus beim Hunde ergab beiderseitige Hemianopsie mit gleichfalls beiderseitigem Ausfall der contralateralen Gesichtsfeldhälfte.

---

[1] Arch. de Physiol. norm. et pathol. Bd. IV. 1872. S. 261.

[2] Centralbl. f. med. Wissensch. 1878. S. 449.

[3] W. v. Bechterew, Experimentaluntersuchungen über die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma nn. opticorum. Neurolog. Centralbl. 1881.

In meiner vorhin angezogenen Arbeit war ich nicht in der Lage, die Ausdehnung des Gesichtsfelddefectes an beiden Augen mit voller Genauigkeit zu ermitteln, konnte mich daher auch nicht in bestimmterer Weise hier äussern. In der Folge aber habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt, den Tractus opticus beim Hunde zu durchschneiden und vermochte da die Ueberzeugung zu gewinnen, dass die Einengung des Gesichtsfeldes in dem contralateralen Auge stets eine sehr viel bedeutendere sei, als auf der Seite der Verletzung. Der Ausfall im Gesichtsfelde wird bei den Thieren, wie genauere Prüfungen darthun, in beiden Augen durch eine verticale Linie begrenzt. Allein das deutliche Sehen erscheint in dem contralateralen Auge stets herabgesetzt, in dem homolateralen unversehrt.

Zerstörung des Corpus geniculatum externum oder der weiteren Opticusbahnen hat ganz denselben Erfolg, nämlich Hemianopsie mit Ausfall der gekreuzten Gesichtsfeldhälfte in beiden Augen. Der Defect ist auch hier in dem der Läsion entgegengesetzten Auge erheblicher.

Die Weite der Pupille erleidet durch die erwähnten Eingriffe im ganzen keine auffallenderen Veränderungen. Immerhin aber erscheint, wenigstens bei gewöhnlicher Beleuchtung, die Pupille des entgegengesetzten Auges etwas erweitert, entsprechend dem stärkeren Gesichtsfelddefect auf dieser Seite.[1]

Im wesentlichen erhalten bleibt auch die Pupillenreaction. Wird die Prüfung bei direct von vorn her einfallendem Lichte vorgenommen, so sind in dieser Beziehung bei den Thieren keine nennenswerthen Abweichungen wahrnehmbar. Meine ursprünglichen dahinzielenden Versuche ergaben mir daher negative Resultate. In der Folge aber eruirte ich beim Hunde nach Durchschneidung des Tractus opticus sog. hemiopische Pupillenreaction, wie sie Wilbrand zuerst beim Menschen und andere Forscher[2] auch an Versuchshunden zu beobachten Gelegenheit hatten. In einigen dieser Versuche erschien die Pupille des contralateralen Auges schon bei gewöhnlicher Beleuchtung um ein weniges erweitert.

Es tritt hinzu, dass auch beim Affen Durchschneidung des Tractus opticus homonyme Hemianopsie beider Augen, auf der gekreuzten Seite mit hemiopischer Pupillenreaction zur Folge hat (Ferrier). In physiologischer Beziehung ist hierdurch jeder Zweifel an dem Bestehen einer partiellen Kreuzung im Chiasma der höheren Säugethiere beseitigt. Dieser Thatsache werden jene Anatomen und Kliniker, die der Vorstellung einer vollständigen Sehnervenkreuzung im Chiasma Raum geben, wie mich bedünken will, sich nicht leicht verschliessen können. Anatomische und klinische Befunde sind hier nicht die allein ausschlaggebenden Factoren. Die vorhandenen experimentellen Ermittelungen müssen widerlegt sein, ehe dazu geschritten wird, jener Vorstellung die Form einer stricten Behauptung zu verleihen.

Was aber den Menschen betrifft, so wird von der erdrückenden Mehrzahl der Kliniker an der Thatsache der unvollständigen Kreuzung der Sehnerven bei

---

[1] W. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 22.

[2] vergl. z. B. Sinani, Verh. d. psych. Gesellsch. in Petersburg. 1883.

demselben gegenwärtig nicht der geringste Zweifel gehegt. Gegentheilige Meldungen der Presse stossen nach wie vor auf unmittelbaren Widerspruch. Wie mir scheint ist die Zeit nicht mehr fern, wo die vorliegende Angelegenheit als für immer erledigt von der wissenschaftlichen Tagesordnung zu streichen sein wird.

---

3. Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linkseitiger Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung.

Dr. **Philip Zenner,**
Docent der Neuropathologie an der Cincinnati-Universität.

Obschon Flechsig Abwesenheit der Pyramidenkreuzung als ein nicht seltenes Vorkommniss betrachtet, so weiss ich doch von keinem Falle in der Litteratur, wo diese Anomalie im Gehirn des Erwachsenen beschrieben worden ist und aus diesem Grunde halte ich folgende Veröffentlichung für angebracht.

W. D., 33 Jahre alt, Kellner, wurde am 18. Mai 1896 in's Spital aufgenommen. Er zeigte linksseitige Hemiparese. Beim Gehen hinkt er und der linke Fuss schleift etwas nach. Der Handdruck ist links schwächer als rechts Linke Facialislähmung, absolut im Gebiet der oberen, unvollständig in dem der unteren Zweige des 7. Nerven; jedoch bestand keine Entartungsreaction.

Beim Hervorstrecken der Zunge zeigte sich eine geringe Ablenkung nach links, auch wurde eine Neigung des Kopfes zum Vorwärtsfallen beobachtet Patient empfand scheinbar mehr Schwierigkeit in der Links-, als in de Rechtsdrehung der Augen.

Die Hautsensibilität war anscheinend normal, die Percussion des Schädel links schmerzhafter als rechts, Patient klagt über Kopfweh über Stirn- un rechten Schläfengegend und grosser Schwäche. Die Intelligenz war sehr a gestumpft, Antworten wurden in sehr langsamer Weise gegeben, überhaupt w es unmöglich, eine zuverlässige Krankengeschichte zu erhalten. Von d Existenz der Facialislähmung hatte der Kranke keine Ahnung.

Gleich hier will ich noch constatiren, dass der Patient, wie mir nach seine Tode von anderer Seite mitgetheilt wurde, über den Zeitraum eines Jahres wiede holt Anfälle von clonischen Krämpfen der linken Seite gehabt haben soll.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Congestion der Papille, b deutend erweiterte Arterien und Venen, jedoch keine ausgesprochene Sehnerve entzündung.

Patient war zwei Monate lang im Spital, ohne dass sein Zustand si wesentlich geändert hätte. Appetit und Verdauung blieben gut. Kopfweh w zuweilen heftig, dann wieder unbedeutend. Sein Ausdruck war stumpfsinn öfters melancholisch; auch Neigung zur Somnolenz wurde an ihm beobacht

Er hatte während seines Verweilens im Hospital zwei Anfälle übergrosser Schwäche, doch nie Krämpfe.

Ich hatte nach der ersten Untersuchung die Diagnose auf Gehirntumor gestellt, jedoch nicht mit vollster Sicherheit.

Während Patient sich unter meiner Beobachtung befand, ereignete sich nichts, das den Fall hätte mehr aufklären können; die Lähmung nahm nicht zu, Kopfweh war meistens nicht allzu heftig, Sehnervenentzündung hatte sich nicht entwickelt und auch von JACKSON'schen Anfällen war zur Zeit nichts bekannt.

Patient empfand keine Besserung und verliess unbefriedigt das Spital. Er starb jedoch am 4. August 1896 im Congoirw-Asyl, dem staatlichen Irrenhaus und die Autopsie ergab: Gehirntumor. Dr. HARMAN, der Anstaltsarzt, übergab mir gütigst das Gehirn zur Untersuchung. Die Geschwulst befand sich unterhalb der Dura über den Centralwindungen und schien dieselben mehr zu verdrängen als zu zerstören. Ihre Ausdehnung war ca. 8 cm von oben nach unten, 6 cm von vorne nach hinten und reicht 5 cm in die Tiefe. Wegen des schlecht erhaltenen Zustandes jedoch war eine genaue Untersuchung bezüglich präciser Lage und Ergriffensein der Nachbartheile nicht gemacht worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Gliosarcom. Die Geschwulst war in der linken Seite, die paralytischen Erscheinungen betrafen die linke Seite; eine Untersuchung der Medulla oblongata und des continuirlichen Rückenmarkstheiles — Dr. S. P. KRAMER führte dieselbe aus und machte zahlreiche Schnitte von oben nach unten — ergab: Abwesenheit der Pyramidenkreuzung.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass das einzige Symptom, das auf eine Läsion der richtigen Seite hindeutete, Schmerzhaftigkeit bei Percussion auf der linken Seite des Schädels war.

[Aus der Anstalt für Sprachanomalien und Krankheiten der Nase und des Rachens in Warschau.]

4. Von der Bedeutung der Associationscentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit.

Von Dr. W. Otuszewski.

(Schluss.)

Wie ich in Nr. 4 d. Centralbl. bemerkte, schreibe ich die anatomische Fähigkeit der Darstellung von Wörtern ohne Antheil der Vorstellungscentren, welche zu der innerlichen Sprache unentbehrlich ist, dem mittleren Centrum zu, welches

in den Anfangsperioden der Sprachentwickelung eine eben solche Rolle beim Sprachact spielte, wie jetzt das hintere Centrum bei der psychischen Sprache, d. h. bewusstsinnige Verbindung der Vorstellungen und Begriffe mit Worten erfüllt. Diese Hypothese findet ihren Grund darin, dass diese automatische Erinnerung der Wörter bei Erwachsenen sich zwar immer mit Vorstellungen und Begriffen verbindet, denn wir denken vornehmlich mittels der Wörter, jedoch bei Kindern, sogar mit regelmässiger Intelligenz, haben wir bei der Sprachentwickelung eine entsprechende Periode, in welcher dieselben ohne Verständniss sinnlos viel sprechen können, was sich besonders bei Kindern mit schwach entwickelter psychischer Sphäre zeigt, wo die automatische Sprache, ohne Antheil der Vorstellungs- und Begriffscentren sehr grell hervortritt. Für die Unabhängigkeit unserer Wortbegriffe von der automatischen Erinnerung der Wörter spricht auch der Umstand, dass bei vielen Sprachlosigkeiten, die ihren Sitz im hinteren Associationscentrum haben, die automatische Sprache nicht aufhört zu existiren, obgleich die Kranken aufhören, die Vorstellungen und Begriffe mit Wörtern zu verbinden. Also die Localisation des Automatismusses der Sprache in dem mittleren Centrum widerspricht keineswegs der Behauptung Flechsig's, welcher betont, dass die psychische Worterinnerung, d. h. die Verbindung unserer Vorstellungen und Begriffe mit entsprechenden Wörtern, von dem hinteren Centrum abhängig ist.

Die Hypothese hinsichtlich der Bestimmung des mittleren Associationscentrums steht ebenfalls nicht im Widerspruch mit den bisherigen klinischen Beobachtungen verschiedener Formen von motorischer Aphasie, aber im Gegentheil, mit Hülfe derselben können wir uns sehr viele, bisher nicht ganz verständliche und sich hierauf beziehende Fragen erklären. Obgleich wir in der Broca'schen motorischen Gegend die Sammlung des motorischen Wortgedächtnisses (Sinnesgedächtniss) finden wollen, so rufen die hier stattfindenden organischen Veränderungen höchstwahrscheinlich nur den Verlust der Articulationsbewegungen hervor, ohne die innerliche Sprache zu beseitigen, die früher sog. subcorticale motorische Aphasie, wo der Kranke beim Verlust der selbständigen Sprache die Schrift versteht und schreiben kann, die functionelle Abschwächung jenes motorischen Gedächtnisses aber verursacht die früher sog. transcorticale motorische Aphasie, wo der Kranke beim Verlust der selbständigen Sprache nicht nur die Schrift versteht, sondern auch laut lesen und wiederholen kann (Associationsthätigkeit des peripherischen Reizes). Wenn unsere Muthmaassung hinsichtlich der Bestimmung des mittleren Centrums richtig ist, so muss man erwarten, dass allein organische Veränderungen in der Insel Reil's die gänzliche motorische Aphasie mit der Agraphie und Alexie verursachen, indem sie die Spuren angehäufter sensorisch-motorischer Associationsbilder, wie auch die automatischen Erinnerungen der Wörter vernichten. Zwar fehlt es bis jetzt auch nicht an anatomisch-pathologischen Forschungen, welche bis zu einem gewissen Grade die Richtigkeit der oben angeführten Ansicht über verschiedene Formen der motorischen Aphasie bestätigen, da man aber nicht in allen Fällen die Aufmerksamkeit auf den Ort der Veränderungen, wie auch auf den Stan

des Lesens und Schreibens beim Verlust der selbständigen Sprache lenkte, so wird schliesslich also die Aufklärung dieser Sache von genauen klinischen Beobachtungen in dieser Richtung abhängen, wie auch von anatomisch-pathologischen Forschungen, die genau die Veränderungen bei verschiedenen Arten der motorischen Aphasie bestimmen.

Auf den Antheil der Insel Reil's bei den motorischen Aphasieen hat zuerst Déjerin die Aufmerksamkeit gelenkt. Pascal hat in seinem Werke: „Du rôle de l'insula de Reil dans l'aphasie", Bordeaux 1890, diesen Gegenstand in allen Einzelnheiten bearbeitet und 12 Beobachtungen beschrieben, die hierher gehören und durch anatomisch-pathologische Forschungen bestätigt sind. In allen diesen Fällen motorischer Aphasie war die dritte Stirnwindung ganz unbeschädigt und man fand eine anatomische Läsion allein in der Insel Reil's. Diese Beobachtungen, obgleich sie den, wie es scheint, heute schon keinen Zweifeln unterliegenden positiven Fact bestätigen, dass Veränderungen der Insel von der motorischen Aphasie begleitet werden, geben uns aber nicht das Recht, den wichtigsten Schluss zu ziehen, und zwar in welchem Grade diese Kranken die innerliche Sprache verloren hatten, also in welchem Grade die Aphasie mit der Alexie und Agraphie verbunden war, denn der grösste Theil der Beobachtungen war nicht genau genug, entweder deshalb, dass man diese Symptome nicht berücksichtigte, oder dass die Kranken nicht zu lesen und zu schreiben verstanden, oder auch die Fälle selbst waren durch anatomische Veränderungen in anderen Theilen des Hirns verwickelt. Aus der ganzen Reihe dieser Beobachtungen haben nur zwei für uns eine Bedeutung, und zwar der Fall von Déjerin, wo der Kranke, abgesehen von der motorischen Aphasie, schreiben und lesen konnte und der Fall Saburin's, wo das Lesen und Schreiben in Verbindung mit der motorischen Aphasie erschwert war. Ohne auch nur den Fact zu überschätzen, denke ich, inwiefern die anatomischen Forschungen in der Zukunft ein genügendes Licht auf die uns hier interessirende Sache werfen werden, dass wenn auch in dieser Hinsicht sich irgend welche Widersprüche zeigen würden, ebenfalls wie auch bei anderen Aphasieen wir dieselben auf diese Weise einigen können, dass umfangreichere organische Veränderungen der Insel die gänzliche motorische Aphasie begleiten wird, also mit der Alexie und Agraphie, unbedeutende Veränderungen oder functionelle Störungen die motorische Aphasie ohne den Verlust der Schreib- und Lesefähigkeit (Mangel der selbständigen Action des Centrums, die gemeinschaftliche Wirkung desselben mit den Gesichtsbildern der Laute oder mit dem Gedächtniss der Handbewegungen beim Schreiben). Der Unterschied zwischen der letzten Art der Aphasie und der motorischen organischer Entstehung, die ihren Ursprung in der dritten Stirnwindung hat, würde allein im Verlust der selbständigen Sprache beruhen, welcher im ersten Fall von der Störung des innerlichen motorischen Gedächtnisses abhängig ist, im zweiten aber — von der Beeinträchtigung der Fähigkeit, sich der Wörter automatisch zu erinnern.

Zur Kategorie der sog. subcorticalen und transcorticalen Aphasieen, die ihren Sitz im Broca'schen Centrum haben, und die bei anatomisch-pathologischen Forschungen bestätigt sind, zählen wir zwei Fälle subcorticaler motorischer Aphasie

von Déjérin, wo man in einem Falle eine Läsion unter dem Centrum von Broca fand, im anderen aber war eine Veränderung unter der Rinde der dritten Stirnwindung, wie auch die Fälle transcorticaler motorischer Aphasie, und zwar einer von Magnan, wo aus der harten Hirnhaut eine Neubildung hervorkam, die auf die linke Halbkugel überging und mit ihrem Gipfel bis zur dritten Stirnwindung und bis zum vorderen dritten Theil des Randes von Reil's Insel reichte, und zwei Fälle von Hammond, wo man in einem Falle eine Sugillation im linken vorderen Stirnlappen fand, welche sich bis zum hinteren Rand desselben hinzog und im anderen den Bruch der innerlichen Lamelle diplöes und ein Stückchen Knochen, welches auf die Windung von Broca drückte.

Was unsere Ansicht über die Psychologie der Sprache betrifft, so muss man vor Allem bemerken, dass der Process der Sprache, wie auch alle geistigen Processe allein in der Rinde stattfinden, und ferner, dass wir jene Sinnesgedächtnisse jetzt nicht für irgend welche für die Sprache besondere Centren halten, aber für sinnliche und motorische Nervenden, welche gleichzeitig zur Aufnahme anderer Reize, ausser derjenigen, die sich zur Sprache beziehen, dienen.[1] Die Bedingungen der Entstehung der Sprache sind dieselben, wie die der Erkenntniss, d. i. das Gedächtniss, die Fähigkeit zu Associationen und die Aufmerksamkeit. Wie zur elementarsten Erscheinung der psychischen Seite des Menschen — der Wahrnehmung, ausser den Sinnescentren höhere Associationscentren nöthig sind, ebenso spielen dieselben Factoren zu demselben Zweck eine analoge Rolle beim psychischen Sprachact, sowohl beim activen (Articulation, Schrift), wie auch beim passiven (Verständniss der Sprache, der Schrift). Der Unterschied besteht allei

[1] Die Frage der Localisirung des motorischen und sensorischen Sinnesgedächtnisses der dritten Stirnwindung und in der ersten Schläfenwindung ist schon längst erledigt. Hi sichtlich des Gesichtsgedächtnisses der Buchstaben nehmen einige ein besonderes Centru an, andere dagegen, wie z. B. Wernicke, schreiben diese Rolle, was weit rationeller i den Verzweigungen des Sehnerven bei. So oder anders nimmt der gesehene Laut erst da die Bedeutung eines Bestandtheiles der Sprache an, wenn die Association desselben mit de acustischen Centrum erfolgt, und das gelesene Wort verstehen wir dann, wenn wir d Gesichtsbild desselben mit seinem Tonbild und dem Begriff oder der Vorstellung, die de gegebenen Worte eigen sind, verbinden. Was das Sinnescentrum des Schreibens anbelan welches sich in der zweiten Stirnwindung befinden soll (Exner, Charcot, Pitres), so v sagen viele Autoren, einigermaassen ganz richtig, ihm das Recht der Bürgerschaft und seh es als ein gewöhnliches motorisches Centrum an, welches eine Muskelgruppe regiert, beim Schreiben thätig ist, und welches das Gedächtniss der Bewegungen einnimmt, die bei Schreiben nöthig sind. Dieses Gedächtniss kann bei Personen, die im Schreiben sehr geü sind, oft selbst ausreichen, ohne das Gesichtsbild des gegebenen Wortes im Geiste herv zurufen. Dies hat bei den subcorticalen Alexieen eine wichtige Bedeutung, wovon weit unten.

Das sinnliche Wortgedächtniss concentrirt sich nur hauptsächlich in der linken Halbkug Diese Localisation erklären wir uns durch die mehr verbreiteten und subtilen Bewegung der linken Körperhälfte, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Verbindung zwisch diesen Bewegungen und der Entstehung der Sprachcentren existirt. Dafür spricht eine g wisse Parallele ihrer Entwickelung mit der Entwickelung des Gehens, die Entstehung dies letzteren in der rechten Halbkugel bei Personen, die sich der linken Hand bedienen u. s.

in der mehr complicirten Action der Sprache und zwar, dass sinnliche Wortgedächtnisse sich zuvor mit dem mittleren Associationscentrum verbinden müssen, um die automatische Sprache zu bilden, hingegen wir aber die Beobachtungen vollführen, indem wir nur verschiedene Sinnesgegenden der Rinde im hinteren Associationscentrum vereinigen. Beim psychischen Sprachact sind also zwei Mechanismen thätig: der niedrigere bis zu einem gewissen Grade automatische, in der Insel REIL's befindliche, und der höhere für Wortbegriffe im hinteren Associationscentrum (die Gegend Gyri supramarginalis und Gyri angularis). Der letztere dient zur Verbindung unserer Vorstellungen mit Wörtern, die den ganzen Inhalt derselben in sich aufnehmen.

Entsprechend den von uns dargestellten Grundsätzen der Psychophysiologie der Sprache, die in ihren Anhaltspunkten in keinem Widerspruch mit FLECHSIG's Arbeiten stehen, und im völligen Einverständniss mit den eigenen Forschungen über die Entwickelung der Sprache bleiben, wie auch auf Grund des reichlichen Materials von Störungen derselben, sehen wir die Sprachlosigkeit als eine Störung des Sinnesgedächtnisses (des motorischen, sensorischen und Gesichtsgedächtnisses der Buchstaben) oder des Associationsgedächtnisses im mittleren oder hinterem Associationscentrum an, was sowohl die Thätigkeit des sinnlichen motorischen Gedächtnisses, wie auch die Aufnahme äusserer Reize von den Sinnescentren der Sprache unmöglich macht, oder die Spuren der gesammelten automatischen Worterinnerung im mittleren Associationscentrum vernichtet, oder auch die Associationen, welche im hinteren Associationscentrum beim Verständniss der Sprache, eventuell der Schrift, oder bei der Sprache (bezw. bei der Schrift) mit Verständniss, aufhebt. In der Aetiologie der Sprachlosigkeit müssen wir uns ausser den organischen Veränderungen die functionelle Abschwächung des Sinnesgedächtnisses oder der Associationscentren als ein sehr wichtiges Moment ansehen, welche entweder selbständig auftritt oder durch unbedeutende Veränderungen begründet als functionelle Erscheinung ihrer verminderten Reizbarkeit. Im Einverständniss damit unterscheiden wir ausser Sinnes- und Associationsaphasieen (sowohl im mittleren wie auch im hinteren Centrum) noch organische und functionelle Aphasieen.

Zu den organischen Sinnesaphasieen zählen wir: 1. die isolirte motorische Aphasie bei Veränderungen in der dritten Stirnwindung (die vorhin sog. subcorticale motorische Aphasie), wo die Kranken bei dem Mangel der selbständigen Sprache die innere Sprache beibehalten, d. i. sie verstehen die Schrift und können schreiben; 2. die sinnliche Aphasie (Worttaubheit), die sich damit charakterisirt, dass der Kranke die Worte und folglich auch die Sprache nicht versteht, paraphatisch spricht, denn das mittlere Associationscentrum wirkt ohne Controle des sinnlichen Gehörgedächtnisses. In diesen Fällen haben wir auch die Alexie in Folge vom Mangel im Geiste der Tonbilder der Laute, und also auch die Agraphie (mit Ausnahme solcher Personen, die sehr geübt im Schreiben sind, aber auch dann versteht der Kranke das Geschriebene nicht); 3. die isolirte Alexie (die perceptive Wortblindheit), die darauf beruht, dass

solche Kranken die Buchstaben sehen, aber sie nicht erkennen und nicht zu benennen verstehen, also auch die Schrift nicht verstehen können.[1]

Zu den organischen Associationsaphasieen des mittleren Associationscentrums gehört die motorische Aphasie, die sich immer mit der Alexie verbindet (eventuell auch mit der Agraphie), weil wir in diesem Falle den Verlust der sensorisch-motorischen Associationsbilder haben, der Kranke kann sich die Wörter im Geiste nicht vorstellen und besitzt keine innerliche Sprache, abgesehen von der Existenz des sensorischen Sinnesgedächtnisses zum Verstehen der Sprache.

Zu den organischen Associationsaphasieen des hinteren Centrums zählen wir:

1. die sensorische Associationsaphasie (vorhin sog. transcorticalische sensorische) bei Veränderungen in der Gegend Gyri supramarginalis, wo die Wörter, abgesehen von der Möglichkeit des verständnisslosen Wiederholens, Schreibens und Lesens (automatische Thätigkeit des mittleren Associationscentrums), nicht verstanden werden und der Kranke paraphatisch spricht;

2. die Associationsalexie oder die Associations-Wortblindheit (früher sog. transcorticale Alexie von Wernicke) bei Veränderungen in der Gegend Gyri angularis, wo die Worte, abgesehen von der Möglichkeit des Lesens der Buchstaben und Wörter (automatische Thätigkeit des mittleren Associationscentrums), mit entsprechenden Vorstellungen nicht verbunden werden;

3. die optische Aphasie, die darauf beruht, dass der Kranke die Gegenstände sieht und erkennt, aber nicht im Stande ist, sie zu benennen, und erst dann im Stande ist, den Namen zu bezeichnen, wenn eine andere Sinnesgegend der Rinde gereizt wird, und zwar die der Tastsinnsphäre, des Geruchs oder des Gehörs. Mit Hinsicht hierauf, dass das Sprachwerkzeug solcher Kranken ganz unbeschädigt ist, können wir allein eine theilweise Störung der Associationen

---

[1] In den Fällen, wo die Kranken, abgesehen von der erhaltenen inneren Sprache, wie auch der Möglichkeit des Wiederholens der selbständigen Sprache verlustig sind, haben wir die vorhin sogenannte transcorticalische motorische Aphasie. Was die vorhin sogenannten subcorticalischen sensorischen Aphasieen anbelangt, so gehören deren Symptome zur extracerebralen Aphasie im eigentlichen Sinne des Wortes (extracerebralen Worttaubheit) und haben ihren Ursprung im Gehörorgane. Hierher zählen wir die Fälle beiderseitiger theilweiser Erkrankung des Labyrinths bei der angeborenen Taubstummheit und die Fälle erworbener beiderseitiger theilweiser Veränderungen im mittleren Ohre. Die extracerebrale Worttaubheit, welche der Taubstummheit mit erhaltenen Gehörresten ganz ähnlich ist, unterscheidet sich von der gewöhnlichen Worttaubheit dadurch, dass die Kranken manche Wörter, besonders gewisse Reihen ihnen bekannter Benennungen, verstehen und sogar oft wiederholen können, von der gänzlichen Taubheit aber unterscheidet sie sich durch die Möglichkeit Geräusche und Laute zu unterscheiden. Die sogenannte subcorticale Alexie, die sich von der gewöhnlichen dadurch unterscheidet, dass beim Mangel des Verständnisses der Schrift die Fähigkeit zum Schreiben erhalten ist (wobei der Kranke das Geschriebene nicht versteht) mit dem Verlust der Fähigkeit zum Abschreiben (Copiren), erklären wir uns ebenfalls durch die Möglichkeit des Schreibens ohne Gesichtsbilder, allein mit Hülfe des cheirokinetischen Gefühls der Hand, was meistens bei solchen Leuten stattfindet, die sehr geübt im Schreiben sind.

zwischen dem Wort- und Vorstellungscentrum annehmen und zwar zwischen seinen Gesichtscomponenten;

4. die Seelenblindheit, die sich dadurch charakterisirt, dass der Kranke den grössten Theil seiner früheren Gedächtnissvorstellungen verliert und zugleich damit auch die Fähigkeit der Erhaltung neuer im Gedächtnisse. Solche Kranke sehen Gegenstände, aber erkennen sie nicht und sind nicht im Stande, sie zu benennen, dabei orientiren sie sich im Raume schlecht, denn sie haben keine Vergleichung der erhaltenen Sinneseindrücke mit den Gedächtnissbildern. Bei der Seelenblindheit leichteren Grades bleibt ein gewisser Theil der Gedächtnissbilder erhalten, die Kranken haben einen Begriff vom Gegenstande, aber sind nur unfähig zur Identificirung neuer Eindrücke mit im Gedächtniss existirenden.[1] Bei der Seelenblindheit haben wir also Störungen der Associationen, welche von allen Sinnen zum Vorstellungscentrum gehen, wobei die Gesichtscomponenten sich am meisten hervorheben, als solche die wichtigste Rolle bei der Vollführung unserer Vorstellungen und Begriffe spielen. Den anatomischen Grund der Seelenblindheit finden wir auf der äusseren Oberfläche des hinteren Hirnlappens und des in seiner Nachbarschaft sich befindlichen Scheitellappens in beiden Halbkugeln.

Dieselbe Eintheilung nehmen wir in Bezug auf die amnestischen Aphasieen (functionelle) an. Wir unterscheiden unter anderen folgende amnestische ...... sinnliche Aphasieen:

1. die motorische, von welcher oben die Rede war;

2. die sensorische, zu welcher die Aphasieen Grashey's gehören, ferner die Fälle, wo die Abschwächung des sinnlichen Gehörgedächtnisses das Verständniss der ausgesprochenen Wörter und Sätze erschwert, und viele andere Formen, welche Goldscheider ausführlich beschrieben hat;

3. die Alexie; hierher gehören die Fälle der Unmöglichkeit Wörter zu lesen bei erhaltener Möglichkeit des Lesens der Buchstaben (was vom mehr complicirtem Mechanismus des Lesens der Wörter als der Buchstaben abhängt), die Fälle der Unmöglichkeit des lauten Lesens, obgleich das Gelesene verstanden wird, die Fälle, wo der Kranke lesen, aber nicht schreiben kann, d. i. er kann das Wortbild im Gedächtniss so lange nicht behalten, bis er es aufgeschrieben hat, endlich die Dyslexieen (eine Art der intermittirenden Alexie), die sich damit charakterisirt, dass der Kranke anfangs gut liest, nach einem Augenblick aber erscheint die Unmöglichkeit weiter zu lesen.

Zu den functionellen Associationsaphasieen des mittleren Associationscentrums gehört die motorische Aphasie ohne Alexie und Agraphie, von welcher oben die Rede war. Endlich zählen wir zu den amnestischen Associationsaphasieen im hinteren Centrum die Fälle, wo der Kranke

---

[1] Die leichtere Form der Seelenblindheit dient als der beste Beweis der Unabhängigkeit des Vorstellungscentrums vom Sprachact, denn abgesehen von den Störungen der Associationen, welche von allen Sinnen zum Vorstellungscentrum führen, bleibt die Thätigkeit der Sprache (sowohl die Articulation, wie auch die Schrift) ungestört.

nicht im Stande ist dem Gegenstande, den er sich im Geist vorstellt, den entsprechenden Namen zu geben.

Ausser der Rücksicht auf die oben angegebene Eintheilung der Aphasieen müssen wir in jedem concreten Falle noch die Aufmerksamkeit auf die gemischten Fälle richten, wo wir bei einer gewissen organischen Veränderung functionelle Erscheinungen haben können, welche nur bis zu einem gewissen Grade das reine Bild der organischen Aphasie maskiren. Dennoch glauben wir nicht, dass wir irgend welche Schwierigkeiten antreffen könnten, wenn wir die Analyse der Erscheinungen, die jeder Form eigen sind, in allen Einzelnheiten durchführen.

Wir glauben durchaus nicht, dass man die Acten der Psychologie der Sprache, wie auch die Lehre von den Aphasieen schon jetzt schliessen könnte, von der Zeit aber des einst fast allgemein angenommenen Schemas von Wernicke-Lichtheim haben wir gewiss einen bedeutenden Schritt vorwärts gemacht, indem wir eine weit rationellere Psychologie der Sprache geschaffen haben, wie auch, dass wir die ungemein verwickelten, und bis jetzt in vielen Fällen ganz unverständlichen Aphasieenbilder vereinfachten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass uns dazu Flechsig's Arbeit von den Associationscentren geholfen hat, die wir bis jetzt mit irgend einer Unbekannten vertreten mussten.

Weitere klinische Beobachtungen von Sprachlosigkeiten in Verbindung mit den anatomisch-pathologischen Forschungen werden uns vielleicht binnen Kurzem erlauben auch die Lücken auszufüllen, welche auch heute noch zweifellos uns auf den Gedanken bringen.[1]

II. Referate.

Anatomie.

1) **Quergestreifte und längsgestreifte Muskeln**, von P. Schultz. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1897. Phys. Abth.)

Verf. unterscheidet nicht glatte und quergestreifte Muskeln, sondern längsgestreifte und längs- und quergestreifte Muskeln. Die letzteren bezeichnet er auch abgekürzt einfach als quergestreifte Muskeln. Physiologisch unterscheiden sich beide Formen, insofern als die Contraction des längsgestreiften (d. h. glatten) Muskels träge erfolgt, die des quergestreiften hingegen als Zuckung, chemisch, insofern der längsgestreifte Muskel myosinfrei und wasserärmer ist und bei der Thätigkeit neutral reagirt, während der quergestreifte myosinhaltig und wasserreich ist und bei der Thätigkeit sauer reagirt. — Aus den experimentellen Arbeiten desselben Autors (ibid. S. 1 u. S. 307) kann hier nur hervorgehoben werden, dass Verf. gegen Engelmann die reflectorische Natur der peristaltischen Bewegungen des Darms, Ureters u. s. w. darthut. Er stützt sich dabei namentlich auch darauf, dass ihm der Nachweis sensibler

[1] Diese Arbeit war auf der Sitzung des Warschauer ärztlichen Vereins am 15. Mai 1897 vorgelesen worden.

nervöser Apparate in den bez. Muskeln, welchen Engelmann vermisst hatte, gelungen ist. Auch die Beobachtungen über den Einfluss verschiedener Medicamente auf die glatten Muskeln verdienen Berücksichtigung. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) **Di un riflesso pupillare di origine auricolare**, per G. Pisenti. (Atti e rendic. della accad. med.-chirur. di Perugia. IX.)

Ein Patient mit einer nicht eitrigen Otitis media, den Verf. unter anderem mit Katheterisiren der Tuba Eustachii behandelte, zeigte, wenn die Sonde über den Boden der Choanen glitt, Blasswerden des Gesichts, Kleiner- und Langsamerwerden des Pulses, Stillstand der Athmung, Thränen der Augen. Zugleich gerieth die Pupille, die sich anfangs verkleinert hatte, in lebhafte oscillatorische Bewegungen, welche nach einigen Secunden aufhörten und dann mit geringerer Heftigkeit wieder einsetzten. Ein zweiter Sondirungsversuch, nach einer Pause unternommen, rief wieder die gleichen Erscheinungen hervor. Ebenso stellten sie sich nach einigen Tagen ein, als durch den Katheter Luft in das Mittelohr eingeblasen wurde.

Es handelt sich hier zweifellos um einen Reflexvorgang. 3 Wege sind möglich, auf denen dieser Reflex zu Stande kommen kann:

1. Durch die mechanische Reizung des Trigeminus wurde, da diese mit dem Ganglion ciliare durch dessen lange Wurzeln anastomosirt, auch dieses Ganglion gereizt.

2. Es wurden die Nn. nasales inf. et post., die den unteren Nasengang und die untere Muschel versorgen, irritirt. Diese Nerven sind Zweige des N. palatin. vom Ganglion spheno-palatinum. Von dort aus verbreitet sich die Erregung weiter auf den Stamm des Trigeminus und auf das Ganglion ciliare.

3. Der Reflex ist centralen Ursprungs. Durch die in das Mittelohr geblasene Luft steigt der Druck dort und mithin auch die Spannung im Labyrinth und den halbzirkelförmigen Canälen. In Folge dessen Reizung der Nervenendigungen in den Ampullen, Fortleitung der Reizung durch den N. vestibular. auf seine Kerne, auch auf den Deiters'schen Kern. Dieser hat Verbindung mit dem Abducens, der seinerseits wieder mit dem Oculomotorius in naher Beziehung steht. Valentin.

Pathologische Anatomie.

3) **Contributo sperimentale alla conoscenza dell' istogenesi del rammollimento cerebrale ischemico**, per P. Guizzetti. (Archivio per le scienze med. 1897. Nr. 1.)

Verf. hat seine Versuche an Hunden angestellt. Kaninchen erwiesen sich ungeeignet. Dem Versuchsthier wurde mittelst einer Pravaz'schen Spritze eine physiologische Kochsalzlösung, in welcher Korbsägemehl suspendirt war, in die linke Carotis eingespritzt (1—2 ccm). Nachher wurde die Arterie unterbunden. Die Härtung der Hirnstücke, in welchen sich Erweichungsherde fanden, geschah theils in Sublimat, theils im Flemming'schen Säuregemisch, theils in einem Gemisch von Chromsäure (0,3 %) und Essigsäure (1 %), theils in Müller'scher Flüssigkeit. Alle üblichen Färbemethoden wurden angewandt, namentlich auch die Färbung mit Safranin (gesättigte Anilinwasserlösung) und die Färbung nach Bizzozero-Vassale. Die Thiere starben, bezw. wurden getödtet 14 Stunden bis 17 Tage nach der Injection. Der Befund wird für 7 Thiere genau mitgetheilt. Die Hauptergebnisse sind folgende:

1. Die Fettkörnchenzellen stammen theils aus ausgewanderten Leukocyten, theils aus den vermehrten, transformirten endothelialen Elementen, welche die perivasculären Lymphscheiden begrenzen. Durch Karyokinese vermehren sich die Fettkörnchenzellen weiter.

2. Die Ganglienzellen und Axencylinder gehen sowohl in der Mitte des Erweichungsherdes, wie an seiner Peripherie zu Grunde, ohne sich je in Körnchenzellen zu verwandeln.

3. Die Neurogliazellen gehen gleichfalls zu Grunde, ohne sich in Körnchenzellen zu verwandeln; nur in der Umgebung des Herdes vermehren sie sich in mässigem Grade und hypertrophiren.

4. Das Stützgewebe des ausgebildeten Herdes ist nur durch Vermehrung der Zellelemente der Gefässwandungen entstanden; unter bestimmten Umständen betheiligt sich an der Bildung des Stroma auch ein feines zusammenhängendes Reticulum, welches ebenfalls vom Mesenchym abstammt.

Zum Vergleich hat Verf. bei 4 Hunden direct in die Hirnsubstanz 2 Tropfen einer 2 % Chromsäurelösung injicirt. Diese chronische Encephalitis zeigt ein centrales nekrotisches Gebiet und zahlreiche Hämorrhagieen. Vielkernige Körnchenzellen scheinen etwas häufiger als bei der Erweichung. Einen Unterschied bezüglich der activen und degenerativen Körnchenzellen (Virchow-Friedmann) lässt Verf. nicht gelten. Der Ursprung der Körnchenzellen scheint bei der chronischen Encephalitis derselbe wie bei der Erweichung. Einen Uebergang der Neurogliazellen, welche viel zahlreichere Karyokinesen zeigen, in Körnchenzellen scheint Verf. nicht ausschliessen zu wollen. Die von Friedmann beschriebenen Spindelzellen leitet er nicht wie dieser von Neurogliazellen, sondern von Elementen der Gefässwand ab. Scheinbare Karyokinesen in Ganglienzellen finden sich bei der chronischen Encephalitis nicht selten, hingegen sehr selten bei der Erweichung. Th. Ziehen.

---

4) **Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren,** von Dr. Josef Ursin. Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten des Prof. Dr. G. Anton in Graz. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. 1897.)

An der Hand dreier einschlägiger, eigener Fälle, sowie der betreffenden Litteratur, weist Verf. nach, dass der Ansicht C. Mayer's gewichtige Erscheinungen entgegenstehen, wonach Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren auf Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis, also auf hydrostatische Wirkung zurückzuführen seien. Dem gegenüber erklärt Verf. das wirksame Agens in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen und befindet sich im Grossen und Ganzen in Uebereinstimmung mit Dinkler, welcher ebenfalls zu einer von C. Mayer abweichenden Erklärung gekommen ist. Es sollen hier nur die aus den eigenen Beobachtungen des Verf. sich ergebenden, seinen Standpunkt rechtfertigenden Momente hervorgehoben werden. So fand sich ein Mal überhaupt keine besonders nachweisbare Drucksteigerung und trotzdem Degeneration in den Hintersträngen (1. Fall). Umgekehrt standen sich im 3. Falle Zeichen bedeutend vermehrter Cerebrospinalflüssigkeit und relativ geringe Degenerationen in den Hintersträngen gegenüber. Ferner fand sich in den betreffenden Fällen die Degeneration im Halsmark, also in einem höher gelegenen und dem Druck einer geringeren Flüssigkeitssäule ausgesetzten Abschnitt, viel stärker ausgebildet als im Lenden- und Sacralmark. Von Bedeutung ist auch, dass sich der eine, z. B. der rechte Hinterstrang stärker lädirt erweisen kann, als der andere. Hierfür ist die event. Mitbetheiligung der extramedullären Wurzelabschnitte ausschlaggebend welche dann zu der primären, intramedullären Hinterstrangerkrankung noch eine secundäre, aufsteigende Degeneration hinzutreten lässt. Dieser ganze „elective" Charakter des Processes erinnert eben sehr an die Wirkung toxischer Stoffe.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

5) **Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali,** per R. Stanziale. (Giornal. ital. delle malatte venere et della pelle. IV. 1897.)

An Fällen von Hirnsyphilis mit hauptsächlicher Betheiligung der Gefässe studirte Verf. die Veränderungen an den Arterien. In 3 Fällen waren die Meningen mitergriffen, und zwar vornehmlich die Dura. Sie befand sich im Zustand der chronischen Entzündung oder war gummös erkrankt.

Die Affection der Gefässe ging stets von der Tunica externa aus: die Adventitia war kleinzellig infiltrirt, es bildeten sich neue Gefässe, auch fanden sich oft Riesenzellen. Weiter entwickelte sich in der Adventitia ein fibröser Zustand oder Coagulationsnekrose. Nach der Adventitia wird auch die Media kleinzellig infiltrirt, dann atrophisch und schwindet schliesslich gänzlich. Die Lamina elastica verdickt sich anfangs, zeigt später Unterbrechungen ihrer Continuität und kommt zum Schluss ebenfalls zum Schwinden.

Die Intima, in den kleinen Arterien oft nur durch junges Bindegewebe mit vielen rund- und kleinzelligen Elementen verdickt, neigt dazu in das fibröse Stadium überzugehen. Die neugebildeten Gefässe obliteriren wieder. Da der Process an der Innenfläche beginnt und das Epithel betheiligt, kommt es leicht zur Gerinnung des Blutes und zur Thrombenbildung. Arteriitis obliterans entsteht, wenn die Intima in ihrer ganzen Circumferenz an der Veränderung Theil nimmt, die Retraction des fibrösen Gewebes bewirkt Trennung der Intima von der Lamina elastica, und wenn sie unregelmässig vor sich geht, die Bildung von Canälen und Lakunen, die, sich mit Endothel auskleidend, dem Blutstrom wieder einen Weg bieten können. Die Schrumpfung des fibrösen Gewebes löst ferner bei der Arteriitis obliterans die Intima von den übrigen Gefässhäuten, lässt sie frei im Lumen flottiren und eventuell vom Blutstrom fortführen und Ursache einer Embolie werden. Eine neue Elastica kann sich von der freien Seite der Intima her entwickeln.

In allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen fand Verf. miliare Aneurysmen. Auf Grund des histologischen Bildes kann man mit genügender Sicherheit luetische Gefässveränderungen von atheromatösen unterscheiden.

Die Schlüsse, zu denen Verf. kommt, decken sich mit den in einer seiner früheren Arbeiten aufgestellten. Valentin.

---

6) **Zur Kenntniss der Meningocele spuria (Billroth'schen Krankheit) in neuropathischer Hinsicht,** von J. Bayerthal in Worms. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 3 u. 4.)

Der 31jährige Arbeiter G. S. stammt aus gesunder Familie. Im Alter von ¾ Jahren fiel dem bis dahin normal entwickelten Kinde ein Ziegelstein auf den Kopf, es bildete sich an der Stelle des Traumas eine pulsirende Geschwulst, welche langsam mit dem Schädel wuchs. Pat. lernte erst im 4. Jahre gehen, entwickelte sich aber im übrigen normal und hielt sich, von ärztlicher Seite auf die Lebensgefahr seines Zustandes bei eventueller Verletzung des Schädeldefects aufmerksam gemacht, sorgsam von allen Gelegenheiten zu derartigen Eventualitäten fern. Vom 26. Lebensjahre ab zeitweise Neuralgie des linken Supraorbitalis, seit 3 Jahren im Anschluss an körperliche Anstrengungen epileptische Anfälle unter starkem Vordrängen der Geschwulst, eingeleitet durch Zucken in den Gliedern ohne bestimmten Ausgangspunkt. Die Untersuchung ergiebt auf der rechten Hälfte des Stirnbeins eine Meningocele spuria mit den typischen Merkmalen, sowie eine geringe Schädelasymmetrie, indem die rechte vordere Schädelpartie stärker entwickelt ist als die linke. — Sonstiger Befund normal.

Nach kurzer, zusammenfassender Darstellung der Entstehungs- und Wachsthumsweise, der äusseren Form und der pathologischen Anatomie der Meningocele spuria —

die Details sind im Originale nachzulesen — kommt Verf. zur Besprechung der Cerebralerscheinungen. Es handelt sich um initiale und temporäre oder erst später auftretende und bleibende allgemeine Cerebral- oder Herdsymptome. Den initialen Erscheinungen, welche im wesentlichen dem Symptombilde der Commotio cerebri entsprechen, folgen unmittelbar oder meist nach mehr oder weniger langer Latenzperiode die dauerden Cerebralsymptome. Entsprechend dem Lieblingssitz der Meningocele — das Scheitelbein deckt die Rolando'sche Furche — treten besonders halbseitige Bewegungsstörungen hervor, in geringerem Grade an der Gesichtsmuskulatur, in höherem, aber wechselndem Maasse an den Extremitäten. Die Wachsthumsdifferenz der gelähmten Körperseite beruht auf trophischen Einflüssen der Grosshirnrinde. Die topische Diagnose ist bei dem falschen Gehirnbruch bisher zu wenig beobachtet worden.

Weitere Symptome sind Erkrankungen des Sehnerven, Reizerscheinungen localisirter Natur und solche, welche wie Athetose und Epilepsie auf allgemeinen Functionsstörungen der Hirnrinde beruhen. Die Meningocele spuria ist keine eigentlich chirurgische Erkrankung, sondern bezüglich des weiteren Verlaufs in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, deren Symptomencomplex nahezu völlig dem der cerebralen Kinderlähmung entspricht und der nur sehr selten durch operative Eingriffe günstig beeinflusst werden kann.

Die Prognose ist ungünstig, da auch in den leichtesten Fällen mit dem Entstehen der Meningocele eine intracranielle Verletzung verbunden ist, Epilepsie wahrscheinlich in keinem Falle bei genügend langer Beobachtungsdauer vermisst wird. In allen Fällen von Meningocele spuria kommt nur eine Behandlungsweise in Betracht: das Tragen einer Schutzkappe gegen äussere Schädlichkeiten, die unabsehbare Folgen nach sich ziehen können. — Bei ihrer gutachtlichen Beurtheilung müsste man sagen, dass chronisch entzündliche Vorgänge im Gehirn, die bisher schleichend verliefen, durch ein Trauma Epilepsie herbeizuführen vermögen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Sensory aphasia with sector-shaped homonymous defect of the field of vision: a study in localisation,** by W. Ernest Thomson. (Edinburgh medical Journal. 1897. Mai.)

51jähr. Pat. leidet seit 8 Monaten an Anfällen von sehr heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen, die von allgemeiner Abgeschlagenheit gefolgt sind. Nach einem solchen Anfalle treten deutliche Symptome von amnestischer Aphasie und Paraphasie auf, ferner partielle Buchstabenblindheit; Copiren und Dictatschreiben ohne Störung keine Worttaubheit. Der auffallendste Befund wurde bei der Prüfung der Gesichtsfelder erhoben. Es fand sich nämlich ein homonymer sectorenförmiger Defect in den rechten oberen Hälften beider Gesichtsfelder, deren stumpfer Endabschnitt rechts bis zum 5.°, links bis zum 10.° vom Fixirpunkt reicht. Bemerkt sei, dass Pat. über Sehstörung nicht klagte; es ist daraus der Schluss zu ziehen, dass es sich hier nicht etwa um den Ueberrest einer ursprünglichen homonymen Hemiopie handelt, da eine solche auch subjective Störungen voraussetzen lässt, sondern dass die jedenfalls central bedingte Affection von vornherein grösseren Umfang nicht gehabt hat.

Verf. ist geneigt, zwei Herde anzunehmen, einen älteren, der die Seh-, und einen jüngeren, der die Sprachstörung verursacht hat. Ueber seine weiteren diagnostischen Bemerkungen sei auf das Original verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

---

8) Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie, par J. Déjerine et P. Sérieux. (Comptes rend. de la société de biolog. 1897. 18. décembre.)

Der von den Verff. beschriebene Fall von „reiner Wortstummheit" schliesst sich den weniger bisher beschriebenen Fällen dieser Erkrankung an (Lichtheim, Pick, Sérieux, Ziehl), unterscheidet sich jedoch von ihnen dadurch, dass hier zum ersten Male eine genaue makro- und mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems statt finden konnte. — Die betr. Patientin wies 5 Jahre hindurch (1887—1892) die Symptome „der reinen Wortstummheit" auf: Integrität des spontanen Sprechvermögens, Unfähigkeit Gehörtes zu wiederholen, Fähigkeit spontan zu schreiben und zu copiren, Unfähigkeit nach Dictat zu schreiben, Fähigkeit laut zu lesen. — Im Jahre 1892 begannen nun einige Symptome sensorischer Aphasie sich geltend zu machen, Paraphasie und Paragraphie, und diese Erscheinungen steigerten sich schliesslich zum völligen Verlust des Schriftverständnisses, zugleich nahm die Intelligenz und das Hörvermögen ab. — Die Kranke starb 1895 im Alter von 55 Jahren.

Bei der Section fand sich eine beiderseitige hochgradige Atrophie der Schläfenlappen und zwar waren die obersten Windungen am meisten betroffen. — Das ganze übrige Centralnervensystem, insbesondere die Stirnwindungen und die Insel waren absolut intact.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Rinde der Schläfenlappen erwies sich die Atrophie vorwiegend als eine celluläre, und zwar betraf sie hauptsächlich die am meisten peripherisch gelegenen Schichten. Die Zellen sind theils verkleinert, theils völlig geschwunden, Neuroglia und Kerne vermehrt. Insbesondere sind die kleinen Pyramidenzellen auffallend spärlich. Die Gefässe und die Pia mater sind verdickt, die Radialfasern an Zahl vermindert.

Diese Krankengeschichte ist nach verschiedenen Richtungen hin interessant und lehrreich. Zunächst wird hierdurch definitiv bewiesen, dass die „reine Wortstummheit" eine Rindenerkrankung ist, und zwar eine Poliencephalitis chronica des Schläfenlappens. Ferner zeigt der Sectionsbefund, dass die surdité verbale pure auf eine Erkrankung der Hörsphäre zurückzuführen ist, und nicht, wie Lichtheim u. A. angenommen hatten, auf eine Leitungsunterbrechung zwischen dem Hörcentrum und dem Worterinnerungscentrum.

Eine genauere Beschreibung des eigenthümlichen Falles, besonders im Hinblick auf die interessanten Beziehungen, welche sich hier zwischen der surdité verbale, der sensorischen Aphasie und der Taubheit entwickelten, wird in Aussicht gestellt.

W. Cohnstein (Berlin).

---

9) Ueber gewisse, den aphasischen analoge Störungen des musikalischen Ausdrucksvermögens, von Knauer. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 46.)

Eine 30jähr., mit Morbus Basedowii behaftete, hysterische Patientin, welche für Musik grosses Interesse und hohe Befähigung besass und darin eine sehr gute Ausbildung genossen hatte, verlor plötzlich in einer Nacht das Gehör für Töne und musikalische Klangbilder, nachdem sie am Tage vorher noch normal musicirt hatte. An Ohrensausen schlossen sich Schwindel, Würgkrämpfe, Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne voraufgegangene Aura, ziemlich starke Schwerhörigkeit (L > R) und Schlaflosigkeit. Häufiges Ohrenklingen, das meist in Hören von Melodien überging. — Sprach eine Person allein zu ihr, so konnte Pat. sie zeitweilig verstehen; sprachen mehrere, so hörte sie ein unbestimmtes Geräusch. Wie die Untersuchung ergab, waren verloren: das Tonklangverständniss, das Notenschriftverständniss, das Nachsingen, das Notenschreiben nach Gehör und Absingen von Noten, erhalten:

das Schreiben von Notenschriftzeichen u. s. w., das Notenabschreiben, das willkürliche Singen.

Es handelt sich nach dem Verf. um einen reinen Fall von sensorischer Amusie, von Musik oder Tontaubheit; die Beobachtung weist hin auf die grossen Analogieen zwischen Sprachvorgängen (Articulation, sprachliche Aeusserung, graphische Darstellung) und den musikalischen Functionen (Darstellung und Aufnahme musikalischer Töne und Klänge, schriftliche Wiedergabe derselben).

„Es werden vom Individuum im Gehirn die analogen Centra und Leitungsbahnen ebenso eingeübt für die Sprachvorgänge u. s. w. wie für die musikalischen Functionen.“

Der Eintritt der Gehörstörungen erinnert an den Menière'schen Symptomencomplex. Verf. neigt dazu, das ganze Krankheitsbild einheitlich aufzufassen als Intoxicationsneuropsychose in Folge Parafunction der Schilddrüse.

Die Details der Krankengeschichte sind im Originale nachzulesen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen, nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie**, von Dr. E. Bischoff. (Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVI.)

Verf. geht bei seinen Ausführungen von folgendem Falle aus:

Ein indirect neuropathisch belastetes Kind hatte mit $1^1/_2$ Jahren Fraisen, erlitt mit 2 Jahren eine Hirnerschütterung und machte im 5. Lebensjahre die Blattern durch, es erkrankte im 6. Lebensjahre an anfallsweise auftretenden Zuckungen im Gesichte, vorwiegend rechts, und im 10. Jahre an Schwindelanfällen, welche allmählich in epileptische Krampfanfälle übergingen; diese waren wieder vorwiegend in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm localisirt; später kam es zu allgemeinen epileptischen Convulsionen, die zeitweise täglich auftraten und dann zu Dämmerzuständen führten. Im 15. Lebensjahre stellte sich im Anschlusse an einen Status epilepticus eine seither durch 2 Jahre bestehende Sprachstörung ein; dieselbe besteht in bedeutender Einschränkung des Wortschatzes und dem Unvermögen, Gegenstände zu benennen, sowie in einer Störung des Dictatschreibens und des Lautlesens, während das Verständniss der Sprache und der Schrift, die Fähigkeit zu agiren und nachzusprechen intact sind. Ausser dieser als amnestische Aphasie bezeichneten Störung findet sich keine Abnormität im Gebiete der Hirn- und Extremitätennerven, das Gedächtniss, die Intelligenz sind nicht grob gestört, Gesichtsfeld und Sehschärfe sind normal.

Verf. stellt nun die Frage, ob diese Aphasie functionell oder organisch begründet sei und wohin dieselbe zu localisiren wäre. Auf Grund einer Durchsicht der Litteratur kommt er zur Aufstellung folgender Sätze: Amnestische Aphasie kommt sowohl bei Läsion des motorischen, als des acustischen Sprachcentrums, als auch der optischen Centren vor. Dass amnestische Aphasie bei Läsion des Klangbildecentrums oft vorkommt, beruht darauf, dass mit dem Klangbildecentrum zugleich oft auch das optische Centrum oder seine Verbindungsbahnen zum Sprachcentrum zerstört werden. Zwei Fälle der Litteratur mit totaler Zerstörung, im ersten Falle der linken 1. und 2. Schläfenwindung (Girodeau), im zweiten Falle der rechten 1. und 2. Schläfenwindung und der linken 1. Schläfenwindung (Pick), in welchen vollständige Worttaubheit ohne amnestische Sprachstörung bestand, beweisen, dass amnestische Aphasie bei Läsion des acustischen Sprachcentrums nicht vorzukommen braucht, wenn die optischen Centren und Bahnen, sowie das motorische Sprachcentrum intact sind. Bezüglich der amnestischen Aphasie bei Läsion des motorischen Sprachcentrums weist Verf. nach, dass dieselbe einen leichten Grad der motorischen Kernaphasie darstellt. Dies geht daraus hervor, dass sie sowohl bei partieller Läsion des Centrums als auch während der Ausheilung anfänglich totaler motorischer Kern-

aphasie beobachtet wurde. Die amnestische Aphasie bei Läsion der optischen Centren und ihrer Bahnen deckt sich vollständig mit der optischen Aphasie.

Diese Befunde sind geeignet, die bisher von mehreren Seiten noch aufrecht erhaltenen Ansichten betreffs der Aphasie etwas zu modificiren, und zwar weisen sie darauf hin, dass erstens nicht immer das Klangbildecentrum unerlässlich zu allen Sprachfunctionen ist, sondern dass auch ohne Klangbildecentrum das Sprechen in manchen Fällen normal von statten gehen kann, und dass zweitens die Art einer Sprachstörung nicht allein von der Lage der Läsion, sondern auch von dem Grad und der Intensität derselben abhängig ist. Man kann im Anschluss an Bastian 3 Functionsarten der Sprachcentren schematisch unterscheiden:

1. eine reflectorische, z. B. das einfache Nachsprechen gehörter Worte,
2. eine innerhalb des Sprachcentrums selbst associativ ausgelöste, z. B. das Hersagen geläufiger Wortfolgen.
3. eine spontane, welche durch associative Vorgänge mit dem übrigen Vorstellungscomplex ausgelöst wird.

Die erstgenannte ist die einfachste, die letzte die schwierigste Function. Durch eine geringe Läsion wird nur diese schwierigste Function gestört, und daraus entsteht, wenn die Läsion das motorische Sprachcentrum betrifft, die amnestische Aphasie, welche Verf. mit der transcorticalen motorischen Aphasie für identisch hält.

Diese Theorie ist geeignet, die verschiedenen Formen der sub- und transcorticalen Aphasie zu erklären, ohne anatomisch unmögliche Localisationen anzunehmen.

Auf die functionellen Sprachstörungen übergehend, weist Verf. aus der Litteratur nach, dass diese dauernd nur in Form vollständiger Sprachunfähigkeit, z. B. Hysterie vorkommen, transitorisch aber regelmässig in Begleitung motorischer und sensorischer Lähmungserscheinungen auftreten, was zeigt, dass über grosse Hirnabschnitte ausgebreitete functionelle Störungen Ursache dieser Aphasieen sind. Das Ergebniss der hier nur flüchtig skizzirten Unternehmungen zwingt für den Fall des Autors zur Annahme einer organischen Erkrankung, aller Wahrscheinlichkeit nach innerhalb oder in nächster Nachbarschaft des motorischen Sprachcentrums. Dafür spricht auch der Beginn der Erkrankung mit Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. — Zum Schlusse stellt Verf. die bei Epilepsie bisher beschriebenen Sprachstörungen zusammen und führt in einem Litteraturverzeichniss die wichtigsten Arbeiten über amnestische Aphasie, über functionelle Aphasieen und über Epilepsie mit Aphasie an.

Redlich (Wien).

---

11) **Fall af afasi samt emboli af arteria mesenterica superior,** af Dr. Köster. (Hygiea. LIX. 1897. S. 219.)

Bei einer 53 Jahre alten Frau war nach einem apoplectischen Anfall vor 5 Jahren rasch vorübergehende Parese der rechten Glieder beobachtet worden, und Sprachstörung, die fortdauerte, mit Abnahme des Gedächtnisses. 8 Tage vor der Aufnahme hatte sie plötzlich heftigen Schmerz im Unterleib bekommen. Wenn sie reden wollte, quoll ein Strom von Worten mit vielen Wiederholungen hervor, oft ohne directen Zusammenhang mit dem, was Pat. sagen wollte. Es schien sich um eine Art von amnestischer Aphasie zu handeln (obwohl Pat. zu wissen schien, was sie sagen wollte, konnte sie nicht die rechten Worte finden), sowie um nicht unbedeutende Paraphasie; Worttaubheit schien nicht vorhanden zu sein. Pat. collabirte und starb an Embolie der Art. mesenterica superior.

Bei der Section fand sich in der Gegend der Fossa Sylvii keine Einsenkung in die Hirnmasse, wo der Raum zwischen Pia und Gehirn von klarer Flüssigkeit erfüllt war. Diese Höhle, die sich von der Grenze zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Temporallappens nach hinten bis gegen den hinteren Rand des Occipitallappens erstreckte und ungefähr 1 cm tief und $1^1/_2$ cm breit war, war durch

eine totale Atrophie der hinteren zwei Drittel des Gyrus temporalis primus und die mittleren Theile der an der äusseren Seite des Centrallappens gehenden Gyri gebildet; auch die unteren Theile der Insula waren atrophich, dagegen waren gesund und unverändert der Gyrus temporalis secundus, der Gyrus angularis und supramarginalis, die Centralgyri und der Gyrus frontalis tertius. Das Centrum für die Klangbilder, dessen Zerstörung Worttaubheit hervorruft, war also zerstört, während die 3. Stirnwindung vollständig intact war. Nur die Paraphasie findet genügende Erklärung durch die Läsion der Insula und der 1. Temporalwindung. Ausserdem ergiebt sich aus diesem Falle, dass die Sehcentra in der inneren Fläche der Occipitallappen zu suchen sind, denn ein grosser Theil der äusseren Fläche war zerstört, ohne dass irgend welche Sehstörungen vorhanden gewesen waren.

Walter Berger (Leipzig).

---

12) **A hangképrő körpontok kórtana (Pathologie der Laut bildenden Centren),** von A. Ónodi. (Mittheilung der ung. Akademie der Wissenschaften. 1897.)

Die vielfachen Untersuchungen des Verf. an Thieren führten zu der Erkenntniss, dass bei Thieren ausser des Rindencentrums noch ein „subcerebrales“ Centrum auch vorhanden ist. Dieses Verhalten erklärt, dass die Lautbildung auch nach der Zerstörung der Rinde möglich bleibt, ferner erklärt dieser Umstand wieso die Destruction des oberhalb des Vagusaustritts bis zur Vierhügelgegend reichenden Theiles die Lautbildung aufhebt. So bestimmt auch diese Verhältnisse im Thierexperimente sich nachweisen lassen, decken sie sich nicht vollkommen mit den bisherigen Beobachtungen an Menschen. Doch ist das Material der pathologischen Erfahrungen an Menschen noch sehr ungenügend und viel zu wenig zahlreich, als dass man die Gesetze der cerebralen Lähmungen der Stimmbänder schon jetzt definiren könnte.

Jendrássik (Budapest).

---

13) **Du mutisme chez l'enfant qui entend,** par Boyer. (Arch. de Neurol. Vol. IV. 1897.)

Bei einem Kinde mit normalem Gehör kann aus verschiedenen Ursachen die Entwickelung der articulirten Sprache eine Verzögerung erfahren, es kann sogar die Ausbildung derselben ganz unterbleiben 1. in Folge einer physischen Schwäche, 2. durch Schwäche der Intelligenz, 3. durch vorübergehende oder dauernde nervöse Störungen, 4. durch Heredität, 5. durch locale Erkrankungen des Articulationsapparats.

Der Verf. berichtet über einen Fall dieser Art. Es handelt sich um einen 10jährigen, geistig und körperlich sehr zurückgebliebenen Knaben, der bei intactem Gehör anscheinend vollständig stumm war, bei dem es aber gelang, durch geeigneten Unterricht die articulirte Sprache zu entwickeln. Der Knabe wurde als taubstumm zugeführt. Die Taubstummheit war nach Aussage der Eltern im Alter von 2 Jahren im Anschluss an Convulsionen aufgetreten. Vor dieser Krankheit hatte das Kind kaum einige Worte sprechen können.

Gleich bei der ersten Untersuchung stellte sich nun heraus, dass das Kind hörte, ja sogar einige einfache Worte verstand, es gab aber nur durch Gesten oder durch unverständliche Töne Zeichen, dass es hörte und verstand. Der Knabe war also stumm, aber nicht taub.

Die initiale Ursache des Mutismus und des Zurückbleibens der geistigen Entwickelung war zweifellos eine cerebrale Läsion; insbesondere dürften es wohl die Functionen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses gewesen sein, die gelitten hatten, welcher Umstand ohne Zweifel ein Hinderniss für die Entwickelung der

Nachahmungsfähigkeit war. Da nun die imitatorische Fähigkeit zur Erlernung der Sprache unbedingt nöthig ist, so ist es klar, dass der Knabe, obgleich er normales Gehör hatte, die articulirte Sprache nicht erwerben konnte. Die Intelligenz des Knaben war nun, wenn auch verringert, so doch derart, dass man hoffen konnte, dem Pat. durch geeigneten Unterricht die Fähigkeit, sein Gehör zu gebrauchen, wiedergeben zu können und ihm damit die Erlernung der articulirten Sprache zu ermöglichen. Vielleicht war es auch möglich, zugleich hierdurch die Intelligenz des Knaben zu fördern, da die Entwickelung der geistigen Fähigkeiten zweifellos durch den Mangel der Sprache gehemmt war.

Der Verf. beschreibt nun eingehend die Methode seines Unterrichts. Der Knabe wurde, wie die Taubstummen, zunächst präparatorischen Uebungen unterworfen, die den Zweck hatten, ihm den Gebrauch der visuellen Aufmerksamkeit beizubringen und die Fähigkeit der Nachahmung üben; dann wurde die Entwickelung der auditiven Aufmerksamkeit versucht. Diese Uebungen ergaben alle ein günstiges Resultat; der Knabe lernte aufmerken, bekam Gedächtniss und Verständniss. Nun wurde die Erziehung der zur Sprachbildung dienenden Organe vorgenommen. Das gelang vermöge der bei dem Unterricht der Taubstummen angewandten sog. „oralen" Methode; zuvor war es aber nöthig gewesen, die Zungen- und Lippenmuskulatur, die bei dem Knaben sehr schwach entwickelt war, durch Gymnastik zu stärken. Auf diese Weise wurde, nach 2jähriger Unterrichtsdauer, erreicht, dass der Knabe in verhältnissmässig recht zufriedenstellender Weise articulirt sprechen konnte. Wie angenommen war, trat zugleich mit der Beseitigung des Mutismus eine erhebliche intellectuelle Besserung ein; der Knabe fing an zu lesen und zu schreiben.

Der Verf. betont, dass der Unterricht bei dem Knaben noch keineswegs beendet sei, insbesondere aus dem Grunde, weil die auditive Fähigkeit bei ihm noch nicht in normaler Weise zur Ausübung kam; der Knabe hörte wohl ganz gut, wenn man mit ihm direct sprach, er war aber noch nicht im Stande zu hören, wenn nicht direct mit ihm gesprochen wurde; die „audition indirecte", die für die Ausbildung der Sprache sehr wesentlich ist, ging ihm noch ab. M. Weil (Stuttgart).

---

14) **Observation d'aphasie stationnaire pendant trente-huit ans**, par D. Brunet. (Archives de Neurologie. 1897. August.)

Interessanter Fall von motorischer Aphasie, Atrophie und Wortblindheit, der wegen des Krankheitsverlaufs besonderer Würdigung werth erscheint. Zu Trousseau kam 1863 der damals 25jähr. Patient. Die Mutter gab an, dass Pat. mit 21 Jahren plötzlich mehrere Tage Kopfweh und Kopfschmerzen bekommen hätte. Dann sagte er eines Tags: „mir wird so eigenthümlich", worauf die rechten Extremitäten starr wurden. Die dann eingetretene Hemiplegie ging sehr langsam und nur gering zurück; als Tr. den Pat. sah, konnte dieser mit Mühe allein gehen und seine Hand nur zu den gröbsten Hantirungen brauchen. Die Aphasie war jedoch seit dem Beginne dieselbe. Seine Intelligenz war sehr gering; er konnte nur Non, maman und seinen Namen mit der linken Hand schreiben. Er hatte wohl Lust am Kartenspiel und ergriff auch hie und da ein Buch mit scheinbarem Interesse; dieses schwand aber sehr bald und Pat. starrte nur auf die Buchstaben.

Auf die ausführlichen Notizen von Tr. gestützt, beobachtete Verf. den Pat. weiter und konnte bis zum Tode im Alter von 59 Jahren (an Pleuropneumonie) — also während 34 Jahren — keine Besserung der Aphasie constatiren. Sie war sich völlig gleich geblieben.

In den letzten 16 Jahren hatte Pat. mit der linken Hand noch zwei Worte mehr, jedoch verkehrt geschrieben, statt François — Fraieu oder Francis und statt Brouette — Broutive. Die Intelligenz war geschwächt, er hatte kindliche Ideeen und lachte oft ohne Grund.

Bei der Section fand sich ein alter Herd in der linken Hemisphäre, welcher sich von der dritten Occipitalwindung bis zur dritten Frontalwindung erstreckte und die letztere nebst den Centralwindungen und die untere Parietalwindung in sich begriff. Der Unterschied des Gewichts der Hemisphären betrug 250 g (rechts 575, links 325). Das ganze Gehirn wog nur 1063 g.

Der interessante Aufsatz schliesst mit einer Besprechung der Broca'schen Ansicht, des vicariirenden Eintretens der anderen Hemisphäre, was in diesem Falle während 38 Jahren nicht eingetreten war. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

15) Troubles moteurs précédant l'articulation de la parole chez un dégénéré, par Planat. (Arch. de Neurol. Vol. II. 1896. Nr. 10.)

Bei dem 19jähr. Patienten, der mannigfache Zeichen der geistigen Entartung darbot, war im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung Stottern aufgetreten. Kurz nachdem sich diese Affection eingestellt hatte, trat eine andere auf, die eng mit der ersteren verknüpft war. Es zeigten sich stets kurz bevor Pat. zu sprechen anfing, eigenthümliche Krämpfe, die zunächst die Gesichtsmuskulatur betrafen, dann auf die des Halses, der Brust und der Extremitäten übergriffen. Im Gesicht blieben die Krämpfe tonisch, während sie am übrigen Körper zuerst tonisch, dann clonisch waren. Der Verf. weist darauf hin, dass diese Krämpfe in Bezug auf ihre Ausbreitung mit der Jackson'schen Epilepsie Aehnlichkeit haben, er betont aber zugleich, dass es sich in diesem Falle nicht um letztere Erkrankung handelt. Er ist vielmehr der Ansicht, dass eine Art von „Tic“ vorliegt, der mit Stottern complicirt ist, zwei Affectionen, die bei Degeneration nicht eben selten sind.

M. Weil (Stuttgart).

---

16) Hysterical mutism and other functional speech defects, by Charlton Bastian. (Lancet. 1897. 25. Sept.)

Verf. giebt einen Ueberblick über die häufigsten functionellen Formen der Aphasie. Er fasst dabei den Begriff „functionell“ erheblich weiter, als es sonst geschieht. Er unterscheidet folgende Fälle:

1. „Irritative Congestion oder Thrombose“ nach geistiger Ueberanstrengung oder rheumatischen Einwirkungen (Fälle von Trousseau und Scoresby Jackson).

2. Kleine Embolien (Nothnagel, Hammond).

3. Gefässkrämpfe (Fall von Daly in Brain, 1887).

4. Exogene Intoxicationen (Ogle, Heymann u. A.).

5. Infectionen und constitutionelle Intoxicationen, wie Typhus, Malaria, Puerperalinfectionen, Diabetes, Gicht. Verf. nimmt an, dass in diesen Fällen bald leichte oder vorübergehende Thrombose von Rindengefässen, bald spastische, durch das Gift bedingte Gefässcontractionen, bald directe Schädigungen der Rindenelemente vorliegen.

6. Vor oder nach epileptiformen Anfällen vom Typus der Jackson'schen Epilepsie. Hierzu theilt Verf. einen eigenen Fall mit, der unzweifelhaft als Dementia paralytica aufzufassen ist.

7. In Verbindung mit „Geistesstörung, Katalepsie und Ekstase.“

8. In Folge starker Affecte (Schrecken u. s. w.). Hierher gehört z. B. je ein Fall von Kussmaul, Popham und Todd.

9. Reflectorisch bei Neuralgieen, Helminthiasis u. s. w. Die Fälle von Aphasie bei Kothstauung im Dickdarm (Jones, Mattei) führt Verf. auf Autointoxication zurück.

10. In Folge hypnotischer Suggestion.

11. Bei Hysterie.

Die Schilderung, welche Verf. von der hysterischen Stummheit giebt, bietet nichts Neues. Er theilt auch kurz einen eigenen Fall mit, welcher wegen der Combination clonischer Convulsionen und psychischer Erregungszustände mit transitorischer Aphasie bemerkenswerth ist. Während Verf. früher die hysterische Stummheit als eine functionelle Leitungsunterbrechung der centrifugalen Sprachbahn, also als subcorticale Aphasie auffasste, ist er jetzt auf Grund des von Banti mitgetheilten Falles geneigt, doch eine functionelle Läsion des Broca'schen Rindencentrums selbst anzunehmen. Er glaubt, dass zwischen hysterischer Aphonie und hysterischer Aphasie nur ein gradueller Unterschied besteht. Das Broca'sche Centrum soll aus einem Centrum für Flüstersprache und einem Centrum für Sprache mit Phonation bestehen; beide denkt er sich natürlich eng verbunden. Gegen Charcot und mit Wyllie nimmt er an, dass auch bei der Flüstersprache Kehlkopfinnervationen betheiligt sind. Endlich ist nach Verf. entsprechend seinen früher geäusserten Anschauungen die hysterische Aphasie und Aphonie auf eine doppelseitige functionelle Erkrankung des Sprachcentrums zurückzuführen. Er beruft sich dabei auf die bekannten Localisationsversuche von Semon und Horsley und Risien Russel.

Th. Ziehen.

---

17) Hemianopsia, with especial reference to its transcent varieties, by Harris. (Brain. 1898. Autumn.)

Die Arbeit bietet eine gute Uebersicht über alle bisher bekannten Formen und Verlaufsweisen der Hemianopsie, wenn sie auch im allgemeinen nur die englische Litteratur berücksichtigt. Während die bitemporale Hemianopsie sehr häufig und in ihrer Entwickelung klar ist, ist die binasale sehr selten. Hamilton will sie einmal in einem Falle von Aortenaneurysma gesehen haben und führt sie auf Gefässerkrankungen zurück — Ref. sah einmal bei einem Aneurysma des Arcus aortae horizontale Hemianopsie nach unten mit entsprechender Atrophie der Papillen. Dass bei Hysterie auch homonyme Hemianopsie vorkommen kann, ist bekannt, und Verf. beweist es durch einen sehr klaren Fall. Quadrantenhemianopsie fällt schwer für die Annahme einer Rindenaffection in die Wagschale, doch kann sie auch bei Läsion der inneren Kapsel (ein Fall des Verf.'s) oder des Corpus geniculatum (Henschen) oder der Sehstrahlungen im Hinterhauptslappen (Ref.) vorkommen. Dass, wie angegeben, bei Rindenaffectionen der Ausfall des Gesichtsfeldes nicht gemerkt wird (Vision nulle), bei Markaffectionen dagegen Scotome bestehen, stimmt auch nach des Ref. Erfahrungen nicht. Verf. glaubt, dass bei Läsionen des Cuneus zwar subjective Licht- und Farbenerscheinungen entstehen könnten, dass aber beim Zustandekommen complicirterer Hallucinationen eine Reizung eines höheren optischen Centrums — des Gyrus angularis — stattfinden müsse; seine Reizung könne von allen Theilen der Sehbahn ausgehen; beweisen kann er natürlich diese Ansicht nicht. Beim Eintreten einer Hemianopsie besteht zunächst häufig Blindheit der anderen Hälfte, oder wenigstens Gesichtsfeldeinengung (Ref.); hellt sich die Hemianopsie wieder auf, so thut sie das fast immer vom Centrum zur Peripherie, so dass excentrische blinde Streifen oder Quadrantenhemianopsie zurückbleiben; sehr selten ist es umgekehrt, so dass centrale Scotome überbleiben. Bei doppelseitiger Hemianopsie bleibt meist ein centrales Gesichtsfeld frei, die Maculagegend des Cuneus muss besonders gut vascularisirt sein (Förster), dementsprechend lässt auch jede organische Hemianopsie das Maculagebiet frei, während bei Hemianopsieen durch Erschöpfung, die meist rasch vorübergehende sind, die Trennungslinie nach Verf. meist durch das Centrum des Gesichtsfeldes geht.

Vorübergehende Hemianopsieen hat Verf. bei Migräne — die er wie Jackson für eine sensible Epilepsie hält —, bei Epilepsie, bei Paralyse gesehen, er glaubt auch, dass sie bei Urämie vorkommen wird. In einem Falle, der zur Autopsie kam,

waren die Krampfanfälle umschrieben; hier fand sich eine Cyste im rechten Lobulus quadratus, dicht beim rechten Cuneus. Sonst ist bei Jackson'schen Krämpfen Hemianopsie sehr selten. Dass sie bei Paralyse nach den Anfällen vorkommt, ist eine längstbekannte Sache. Der citirte anatomische Befund —, Cyste im Lobulus quadratus — beweist, dass auch kleine Affectionen entfernt von der motorischen Zone umschriebene Krämpfe auslösen können. Bruns.

---

18) **Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome**, von Dr. Karl Kaestermann in Hamburg. (Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. II. 1897.)

Verf. bringt die Krankengeschichten von 2 Fällen von doppelseitiger homonymer Hemianopsie, von denen er den einen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen hat. Aus der Litteratur hat er 27 einschlägige Fälle gesammelt, die er mit den selbstbeobachteten verglich. Es stellte sich heraus, dass sich die Papillen durchgängig normal verhielten, dass die Sehschärfe bei einer grossen Anzahl von Fällen völlig ungestört war, dass die Pupillen meisten normal reagirten, und dass die Function der äusseren Augenmuskeln fast ungestört war. Farbensinn war oft erhalten, zuweilen nicht zu prüfen, einige Male aufgehoben. Mehrfach fanden sich Störungen des Ortsgedächtnisses und der Orientirung, Seelenblindheit und hemiplegische Motilitätsstörungen. Einige Kranke waren durch den Gesichtsfeldausfall dauernd völlig erblindet; vielfach war der Fixationspunkt mit einem mehr oder minder grossen Stück vom peripheren Gesichtsfeld erhalten. Das besondere eines vom Verf. beobachteten Falles ist ein Ausfall des ganzen Gesichtsfeldes mit Ausnahme einer peripheren, homonymen Gesichtsfeldzone auf der linken Gesichtshälfte. Bei diesem Falle handelte es sich zuerst um rechtsseitige homonyme Hemianopsie; in einem späteren Anfalle kam es durch Hinzutreten von linksseitiger homonymer Hemianopsie zur Erblindung. Mit diesem zweiten Anfall traten Störungen von Seiten des Ortsgedächtnisses (Ortssinn, topographische Vorstellung, Orientirungsvermögen) hervor, zeigten sich Symptome von Seelenblindheit und kam es zu einem Verlust des Empfindungs- und Vorstellungsvermögens für Farben. Bei der Section fanden sich Erweichungsherde in beiden Occipitallappen. Vom Gebiet der Fissura calcarina waren nur zwei symmetrisch gelegene Stücke am Boden einer jeden Fissur nahe der Spitze der Hinterhauptslappen erhalten geblieben.

Verf. kommt durch seine Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass sich der Sitz des Sehfeldes in der Rinde der Fissura calcarina oder ihrer nächsten Umgebung befindet, dass die homonymen Gesichtsfelddefecte von Erkrankungen der Fissura calcarina abhängig sind, und dass Störungen des Ortsgedächtnisses auf Erkrankung der Hinterhauptslappen hinweisen. In allen Fällen, in denen dauernd Störungen des Ortsgedächtnisses vorhanden waren, wurden Herde in beiden Occipitallappen gefunden. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

19) **Om Hemianopsi**, af Aage A. Meisling. (Hosp.-Tid. 1897. 4. R. V. 33.)

Unter den 10 Fällen von Hemianopsie, die Verf. mittheilt, betrafen 3 stationäre laterale Hemianopsie, in 2 von ihnen fehlte Hemiparese, im 3. war sie gleichzeitig mit der rechtsseitigen Hemianopsie auf der gleichen Seite aufgetreten, schwand aber wieder, während die Hemianopsie fortdauerte, ausserdem war vorübergehende amnestische Aphasie vorhanden gewesen. Im 4. Falle handelte es sich um Hemianopsia fugax alternans ohne Nervenerscheinungen. Im 5. Falle hatte der Pat. mehrere Jahre früher an Augenmuskelparesen (Rectus, Trochlearis) gelitten, später an Trigeminusneuralgie mit Neuritis nervi optici und bekam eine vorübergehende Hemiparese der linken Glieder mit vorübergehender Hemianopsia dextra. Der 6. Pat.,

ein 64 Jahre alter Mann, hatte schon 2 Mal Anfälle von rechtsseitiger Lähmung gehabt, er litt an wiederkehrender Hemianopsie der rechten Seite auf beiden Augen, Geschmacksstörung und Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperhälfte. Vollständige hemianopische homonyme Farbenblindheit für Roth, Grün, Blau und Gelb im linken Sehfeld bestand im 7. Falle; die Störung ging zurück, und als die Function der linken Sehfelder fast vollständig wieder hergestellt war, trat plötzlich, gleichzeitig mit Sensibilitätsstörungen an der rechten Körperhälfte und Schwäche in den rechten Gliedern, Farbenblindheit auf einem begrenzten Theile der rechten Sehfeldhälfte auf beiden Augen auf. Im 8. Falle bestand ein fast vollständiger Defect im unteren linken Quadranten der Sehfelder beider Augen, mit scharfer Abgrenzung in der verticalen, weniger schärfer in der schrägen Richtung; der Befund war noch nach 13 Monaten derselbe. Im 9. und 10. Falle handelte es sich um temporale Hemianopsie mit genauer Begrenzung des Defectes in der Mittellinie, im 10. Falle hielt sich dieser Befund 10 Jahre lang unverändert. In beiden Fällen war erst das eine, dann das andere Auge ergriffen worden, in dem 9. Falle fand sich ausserdem Muskelparese am linken, im 10. Atrophia nervi optici am rechten Auge.

Bei den homonymen Hemianopsieen waren Blutungen, eventuell Embolien als Ursache angenommen worden, im 5. und 7. Falle konnte Hirngeschwulst nicht ganz ausser Acht gelassen werden, nur im 4. Falle handelte es sich jedenfalls nur um ein functionelles Leiden. Walter Berger (Leipzig).

---

20) **Et Tilfälde af bitemporale hemianopiske Skotomer,** af Prof. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1897. 4. R. V. 48.)

Ein 34 Jahre alter Cigarrenmacher, der an wesentlich im rechten Trigeminus und in beiden Occipitales maj. localisirten Neuralgieen litt, hatte seit 4 Jahren immer häufiger werdende Anfälle von Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen. Vor $1^1/_2$ Jahren hatte eine Augenuntersuchung Neuritis nervi optici retrobulbaris mit Scotomen ergeben. Der Kopfschmerz wurde sehr heftig; neben den neuralgischen war noch ein diffuser, tief sitzender vorhanden. Die Schwindelanfälle waren manchmal von kurzem Verlust des Bewusstseins und Contraction in den Extremitäten begleitet. Die Augäpfel prominirten etwas, zeigten aber weder Schmerz bei Druck, noch vermehrte Spannung. Die Augenuntersuchung erwies die Scotome als heteronyme laterale hemianopische Sehfelddefecte, später ergab sie beginnende Atrophie des temporalen Theils der rechten Papille, Röthung und verwischte Begrenzung der linken. Nach etwa 5 Monaten (im April 1894) bestand Abducenslähmung auf der linken Seite. Nach weiteren 2 Monaten war die rechte Pupille grösser als die linke, das Sehvermögen war zu Zeiten bis auf Lichtempfindung erloschen, die rechte Papille war vollständig weiss, die linke begann bei noch bestehenden Stauungserscheinungen an der temporalen Seite weiss zu werden. Im September bekam Pat. einen Anfall mit Erschlaffung des linken Arms, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Unfähigkeit zu sprechen und unfreiwilligem Harnabgang. Solche Anfälle wiederholten sich häufiger, wobei Zuckungen in den Gliedern bald links, bald rechts auftraten. Die Sehnervenpapillen wurden vollständig weiss. Pat. versank immer tiefer in Demenz und starb am 1. Januar 1895.

Bei der Section fand sich eine etwa wallnussgrosse Geschwulst (Sarcom) an der Basis cerebri, sich vom vorderen Ende des Pons bis zum Chiasma nervosum opt. erstreckend, in der die Corpora candicantia ganz, und die Tractus optici, namentlich der linke, theilweise aufgegangen waren, beide Nervi optici, namentlich der rechte, waren in der Nähe des Foramen opticum stark abgeflacht und atrophisch. Die Geschwulst erstreckte sich bis zum Boden des 3. Ventrikels, dessen vorderen Theil sie einnahm, infiltrirte die Commissura anterior und media und drängte die Columnae

fornicis zur Seite; bis zu den grossen Ganglien reicht sie nicht, obturirte aber das Foramen Monroi. Ausserdem bestand chronischer Hydrocephalus internus.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano, per G. Gianni. (Riv. speriment. di Freniatria. 1897.)

Krankheitsgeschichte eines hereditär neuropathisch belasteten Mannes, der von Kindheit an an Krämpfen litt. Diese verschwanden im 20. Lebensjahr für ungefähr 10 Jahre und traten in langen Intervallen wieder auf. Zwischendurch Anfälle von Geistesstörung charakterisirt durch zahlreiche schreckhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen und durch Tobsucht. 5 Tage vor dem Tode trat ein Krampfanfall von ungefähr 1 Minute Dauer auf, der Kranke verlor das Bewusstsein und erlangte es nicht wieder. Die Anfälle wiederholten sich in fast ununterbrochener Aufeinanderfolge bis 24 Stunden vor dem Exitus.

Sectionsbefund: Auf der Oberfläche der Hemisphären zahlreiche, mit trüber, gelatinöser Flüssigkeit gefüllte Cysten von der Grösse einer kleinen Nuss und die graue Rinde der ganzen Tiefe nach durchsetzend. Einige Cysten hatten im Centrum einen kleinen schwarzen Körper. Eine ungeheuere Anzahl gleicher Cysten in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, Bauch- und Brustorgane frei. Es handelte sich, wie auch der mikroskopische Befund bestätigte, um Cysticercus cellulosae.

Das Krankheitsbild war vollkommen das der genuinen Epilepsie, später mit psychischen Degenerationen. Dass eine solche vorgelegen, bestreitet Verf. Die Ursache des beobachteten Symptomencomplexes waren die Cysticerken, die Epilepsie also der gewöhnlichen Eintheilung folgend eine symptomatische. Der Fall zeigt nach des Verf.'s Meinung wiederum die Unhaltbarkeit der Scheidungen der epileptischen Erkrankungen in genuine, symptomatische u. s. w. Valentin.

---

22) Sulla fisiopatologia dei lobi prefrontali del cervello, per Dr. A. Christiani. (Manicomio. XIII. Nr. 1—2.)

24jähr. Mann, stets gesund, niemals syphilitisch gewesen, nicht belastet, kein Alkoholiker, erlitt durch einen am Ende zugespitzten Balken eine Schädelverletzung, durch welche, ganz wie bei einer Craniectomie, im Bereich der linken Frontoparietalgegend von vorn nach hinten ziehend, ein Stück Knochen nebst der darunter befindlichen Hirnhaut und Hirnrinde, ohne die weisse Substanz abgetragen wurde. Die Wunde war 8 cm lang und 3 cm breit und die Rindenverletzung entsprach dem hinteren und mittleren Theile der ersten und zweiten linken Stirnwindung; im unmittelbaren Anschluss an den Unfall leichte vorübergehende Commotio cerebri. Der Verletzte erlangte alsbald das Bewusstsein wieder und erschien bis auf die Wunde selbst ein völlig gesunder Mensch. Erst eine Stunde nachher ein Anfall von „psychischer Epilepsie“: Pat. glaubt, bei der Vorbereitung zur Operation, beim Anblick der Instrumente u. s. w., man wolle ihn umbringen, und gerieth unter dieser Vorstellung in völlige Tobsucht; gewissermaassen ein Verstandsdelirium mit hochgradiger emotiver und motorischer Reaction, ohne Sinnestäuschungen und Illusion; als der chirurgische Eingriff beendet und die bei demselben nothwendig gewesenen mechanischen Zwangsmittel abgenommen waren, wurde der Pat. wieder ruhig, bot aber noch lange Zeit eine auffallende Urtheilsschwäche bezüglich der Gefährlichkeit seiner Verletzung, so dass er z. B. mit einem Heftpflaster auf der Wunde wieder nach Hause gehen wollte; ferner eine merkwürdige furchtsame, ängstliche Auffassung seiner Umgebung, nicht nur während seines anfänglichen Aufenthalts im Einzelzimmer (unter beständiger Aufsicht eines Wärters), sondern auch noch später als er in einen Krankensaal

verlegt worden, ungeachtet dessen, dass er schon früher einmal als Patient in diesem chirurgischen Spital gewesen und dasselbe geheilt und zufrieden verlassen hatte. Später gesellte sich dazu und trat ganz in den Vordergrund eine allmählich zunehmende geistige und gemüthliche Stumpfheit, Gedächtnissschwäche und verminderte Entschlussfähigkeit. 3 Monate dauerte dieser Zustand an, dann erfolgte eine ziemlich schnell vor sich gehende Rückkehr der einzelnen Seelenvermögen und schliesslich völlige geistige Wiederherstellung auf den Status quo ante mit Krankheitseinsicht. Störungen von Seiten der Sprache, Motilität, Sensibilität und Sinnesorgane, sowie der Reflexe waren während der ganzen Beobachtungszeit nicht aufgetreten; auch nicht solche von Seiten der Blasen- und Mastdarminnervation, des Pulses und der Athmung. Die linke Pupille war andauernd etwas weiter als die rechte. Keine Krämpfe.

Die Verletzung war durch keinerlei Hämorrhagie, Entzündung u. s. w. complicirt. Die Behandlung beschränkte sich auf antiseptische Verbände, unter welchen die Hirnhernie sich zurückbildete und mit einem festen pulsirenden Narbengewebe bedeckte.

Der Fall hat die Bedeutung eines Experiments. Wahrscheinlich haben die entsprechenden Partieen der rechten Hemisphäre den Ersatz der verloren gegangenen linksseitigen übernommen. Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

23) **Beitrag zur Kenntniss der Stirnhirnerkrankungen**, von H. Voegele (Freiburg i./Br.). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 588.)

Eine ledige Krankenwärterin erkrankte mit 32 Jahren unter den Erscheinungen religiöser Schwärmerei mit depressiven Vorstellungen, meist Selbstanklagen, Nahrungsverweigerung, Umherknieen, Visionen. Während ihres 3jährigen Aufenthaltes in der Freiburger psychiatrischen Klinik war sie in der Regel theilnahmlos, äusserte Versündigungsideeen, abstinirte zeitweise, so dass sie mehrfach mit der Sonde ernährt werden musste. Etwa $^3/_4$ Jahr, und dann wieder einen Monat vor ihrem an Pneumonie erfolgten Tode traten mehrere typische epileptische Anfälle auf. Bei der Autopsie fand sich eine von der Hypophyse ausgehende Geschwulst, über deren Natur Verf. nichts angiebt. „Sie hat local durch Druck zerstörend auf die zunächst betroffenen Theile eingewirkt, sie hat offenbar auch einen Reizzustand gesetzt, der in der entzündlichen Hyperämie und Zellenanhäufung im Nervengewebe, ebenso wie in der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zum Ausdruck kam, und der letztere Zustand wiederum hat die Compression der entfernter liegenden Hirntheile im Gefolge gehabt."

Verf. findet, dass in der ersten Zeit der Erkrankung die Reizungserscheinungen (die epileptoiden und epileptischen Anfälle, die nebenbei erst ganz zum Schlusse auftraten, ferner die Ueber- und Unterschätzungsideeen) vorwiegen, während die völlige Interesselosigkeit den terminalen Blödsinn als Ausfallserscheinungen auffasst. Er glaubt, dass der Tumor erst durch Reizung des Stirnhirns eine Veränderung der Persönlichkeit, insbesondere in ihrer Beziehung zur Aussenwelt nach Flechsig, hervorgerufen habe, dann durch Fortschreiten des Reizes auf die motorische Zone epileptische Anfälle; dann verhinderten die Ausfallserscheinungen die weitere Beobachtung von Reizsymptomen. Dem Versuche die Flechsig'schen Sinnescentren, deren Bestehen doch einstweilen noch als mindestens unbewiesen betrachtet werden muss, mit klinischen Erfahrungen in Zusammenhang zu bringen, dürften wohl berechtigte Bedenken entgegenstehen. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

24) **Ueber Affectionen im Gebiete der Varolsbrücke,** von Dr. Borowikow. (Wjestnik psichiatri i nevropatologii. 1897. XII. [Russisch.])

Eine klinische Beobachtung aus dem Dünaburger Militärhospital mit Sectionsbefund:

Pat., ein 22jähr. Soldat, wurde am 12./IV. 1894 aufgenommen, mit folgendem Status: Hemiparese der linken Körperseite mit Einschluss des Gesichts (ausser dem Frontalast), geringfügige Ptosis linkerseits, Motilitätsstörung der Zunge und der Kaumuskeln rechterseits, Sprache etwas undeutlich, Parese des rechten N. abducens mit Diplopie, Hautsensibilität an der linken Körperhälfte und am ganzen Gesicht herabgesetzt. Die Anamnese ergab, dass die Erkrankung vor einem halben Jahre mit heftigen Kopfschmerzen begonnen hatte, und dass Doppelsehen, Störungen beim Kauen und Schwäche der linken Extremitäten seit ungefähr zwei Monaten hinzugetreten waren.

Im Laufe der ersten drei Wochen der Beobachtung nahmen die Parese der Extremitäten und des N. abducens, sowohl als auch die Sprachstörung allmählich zu, und ausserdem stellten sich Schmerzen im Hinterkopfe, Schluckstörungen, Schwindel, Gehörsschwäche am rechten Ohr und Sensibilitätsverlust an der Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge ein. Am 18./V. wurde ausserdem Gesichtsabnahme am rechten Auge und zeitweilige Erweiterung der linken Pupille constatirt, ferner Geschmacksverlust. Am 1./VI. Beginn von Stauungspapille an beiden Augen, Parästhesieen an der linken Körperseite, Neigung zum Zurückfallen und intellectuelle Störungen in Gestalt von Delirien und Aufregungszuständen. Am 10./VI. entwickelte sich Parese des linken N. facialis und ausgeprägte Stauungspapille am rechten Auge. Am 20./VI. Muskelatrophie an der linken Oberextremität, Parese des linken M. rectus internus. Seit Mitte Juli wurde der Allgemeinzustand bedeutend schlechter, die Kopfschmerzen nahmen zu, es kam häufig Erbrechen vor. Seit dem 23./VII. soporöser Zustand mit beschleunigtem Puls und Temperatursteigerung; zu den früheren Hirnsymptomen kam noch Parese des rechten Facialis hinzu. Am 7./VIII. Exitus letalis im comatösen Zustande.

Die Untersuchung des Gehirns ergab das Vorhandensein einer Neubildung in der Varolsbrücke. In beiden Hälften derselben waren grau-gelbe sclerotische, harte Knötchen eingesprengt, von Weizenkorn- bis Haselnussgrösse. Hauptsächlich war die rechte Ponshälfte afficirt, wo der ganze mittlere Theil von zwei sclerotischen Herden eingenommen war. Kleine Herde waren auch in der rechten Hälfte des verlängerten Marks zerstreut.

Genauere Angaben über die feinere Structur der Herde und die Topographie der Ponsaffection fehlen. Im Anschluss an seine Beobachtung stellt Verf. neun Fälle aus der Litteratur zusammen, in welchen Erkrankungen der Varolsbrücke ähnliche Erscheinungen bewirkt hatten. P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

25) **Four cases of cerebellar disease (one autopsy) with reference to cerebellar hereditary ataxia,** by William A. Spiller. (Brain. 1896. Winter.)

Verf. bringt 4 Beobachtungen angeblicher Kleinhirnerkrankungen, eine davon mit Autopsie. Von dem Fall 2 und 3 — der Fall 2 erinnert in seinen Symptomen ausserordentlich an multiple Sclerose — giebt er übrigens selbst die Zweifelhaftigkeit seiner anatomischen Diagnose zu, und meint, dass es sich auch um cerebrale Diplegieen handeln könne; jedenfalls sei auch das Grosshirn betheiligt — wegen der Intelligenzstörung. In Fall 1 ist die Intensität der Coordinationsstörung bemerkenswerth, der Pat. bewegt sich meist auf allen Vieren; er kann aber auch einigermaassen stehen; eine Lähmung besteht nicht. Es besteht ausserdem Tremor,

besonders der Arme, Nystagmus, erhöhte Sehnenreflexe, die Sprache ist behindert, die Intelligenz geschwächt. Mit 3 Jahren hat der Pat. an epileptischen Anfällen gelitten. Auch hier ist also eine reine Kleinhirnerkrankung wohl nicht vorhanden. Ueber den 4. Fall ist klinisch wenig bekannt gegeben; der Gang war unsicher, aber er konnte doch Mitglied einer Schulcompagnie sein und an Exercirübungen theilnehmen. Es fand sich anatomisch sehr erhebliche Atrophie beider Kleinhirnhemisphären und ein Balkendefect; die Atrophie der Kleinhirnhemisphäre ging von sclerotischen Stellen in beiden Hälften des Cerebellum aus. Der Fall ist vom Verf. genau auf Serienschnitten untersucht, die Befunde namentlich der secundären Degenerationen entsprechen im allgemeinen den bisher bekannten. Klinisch will der Verf. diesen Fall zur Hérédoataxie cérébelleuse von Marie rechnen. Bruns.

---

26) **Un cas de gliome volumineux du cervelet (symptômes de compression et phénomènes hallucinatoires)**, par Trénel et Antheaume. (Arch. de Neurol. Vol. IV. 1897. Nr. 19.)

Anamnese: 64jähr. Frau. Beginn der Erkrankung vor 6 Jahren mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelanfälle; letztere waren stets mit Schwäche im linken Facialis und mit hochgradiger Blässe des Gesichts, gleichfalls auf der linken Seite, verbunden. Die Facialisparesen und die Gesichtsanämie schwanden stets wieder, wenn die Schwindelanfälle vorüber waren. Gehstörung seit 2 Jahren; progressive Amaurose mit Gesichtshallucinationen, progressive Taubheit, die linkerseits total wurde; Abnahme der Intelligenz, Depression und melancholische Wahnideeen, seit mehreren Jahren.

Status: Gang paretisch und taumelnd. Im weiteren Verlauf Parese im rechten Bein und schliesslich Flexionscontractur der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe. Die oberen Extremitäten blieben intact. Pupillen weit, starr; ophthalmoskopisch: Stauungspapille beiderseits mit Uebergang in Atrophie. Totale Amaurose mit eigenthümlichen Gesichtshallucinationen; die Pat. sah ganze Stuben von Personen und Gegenständen, die stets von links nach rechts sich bewegten. Liess man die Pat. nach links und oben blicken, so gab sie regelmässig an, eine brennende Petroleumlampe zu sehen. Totale Taubheit links, rechts starke Herabsetzung des Gehörs. Auf psychischem Gebiet war Abnahme der Intelligenz progressiver Art zu constatiren, ferner war die Pat. hochgradig deprimirt und producirte melancholische Wahnideeen.

Die Autopsie ergab ein gefässreiches Gliom, das vom vorderen Rand der linken Kleinhirnhemisphäre ausgehend die benachbarten Regionen des Gehirns, des Kleinhirns, der Brücke und des Bulbus comprimirte. Der linke N. trigeminus zeigte leichte Degenerationserscheinungen, der linke N. facialis eine geringe Verminderung an Nervenfasern, der linke Acusticus zeigte nur noch wenige Fasern und hochgradige Degenerationserscheinungen an denselben.

Interessant an diesem Falle sind einmal die Erscheinungen von Blässe der linken Gesichtshälfte, die mit den Schwindelanfällen zugleich auftraten, und die Gesichtshallucinationen, zwei Symptome, die bei Kleinhirnerkrankungen sehr selten bis jetzt beobachtet wurden. Das erstere Symptom führt der Verf. auf Reizung der Vasoconstrictoren, die im N. trigeminus verlaufen, zurück. Was das Auftreten der Gesichtshallucinationen anlangt, so ist dasselbe, nach der Ansicht des Verf.'s, nur erklärlich mit der Annahme, dass die Pat. eine Disponirte ist, bei der aber in Folge der Disposition ein „hallucinogener“ Geisteszustand bestand, auf Grund dessen die durch die Stauungspapille im Opticus auftretenden Reize zu Hallucinationen führten.

M. Weil (Stuttgart).

---

27) **Contributo allo studio della ependimite acuta,** per D. Cervesato. (Policlinico. 1897. Nr. 20 u. 22.)

Es sind namentlich bei Kindern acut unter Fiebererscheinungen einsetzende Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln beobachtet, die durch entzündliche Veränderungen des Ependyms und des Plexus chorioideus und Erweichungen der nächstgelegenen Hirntheile charakterisirt sind, ohne irgend welche Betheiligung der Hirnhäute und ohne andere Krankheitsherde, die mechanisch oder durch Infection die Ependymerkrankung verursacht hätten. Diese Ependymitis ist sehr verschieden beurtheilt worden. Während einige ihr Vorkommen ganz leugnen oder wenigstens für äusserst selten erklären, sehen sie andere für eine Abortivtuberculose an, bei der der schnelle Verlauf es nicht zur Entwickelung von Tuberkelknoten hat kommen lassen, andere bestreiten die Theilnahme des Ependyms an der Erkrankung, wieder andere halten sie für secundär im Gefolge von Bronchitis, Keuchhusten u. s. w. auftretend.

Verf. hat 3 Fälle von Ependymitis in seiner Klinik gesehen:

1. 3jähriges Kind, das an Keuchhusten mit Bronchitis und Bronchopneumonie erkrankt war und dann von tonischen und clonischen Krämpfen befallen wurde, in denen es zu Grunde ging. Bei der Section fand sich das Ventrikelependym injicirt, mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, bedeckt von zartem Exsudat. Die einzelnen Zellen nicht erkennbar. Die Glia proliferirt, mehr von der Oberfläche entfernt Lücken aufweisend, die mit homogenen, hyalinen Massen ausgefüllt waren.

2. Im zweiten Falle — $1^1/_2$ jähriges Kind — Bronchitis, später Convulsionen, Tod. Im Gehirn Erguss in den Ventrikeln, Hämorrhagieen und gelatinöses Exsudat auf dem Ependym.

3. Derselbe Befund im dritten Fall bei einem zweijährigen Kinde.

Verf. bestreitet nach seinen Beobachtungen, dass der acute, nicht tuberculöse Hydrocephalus so selten sei, wie es die meisten Autoren annehmen und dass er nur ganz junge Kinder befällt. Die anatomische Grundlage ist eine Entzündung des Ependyms, in einigen Fällen auch nur eine solche des Plexus chorioideus, oft beider zusammen.

Intra vitam die Diagnose zu stellen, ist unmöglich, wenigstens wenn die Erkrankung so schnell zum Tode führt, wie bei den drei vom Verf. beobachteten Kindern. Das klinische Bild zeigt neben Symptomen, die der einfachen Meningitis, solche die der tuberculösen Meningitis eigen sind. Ein sicheres ätiologisches Moment für die Ependymitis ist nicht bekannt. Valentin.

---

28) **Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiet der Neuropathologie,** von Prof. Dr. M. Dinkler, Oberarzt der inneren Abtheilung des Louisenhospitals in Aachen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. XI.)

I. Encephalitis acuta haemorrhagica(?) recidiva.

Bei einem neuropathisch nur schwach belasteten 4jährigen Knaben traten im Gefolge von Kopftraumen, welche dem Kinde bei seinem ausgesprochenen Hang zum Klettern besonders häufig widerfuhren, mehrmals eigenthümliche Anfälle auf, deren Symptomenbild vor Allem durch seine flüchtige Dauer auffallen musste. Bevor der kleine Patient eine derartige Affection unter genauer Beobachtung im Hospital überstand, war er schon 3 Mal in ähnlicher Weise erkrankt und zwar mit zurückbleibender Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten. Nach einem erneuten, übrigens unbedeutenden Fall, stellten sich unter Fieber in der linken Körperhälfte Krämpfe, danach Bewusstlosigkeit und linksseitige Hemiplegie ein. In früheren Jahren war 2 Mal die rechte Körperhälfte der ergriffene Theil gewesen. Zu den genannten Erscheinungen gesellten sich ferner Incontinenz, Schluckbeschwerden, Nackenstarre, Zähneknirschen, Druckempfindlichkeit des Kopfes hinzu. Mit Besserung dieser Symptome stellte sich

eine vollständige Amaurose beider Augen ein, die nach 6—8 Wochen gleichfalls ausgeglichen war, so dass das Kind anscheinend geheilt entlassen werden konnte. Unter Betonung der Schwierigkeit der Diagnose motivirt Verf. seine gewonnene Anschauung des Falles. Während die Allgemeinerscheinungen einer Meningitis zuzuschreiben sind, stellen die Herdsymptome (Hemiplegie, doppelseitige Amaurose) unter gleichzeitiger Berücksichtigung des günstigen Ausgangs Momente für die Annahme einer nichteiterigen acuten Encephalitis dar. Bei Berücksichtigung der bezüglichen Sectionsbefunde aus der Litteratur ist an eine hämorrhagische Form der Entzündung zu denken. Den Sitz des Herdes, oder vielmehr zahlreicher, kleiner Entzündungsherde verlegt Verf. in's rechte Corpus striatum und giebt die Gründe an, die ihn von der Annahme eines corticalen Sitzes abhalten. Der doppelseitigen Amaurose ohne Pupillarstörungen soll eine Läsion des Marklagers in beiden Occipitallappen zu Grunde liegen. Hierzu kommt eine Meningitis, die sich in charakteristischen Symptomen manifestirte. In ätiologischer Hinsicht ist der Verf. geneigt, den Traumen nur die Rolle von „agents provocateurs" zuzuerkennen. Durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae wurde die Ansiedelung von im Blute kreisenden Krankheitserregern eingeleitet.

II. Luetische Erkrankung des rechten Stirnhirnes mit Neuritis optica duplex praecipue dextra.

Eine verdächtige Anamnese, der Befund von Plâques muqueuses der Mundschleimhaut, heftige Nachts exacerbirende Kopfschmerzen, besonders in der rechten Stirn- und Schläfengegend, wie schliesslich der Heilerfolg nach Anwendung von Jodkali, begründen die Annahme eines luetischen Processes. Herdsymptome, wie eine doppelseitige, rechts erheblich schwerere Neuritis optica mit geringer Mydriasis rechts und eine Gleichgewichtsstörung, die sich in einer Zwangsbewegung nach links beim Sitzen und Gehen äussert, weisen auf eine intracranielle Erkrankung hin. Deren Localisation ist mit grosser Wahrscheinlichkeit an den Verlauf der Sehnerven vom Chiasma zum Foramen opticum zu knüpfen und zwar so, dass der Process seinen Ausgang im Bereich des rechten Nerven genommen und hier auch den stärkeren Grad erreicht hat. Die Gleichgewichtsstörung, ein allerdings cerebellares Symptom, wäre auf das benachbarte Gebiet des rechten Frontallappens zu beziehen, da neuere Erfahrungen berechtigen, eine diesbezügliche Function für die Stirnlappen in Anspruch zu nehmen.

III. Syphilitische Gefässerkrankung im Bereiche der linken Art. fossae Sylvii.

Ein Fall von prämaturer Lues cerebralis mit dem charakteristischen Kommen und Gehen der Symptome und der Zugänglichkeit der specifischen Therapie, liegt dieser Mittheilung zu Grunde. Das vielseitige Bild der Erscheinungen sucht der Verf. zu entwirren, indem er den anatomischen Process, seine Localisation und die Höhe seiner Entwickelung einer kritischen Besprechung unterzieht. Im grossen und ganzen wird eine Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii und ihrer Aeste, also eine auf circulatorischer Basis beruhende Ernährungsstörung dem klinischen Bilde zu Grunde gelegt, wobei der Grad der Gefässverengerung bezw. des Elasticitätsverlustes die Intensität und vor Allem die Möglichkeit der Respiration bestimmt. Für die Localisation in dem Gebiet eines einheitlichen Gefässbezirkes wird mit besonders grossem Gewicht hingewiesen, dass die nervösen Symptome an ein umschriebenes Gehirnterritorium gebunden erscheinen. Eine transitorische Hypoglossuslähmung erscheint corticalen Ursprungs. Hemiplegische Erscheinungen werden auf eine Alteration im Bezirk des hinteren Kapselschenkels zurückgeführt. Symptome motorischer Reizung sind nicht ohne Weiteres auf corticale Störung zu beziehen, da subcorticaler Sitz eines Herdes ähnlichen Effect hervorbringen kann. Homonyme, rechtsseitige Hemi-

anopsie mit hemiopischer Pupillenreaction und Opticusatrophie vorwiegend des rechten Auges, — dieser Sehbefund nimmt in mehrfacher Beziehung das Hauptinteresse in Anspruch. Einmal liegt hier eine das ganze Krankheitsbild soweit abschliessende, theilweise irreparable Affection vor. Andererseits bietet dieser Symptomencomplex die Möglichkeit einer besonders exakten Diagnose. Das erste optische Neuron auf der Stelle vom Chiasma nervorum opticorum (excl.) bis zum Thalamus opticus (incl.) hat den Sitz der Erkrankung abgegeben. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

29) **Ueber Varietäten der Gehirnblutung**, von W. Pascheles. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 14.)

Verf. konnte in 5 Fällen von Gehirnhämorrhagieen die Diagnose des secundären Blutergusses in alle Gehirnkammern intra vitam stellen. Die wichtigsten Phänomene waren: Typische Hemiplegie, Vertiefung des Comas und zeitweiliger Umschlag der motorischen Herderscheinungen in diffuse Reizsymptome, Polyurie und Glycosurie, bulbäre Lähmungserscheinungen. In den prodromalen Krampferscheinungen ist nach dem Autor die Reaction der anfänglich betroffenen Hemisphäre auf ihre plötzliche Entlastung bei einem mächtigen Einbruche des Extravasates in die Ventrikel zu suchen. Die sehr seltene primäre Ventrikelblutung ist klinisch wohl kaum zu diagnosticiren. Die secundären Ventrikelhämorrhagieen bieten in den meisten Fällen die gleichen anatomischen Veränderungen dar.

Differentialdiagnostisch kommen besonders in Betracht: Meningeale Blutungen, deren Convulsionen aber öfters den Charakter der Rindenepilepsie zeigen und Ponsblutungen, bei welchen aber das wichtige und beständige Symptom der ursprünglichen Halbseitigkeit der Lähmung, die Schlaffheit der Extremitäten und die Parese des Facialis derselben Seite im Allgemeinen in Wegfall kommen. Frische doppelseitige Hirnblutungen werden nicht mit Reizerscheinungen der anfangs hemiplegischen Körperhälfte verlaufen. Einzelheiten sind in der Originalarbeit einzusehen.

H. Schlesinger (Wien).

---

30) **Plötzlich tödtliche Gehirnblutung bei einem 9jährigen Knaben**, von Dr. A. Jellinek. (Allgem. Wiener med. Ztg. 1897. Nr. 45.)

Ein 9jähr., vorher gesunder Knabe erwachte 4 Uhr Früh mit starken Kopfschmerzen. Hierauf Erbrechen, Stuhldrang, aber Unfähigkeit, einen Stuhl abzusetzen, dann Mattigkeitsgefühl, Bewusstlosigkeit. Bei der Untersuchung zeigten sich tonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten, Myosis, Pulsverlangsamung; Druck auf den Nacken erzeugt Stöhnen. Später änderte sich das Bild: Die Krämpfe der Extremitäten wurden immer seltener, schwanden endlich; allmähliche Mydriasis ad max. erst der rechten, dann der linken Pupille, Cheyne-Stockes'sches Athmen, Exitus $^1/_4$6 Uhr Morgens. Die Section ergab eine reine Cerebralapoplexie in das rechte weisse Marklager zwischen die Ganglien bis an die Rinde des Scheitel- und Schläfenlappens. Hirnarterien zart ohne auffallende Veränderung. Ebenso Herzklappen. Wenn auch eine Veränderung an den Gefässen nicht nachzuweisen war, so müsse man doch bei dem sonstigen negativen Obductionsbefunde eine Structurveränderung der Gefässwände im Sinne Baginsky's annehmen, in welchem Sinne sich auch Obducent Prof. Haberda geäussert habe. J. Sorgo (Wien).

---

31) **Hemiplegie in a young child**, by Bertram Abrahams. (Brit. med. Journ. 1897. Oct. 30. S. 1263.)

Verf. stellt der klinischen Gesellschaft in London ein 2jähr. Kind mit rechtsseitiger Hemiplegie vor. Eine Woche vor der Lähmung war Stickhusten eingetreten,

danach Convulsionen ohne gänzlichen Verlust des Bewusstseins, bei 68 Respirationen und 103° F. Temperatur. Keine Aphasie. Albuminurie geringen Grades. — Wahrscheinlich Hämorrhagie. Das Bein besserte sich ansehnlich.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

32) **Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegie,** von W. Kattwinkel. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LIX. 1897.)

Das Verhalten der genannten Reflexe wurde bei zahlreichen Fällen von Hemiplegie geprüft. Einige Male konnte die Section gemacht werden, und da fand sich, dass bei linksseitiger Hemiplegie mit Sprachstörungen die rechte dritte Stirnwindung der Sitz des Herdes war, während bei gleichzeitig bestehender Störung des Rachen- und Kehlkopfreflexes und der Deglutition der rechte Linsenkern getroffen war.

Bei 50 Fällen von linksseitiger Hemiplegie war der Würgreflex 40 Ma gestört, und zwar 25 Mal ganz erloschen und 15 Mal herabgesetzt; der Kehlkopfreflex 29 Mal gestört: 11 Mal erloschen und 18 Mal herabgesetzt.

Bei 50 Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie war der Rachenreflex 7 Mal gestört: 2 Mal erloschen und 5 Mal vermindert; der Kehlkopfreflex 3 Mal gestört: 1 Mal erloschen und 2 Mal herabgesetzt.

Bei 38 Fällen von Hemiplegie der infantilen Paralyse fand sich der Würgreflex 10 Mal erloschen, bezw. vermindert unter 14 Fällen von linksseitiger Lähmung, und 7 Mal unter 24 Fällen von rechtsseitiger Lähmung.

Das Centrum für den Würgreflex befindet sich wahrscheinlich im Corpus striatum. Es sprechen nämlich folgende Gründe dafür:

1. Die meisten Hirnblutungen entstehen durch Läsion der Arteria lenticulostriata, und dabei ist das Corpus striatum fast immer mit lädirt.

2. Das Verhalten des Reflexes bei der Pseudobulbärparalyse; bei derselben ist nämlich das Corpus striatum stets lädirt, der Würgreflex aber ist nach Untersuchungen von P. Marie fast immer erloschen oder herabgesetzt, während er umgekehrt bei der wahren Bulbärparalyse fast immer normal bleibt.

Bei 50 Fällen von linksseitiger Hemiplegie fanden sich 41 Mal Sprachstörungen, davon 25 Mal dauernde, 16 Mal vorübergehende.

Bei 50 Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie fanden sich 40 Mal Sprachstörungen, dabei 11 Mal vorübergehende.

Die Sprachstörungen bestanden bei der linksseitigen Hemiplegie in reinen Dysarthrieen, und zwar alle Stufen von der reinen Anästhesie bis zur leichten Erschwerung der Sprache. Zur Erklärung dieser Sprachstörung liessen sich nicht, wie es häufig geschehen ist, Facialis- oder Hypoglossusparesen verantwortlich machen, vielmehr muss man annehmen, dass das Centrum für die Articulation sich nicht allein in der linken dritten Stirnwindung, sondern auch in der rechten befindet, und dass beide coordinirt wirken. Zwischen den beiden Centren verlaufen Associationsbahnen durch die beiden Corpora striata. Von dem linken Centrum, in welchem die Wortbilder liegen, werden die Impulse zum Sprechen dem eigentlichen Articulationscentrum in der rechten Hirnhemisphäre mitgetheilt.

Sitzt der Herd in dem Associationsbündel selbst, oder wird dasselbe sonstwie lädirt, so ist die Verbindung mit dem Broca'schen Lappen abgeschnitten, und es treten die Erscheinungen der sogen. subcorticalen motorischen Aphasie auf: die willkürliche Sprache, das Nachsprechen und Lautlesen sind aufgehoben, Lesen, Schreiben und Verstehen der Sprache sind dagegen ungestört.

Störungen der Deglutition fanden sich häufig bei linksseitigen Hemiplegieen. Das Centrum derselben liegt im Corpus striatum, besonders in dem der rechten Hemisphäre.

Zum Schluss fasst der Verf. die Ergebnisse seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Broca'sche Lappen ist das Centrum für die Wortbilder.
2. Die dritte rechte Stirnwindung ist das Centrum für die Articulation.
3. Beide Centren sind durch eine Associationsbahn verbunden, welche durch das Corpus striatum geht.
4. Das Reflexcentrum für den Rachen und den Kehlkopf befindet sich im Corpus striatum, besonders demjenigen der rechten Seite.
5. Daselbst liegt auch das Centrum für die Deglutition.

K. Grube (Neuenahr).

---

33) **Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie.** Kritisches Sammelreferat von Dr. Ludwig Mann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. S. 410.)

Ueber den Entstehungsmechanismus der Reflexsteigerung und der Muskelcontractur bei den alten Hemiplegieen sind eine Reihe von Hypothesen von den verschiedenen Autoren aufgestellt worden. Verf. erörtert zunächst einige physiologische Vorfragen über das Wesen beider Erscheinungen und hält für sicher, dass die hemiplegischen Contracturen Steigerungen eines normaliter vorhandenen physiologischen Muskeltonus (Hypertonieen) sind, dass die Sehnenphänomene wirkliche Reflexe sind, und dass die beiden genannten Symptome in keinem Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen, wenn sie auch in sehr vielen Fällen im gleichen Sinne beeinflusst werden.

Verf. bespricht alsdann eingehend und kritisch die zahlreichen zur Erklärung beider Symptome aufgestellten Theorieen, von denen keine zum Verständniss sämmtlicher Fälle ausreicht. Für den Grundfehler aber hält er es, dass man es bisher unterlassen hat, „vor der Aufstellung von Theorieen die thatsächlich vorliegenden klinischen Erscheinungen mit genügender Genauigkeit zu beobachten", besonders auch die näheren Beziehungen der Localisation der Contractur zur Localisatien der hemiplegischen Lähmung. Verf. und Wernicke haben gezeigt, dass bei alten, „residuären", Hemiplegieen nur ganz bestimmte Muskelgruppen gelähmt bleiben, und Verf. kann nun nach seinen Beobachtungen behaupten, dass sich ein Contracturzustand nur in den relativ functionsfähig gebliebenen Muskeln findet, niemals in völlig gelähmten; auch die Steigerung der Sehnenreflexe findet man vorwiegend in den ersteren. Genauere Untersuchungen, die Verf. in Aussicht stellt, sollen erst klarlegen, wie das zu erklären ist (vielleicht durch die Annahme, dass die excitomotorischen Fasern einer Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammenfallen?).

Toby Cohn (Berlin).

---

34) **I movimenti auxiliari degli emiplegici in rapporta alla patogenesi ed alla prognosi delle contratture,** per F. Glubardicci. (Policlinico. 1897. Nr. 22.)

Früher bereits hat Verf. Beobachtungen mitgetheilt, wonach es einigen Hemiplegikern möglich ist, die Contractur der Fingerbeuger durch Hülfe anderer Muskelgruppen zu überwinden. In 6 weiteren Fällen konnte Verf. dies bestätigen. Er definirt danach die von ihm auxiliäre (Hülfs)Bewegungen genannten, als solche willkürlichen Bewegungen bestimmter, für jeden Kranken feststehender Muskelgruppen, durch die es sich der halbseitig Gelähmte ermöglicht, die Beugecontractur zu lösen und die Finger zu strecken.

Diese Bewegungen betreffen eine oder mehrere Muskelgruppen; ihre Zahl und Vertheilung ist verschieden je nach der Schwere der zu Grunde liegenden Läsion.

Bei der gewöhnlichen Hemiplegie genügt zur Lösung der Beugecontractur die blosse Supination des Vorderarms; in schwereren Fällen ist diese verbunden mit Auswärtsrollen des Humerus, und in den allerschwersten wird zugleich die Schulter der kranken Seite gesenkt und der Rumpf zur Seite geneigt. In 2 Fällen von Rindensclerose des Gehirns wurde zur Lösung der Contracturen der Vorderarm von den Kranken pronirt und erhoben. Die Extensoren setzen in keinem Falle passiven Bewegungen irgend welchen Widerstand entgegen.

Die einzige Theorie, das Zustandekommen der Contracturen zu erklären, die nach des Verf.'s Meinung sich mit den von ihm gefundenen Thatsachen in Uebereinstimmung bringen lässt, ist folgende: Die Contractur ist eine Steigerung des Muskeltonus. Dieser ist eine Reflexfunction des Rückenmarks, die unterhalten wird durch die in den Ganglien und im Kleinhirn aufgespeicherten Kräfte und ausgelöst wird durch Reize, die die centripetalen Nerven an der Peripherie treffen. Je nach der Stärke des Reizes richtet sich die Stärke der reflectorischen Contractur. Vom Centrum aus wird nun von der motorischen Rindenregion auf dem Wege der Pyramidenbahnen ein ständiger und langsamer Hemmungseinfluss auf diese Reflexthätigkeit der Contractur ausgeübt. Die Hemmung ist stark genug, um bei Gesunden der von der Peripherie kommenden Erregung das Gleichgewicht zu halten; nicht so beim Hemiplegiker, weil hier die Wege für den hemmenden Nervenstrom verlegt oder die Rindenzellen selbst geschädigt sind. Nur wenn sich die Thätigkeit der motorischen Rindenzellen zur äussersten Leistung erhebt, das heisst bei willkürlichen Bewegungen, ist auch der Hemmungsstrom stark genug, um die Contracturen zu heben. Je schwerer also die Schädigung, je grösser die Widerstände in der Hemmungsbahn sind, um so mehr Energie muss zur Ueberwindung dieser Widerstände und somit zur Lösung der Contracturen entfaltet werden, eine um so grössere Anzahl von Rindenzellen muss in Thätigkeit gesetzt und mithin um so mehr Muskeln zur auxiliären Bewegung gebracht werden. Eine Besserung oder Verschwinden der Contractur erklärt sich, wenn der Herd in der Rinde selbst sitzt, durch Zurückgehen des Krankheitsprocesses und Wiederinkrafttreten von motorischen Rindenzellen, bei anderem Sitz der Läsion dadurch, dass der von der Rinde kommende Hemmungsstrom sich neue Wege bahnt oder die alten wieder gangbar werden.

Prognostisch spricht die Möglichkeit, durch Auxiliärbewegungen die Contractur zu überwinden, dafür, dass diese ganz zurückgehen wird. Der Grad, bis zu welchem die Gebrauchsfähigkeit der Hand sich wiederherstellt, steht im umgekehrten Verhältniss zur Zahl der Muskelgruppen, die der Kranke in Thätigkeit setzen muss, um die Contractur zu lösen. Valentin.

---

35) **Note sur les douleurs préhémiplégiques**, par **Féré**. (La Normandie médicale. 1897. Nr. 23.)

Den cerebralen Hemiplegieen gehen oft motorische und sensible Symptome vorauf. Dies besonders bei Erweichungen, Geschwülsten, Porencephalitis und oft bei Hysterie. Weir **Mitchell** hat auch neuerdings auf die Schmerzen, die vor der Hemiplegie eintraten, oft bis zu 2 Jahren vorher, aufmerksam gemacht, die in Anfällen oder continuirlich die Gelenke oder deren Bänder oder Muskeln befallen (bisweilen mit Gelenkschwellung), und zwar stets auf der gelähmten Seite. Verf. fand nun bei Hemiplegikern 7 Mal in Nerven (6 Mal im Ischiadicus und 1 Mal im Radialis) ockerfarbene Herde von alten Hämorrhagieen stammend, und zwar handelte es sich 6 Mal um die gelähmte Seite nach Apoplexia cerebri. Er musterte nun seine lebenden Hemiplegiker und fand, dass unter 126 Kranken 14 bloss über einseitige Schmerzen vor der Lähmung geklagt hatten. Meist waren sie an beiden Extremitäten, meist waren die Gelenke, ihre Bänder oder Muskeln, bisweilen die Haut darüber betroffen, meist handelte es sich um mehrere Gelenke, die selten etwas geschwollen und nie

geröthet waren. Die Schmerzen — bis auf 3 Jahre zurückdatirend — zeigten sich continuirlich, oder in unregelmässigen Krisen (vermehrt durch Druck oder Bewegung), und hörten nach der Lähmung gewöhnlich ganz auf. Sehr selten sind blosse Schmerzen im Nervenverlaufe (5 Fälle hierfür werden angeführt). Die Genese ist dunkel. Jedenfalls können also einseitige arthralgische, myo- und neuralgische, sich wiederholende Schmerzen als Vorläufer einer cerebralen Hemiplegie auftreten.

Näcke (Hubertusburg).

Psychiatrie.

36) **Ein Fall von posteclamptischem Irresein mit rückschreitender Amnesie,** von M. Sander (Frankfurt a./M.). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 600.)

Bei einer 29jährigen Primipara traten am Tage nach der Geburt eclamptische Anfälle auf, die nach 24stündiger Dauer in ein ebenso lange dauerndes Coma übergingen. Beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit zeigte die bis dahin geistig normale Frau einen deliriösen Zustand, der nach etwa einer Woche allmählich abklang. Die Erinnerung für den deliriösen Zustand ist lückenhaft; ausserdem ist aber die Geburt selbst und ihre begleitenden Nebenumstände fast völlig aus dem Gedächtniss entschwunden, und diese rückschreitende Amnesie erstreckt sich sogar auf einen Zeitraum von etwa 4 Wochen vor der Geburt, obgleich die Kranke in dieser Zeit zweifellos nicht die geringsten Spuren von geistiger Störung oder Benommenheit gezeigt hatte. Verf. glaubt, dass für den vorliegenden Fall nicht ein Verlust der Erinnerungsbilder, sondern eine Störung der associativen Elemente, welche die einzelnen Erinnerungsbilder verknüpfen, zur Erklärung der Amnesie herangezogen werden müsse, wofür besonders die Möglichkeit spreche, durch Anknüpfen an einzelne erhaltene Ereignisse nach und nach auch das Gedächtniss für die meisten anderen Geschehnisse der amnestischen Periode zurückzurufen. Aschaffenburg (Heidelberg).

37) **Note sur un cas de toxicomanie variable,** par Féré. (Journal médical de Bruxelles. 1897. Nr. 48.)

Es sind meist nur mehr oder minder abnorme Personen (angeboren oder später so geworden), die den Trieb haben nach allerlei Excitantien, besonders nach Alkohol und Narcotica. Vergnügen bietet uns nicht nur die Reizung der Sinne, sondern auch die unserer Activität. Ziel der Erziehung und socialen Maassnahmen ist es, jene zu bekämpfen, diese auszubilden. Aber Gesetze können die Sinnesreize nicht unterdrücken; nur durch Ablenkung auf die Bethätigung der speciellen Individualität kann es geschehen. Nur durch Aufklärung des Volkes kann z. B. der Alkoholismus schwinden; vor allem darf der Alkohol nicht durch andere Excitantien ersetzt werden. Die erworbenen Toxicomanieen können auch das Symptom einer habituellen Vergiftung sein. Morphiomanie z. B. kann nach Morphinismus auftreten, der in anderen Umständen dagegen wieder Folge von jener ist. So bleibt gewöhnlich nach Behebung des Morphinismus die Morphiomanie latent zurück, und dies gilt von allen übrigen Excitantien oder Narcotica. Je schneller nach scheinbarer Heilung das Recidiv eintritt, um so grösser war die constitutionelle Disposition, die sich besonders im Wechsel von Excitantien zeigt, wie ein ausführlicher Fall des Verf.'s beweist, indem nach Sucht zu Alkohol, die nach Aether, wieder dann nach Alkohol, später nach Morphium, endlich nach Cocaïn auftrat. Man sieht also, dass je nach Gelegenheit dies Mittel gegen ein anderes umgetauscht werden kann. Specialasyle können nur erworbene Fälle heilen und oft auch diese nicht, wenn sie zu chronisch wurden. Noch nicht stricte ward nachgewiesen, dass durch Reglementirung des Alkohols

verbrauchs Irrsinn oder Verbrecher abnahmen. Dies erklärt sich daraus, dass bei Verbot von Alkohol zu anderen Mitteln gegriffen wird. Auch die bessere Rectificirung des Alkohols nützt wenig. Es ist noch unbewiesen, dass die heutigen monopolisirten Alkohole wirklich rein seien. Die Besteuerung ist schon besser. Der Alkohol degenerirt bekanntlich und ist so eines der besten Selectionsmittel, das aufzugeben vielleicht nicht gänzlich erwünscht ist. Wohl kann die Person der Vergiftung widerstehen, aber die Nachkommenschaft wird vergiftet. Die Abstinenz aber von Alkohol kann nur dann von Nutzen sein, wenn kein anderes gefährlicheres Mittel dafür eintritt. Letzteres aber, meint Ref., ist vielleicht mit die schwierigste Frage der ganzen Alkohol-Angelegenheit, die ganz verschwiegen wird!

Näcke (Hubertusburg).

---

38) **Relazione su due casi di chirurgia cerebrale per lesione dei lobi frontali**, per Crespi. (Atti e rendicont. della acad. med.-chir. di Perugia. Vol. IX.)

Zwei Fälle von Bruch des Stirnbeins mit Verletzung des vorderen Stirnlappens, die beide eigenthümliches psychisches Verhalten zeigten.

1. Hufschlag gegen den rechten Stirnhöcker, Splitterfractur, Verfall des Gehirns. Es wechselten comatöse mit maniakalischen Zuständen ab. In letzteren macht der Kranke die Geste des Pferdeantreibens, schnalzt mit der Zunge und stösst dann einen Fluch aus, eine Situation, in der er sich befunden, als ihn die Verletzung traf. Nach Entfernung der Knochensplitter und Stillung der Blutung sah Verf., dass der vordere Stirnlappen fast zertrümmert war und Knochenstücke, Strohhalme und Schmutz in andere Theile des Gehirns eingedrungen waren. Nach dem Eingriff Aufhören des maniakalischen Zustandes. 2 Stunden darauf kam der Kranke wieder zu sich, blieb aber in seinen Bewegungen ungestüm, instinctiv. Der Pat. starb am 7. Tage unter epileptischen Krämpfen an einer acuten, diffusen Meningoencephalitis.

2. Sturz von einer Treppe, Splitterfractur in der Gegend des rechten Stirnhöckers, Erbrechen, Coma, Blutung aus dem rechten Ohr und aus der Nase. Bei Entfernung der Knochenbruchstücke sah Verf., dass zahlreiche Risse die Schädelknochen durchsetzten. Auch bei diesem Patienten propulsive Bewegungen: Gegenstände, die er ergreifen wollte, riss er mit grosser Heftigkeit an sich, Getränke stürzte er hinunter, und das Essen verschlang er gierig. Valentin.

Therapie.

39) **Zur Behandlung der Hemiplegie**, von Fr. Huchzermeyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Die übliche Behandlungsmethode der Hemiplegie bedarf einer Modification. Charakteristisch für alle Fälle ist das Zurückbleiben der Besserung in der Extremitätenmuskulatur gegenüber der stets vorhandenen erheblichen Besserung in der Gesichts- und Schlundmuskulatur, sowie die bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Versuchen, geeignete passive Bewegungen vorzunehmen. Diese Uebelstände beruhen darauf, dass man nicht regelmässige und geeignete passive Bewegungen in Verbindung mit activen vornimmt, sobald solche möglich sind.

Die Diät ist mehr zu individualisiren, bei der oft vorhandenen Plethora einzuschränken, Alkohol, wenn möglich ganz zu verbieten.

Wird das Sensorium frei, so beginne man mit passiven Bewegungen der gelähmten und activen der gesunden Seite und achte bei ersteren besonders auf die Excursionen der Gliedmaassen nach der Seite der gewohnheitsgemäss am meisten

gelähmten Muskelgruppen. Diese Uebungen sind von gewissenhaften Masseuren unter häufiger Controlle des Arztes 2 Mal täglich $^1/_2$ Stunde lang vorzunehmen. Wöchentlich sind 4—5 kräftige Kochsalzbäder (10, 20 und mehr kg) in der Wanne zu geben, 26—27° R. warm, sobald als möglich aber die Gelähmten in ein kochsalzhaltiges und an CO_2 reiches Soolbad zu senden. Das Bad gewährt die Möglichkeit, ca. 2—3 Monate früher Spuren von Eigenbewegungen sichtbar zu machen (Aufhebung des Gewichtes der Gliedmaassen im Bade mit specifisch schweren Flüssigkeiten, Fortfall des Reibungswiderstandes der Bett- und Leibwäsche, psychische Beeinflussung u. s. w.). Aehnlich wirkt die senkrechte Körperstellung, am besten in einem Laufstuhl, „so fest gebaut, dass er das Körpergewicht trägt, und so leicht, dass der Pat. den Stuhl, in ihm stehend, mit dem gesunden Arm vorwärts bewegen kann“. Diese 3 Anwendungsformen (passive Gymnastik, Bäder, Laufstuhl) müssen möglichst frühzeitig angewandt werden. Dem Heilwerthe der Elektricität gegenüber nimmt Verf. den Moebius'schen Standpunkt ein, auch die Massage beurtheilt er abfällig, da sie neben anderen Nachtheilen die Entwickelung der Contracturen gänzlich unbeeinflusst lässt. R. Pfeiffer (Cassel).

---

40) Ueber das Brisement des Buckels nach Calot, von Lorenz. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 35.)

Die bisherige, allerdings kurze Erfahrung hat festgestellt, dass die Gefahren, welchen das Rückenmark beim Redressement etwa ausgesetzt ist, weit überschätzt wurden, wenngleich gelegentlich prävertebrale Abscesse bei diesem Verhalten platzen können und der frei gewordene Eiter in die umgebenden Gewebsräume eingepresst werden kann. Liegt demnach im ganzen kein Grund vor, sich gegen das Redressement auszusprechen, so warnt Verf. doch vor allzu übertriebenen Hoffnungen und hält bei dem destruirenden Charakter der Tuberculose eine grosse Skepsis bezüglich der Dauererfolge des Brisements für erforderlich. In schweren Fällen mit grossem Knochendefect und starkem Gibbus muss die nach dem Redressement klaffende Lücke in der Wirbelkörperreihe entsprechend gross sein und es ist äusserst unwahrscheinlich, dass derartig grosse Lücken durch neugebildetes Knochenmaterial zur Ausfüllung kommen sollten. Ohne genügende Knochenneubildung wäre aber eine statische Fixirung der Wirbelsäule nur denkbar, wenn an Stelle des Gibbus eine künstliche circumscripte Lordose träte, eine an der von vornherein lordotischen Lendenwirbelsäule gewiss mögliche Einstellung. Verf. betont, dass Recidive bei den Calot'schen Verfahren mit grösster Wahrscheinlichkeit früher oder später zu erwarten sind, und warnt davor, alle befriedigenden Resulte, die in Zukunft etwa nach den Calot'schen Vorschriften erzielt werden mögen, ohne weiteres der Methode zuzuschreiben, da auch die bisherige Spondylitistherapie grosse Erfolge aufweisen kann. Nach dem Verf. ist die Grösse des künftigen Gibbus von vornherein und lediglich durch die Grösse des Krankheitsherdes bestimmt, durch unser Zuthun kann nur erreicht werden, dass der Gibbus nicht grösser wird, als er unbedingt werden muss. In der Einleitung und Weiterentwickelung des Gibbus fällt die grösste und wichtigste Rolle den reflectorischen Muskelspasmen zu; durch die muskuläre Fixirung des Rumpfes wird derselbe zweifellos auch in der Richtung der Längsaxe comprimirt und zunächst unter dem Einfluss dieser Muskelpressung erfolgt die Bildung des Gibbus. Auch der Calot'sche Gypspanzer dürfte die Entstehung des Buckels bis zu dem unbedingt nöthigen Grade nicht absolut hindern können. Die durch paragibbäres Redressement (Lange) gewonnenen orthopädischen Resultate sind weniger schön, aber dauerhafter als bei dem centralen Brisement. Calot's Behauptung, dass seine Methode viel früher als alle anderen zum Erlöschen des Krankheitsherdes führe, bedarf erst der Begründung. Die Technik des Calot'schen Redressements ist sehr mangelhaft und verbesserungsbedürftig. „Das Calot'sche Brisement

steht und fällt mit der Frage, ob die Reproductionskraft der Natur der durch das Brisement an sie gestellten Forderung gerecht zu werden vermag."

Verf. sah bei einem Falle von Spondylitis dorsalis superior eine leichte Parese der Beine nach dem Redressement in complete Paralyse übergehen, eine Lähmung von Blase und Mastdarm dazutreten. Letztere ging allmählich zurück, dagegen besteht die Paraplegie 2 Monate nach der Operation noch unverändert fort, auch hat sich der Gibbus reproducirt. Es ist somit das Brisement, zum mindesten eines oberen dorsalen Gibbus, keineswegs ein absolut harmloses Verfahren.

R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

Finska Läkaresällskap.

Prof. Homén stellte in der Sitzung vom 22. Februar 1896 (Finska läkaresällsk. handl. 1896. XXXVIII. 3. S. 473) einen schon früher (vgl. dies. Centralbl. 1896. XV. S. 766) vorgeführten Pat. mit **gekreuzter Anästhesie** (aller Sensibilitätsqualitäten) vor, die wahrscheinlich auf einer Läsion im Pons beruhte. Nach einer energischen Schmierkur mit gleichzeitiger innerlicher Anwendung von Jodkalium trat bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes wie der Hirnsymptome ein, und zur Zeit bestand nur noch für die Kälteempfindung eine ziemlich vollständig gekreuzte Anästhesie, stellenweise verbunden mit einem gewissen Grade von Dysästhesie, während die Störung der übrigen Gefühlsqualitäten bedeutend gebessert war.

In der Sitzung vom 21. März berichtete Prof. Homén (a. a. O. 6. S. 577) über seine unter Mitwirkung von Cand. med. Laitinen ausgeführten experimentellen Untersuchungen über die **Wirkung der Bakterien und Toxine auf das Nervensystem.** Diese Untersuchungen sind später von Prof. Homén (a. a. O. 9. S. 625) ausführlicher mitgetheilt worden. Es wurde direct in den Ischiadicus, auch manchmal in das Rückenmark von Kaninchen Bouilloncultur eines durch Weiterimpfung zu hoher Virulenz gebrachten Streptococcus eingespritzt. Die Untersuchung der Nerven ergab bei den der Injection erlegenen oder getödteten Thieren, dass sich die Bakterien schon nach 24 Stunden auf dem Wege der Gewebsinterstitien und Lymphräume im ganzen Verlaufe des Nerven, von der Injectionsstelle an bis zum Rückenmarke, wie auch in dem von der Injectionsstelle peripher gelegenen Theile ausgebreitet hatten. Je weiter central, je näher den Centralganglien, desto mehr nahmen die Bakterien eine grössere Localisation an, sie fanden sich hauptsächlich im Perineurium und drangen in das Innere der Nervenfasern ein, von der Peripherie nach dem Centrum zu; wenn längere Zeit seit der Injection verstrichen war, drangen sie immer mehr in das Innere. Mit dieser Ausbreitung der Bakterien gingen histologische Veränderungen Hand in Hand (kleine Hämorrhagieen, Entartung und Zerstörung der Nervenfasern und Zellen), die 10 Tage nach der Injection den ganzen Querschnitt durchsetzten, während dann Bakterien nicht mehr gefunden wurden. Im Rückenmark nahmen die Veränderungen den gleichen Verlauf; bei directer Einspritzung in das Rückenmark geschah die Ausbreitung der Bakterien hauptsächlich zwischen den Meningen und durch den Centralcanal. Nach Injection von aus denselben Bakterien bereiteten Toxinen traten ähnliche Veränderungen ein, die sich ziemlich in derselben Weise verbreiteten, aber weniger scharf ausgesprochen waren. Diese Untersuchungen dürften der immer mehr sich verbreitenden Ansicht als Stütze dienen, dass verschiedene Rückenmarksinfectionen infectiöser oder toxischer Natur sind, ausserdem dürften sie eine anatomische Grundlage für die Theorie der aufsteigenden Neuritis bieten.

Dr. Lindén berichtete in der Sitzung vom 11. April (a. a. O. 7. S. 649) über einen Fall von **Meningitis**, die von einem **Cholesteatom im innern Ohre** ausgegangen war. Der 38 Jahre alte Kranke hatte im Alter von 10 Jahren einige Tage lang Ausfluss aus dem linken Ohre gehabt, im Alter von 13 Jahren war, wie Pat. meinte, aus demselben Ohre Blut ausgeflossen. Mehrere Jahre lang hatte Pat. an unbestimmten, für rheumatisch gehaltenen Erscheinungen gelitten. Anfang Januar 1896 war nach plötzlich aufgetretenem heftigen Kopfschmerz eine Lähmung des linken Facialis erschienen, die sich wieder besserte. Ende März hatte sich Schmerz im linken Ohr eingestellt, der den Charakter einer Trigeminusneuralgie annahm, die auf die rechte Seite überging. Daran schlossen sich meningitische Erscheinungen an, aber das Sensorium blieb frei und motorische Erscheinungen fehlten. Anfang April traten Schmerzen im Kreuz und in beiden Ischiadicis auf. Am 8. April wurde der sclerotische Processus mastoideus eröffnet, die hintere Wand des knöchernen Gehörgangs abgemeisselt und ein zerfallendes Cholesteatom entfernt. Der Zustand besserte sich nicht und der Kranke starb am 9. April. Bei der Section fand sich allgemeine Meningitis, am stärksten auf der linken Seite, sich bis in das Rückenmark erstreckend. Der Acusticus und Facialis der linken Seite waren im Porus acusticus erweicht und eitrig infiltrirt.

In der Sitzung vom 9. Mai stellte Prof. Runeberg (a. a. O. 10. S. 837. 842) eine Pat. mit einer eigenthümlichen Form von **motorischer Aphasie und Hemiplegie der linken Seite** in Folge von Thrombose der Art. fossae Sylvii vor; die Pat. war linkshändig und bietet ein Beispiel dafür, dass bei Linkshändigkeit das Sprachcentrum in der rechten Hirnhemisphäre liegt.

In der Sitzung vom 7. November stellte Prof. Runeberg (a. a. O. 12. S. 1060) einen Pat. mit nach **Trauma** entstandener **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica** vor.

Dr. Sievers theilte in der Sitzung vom 5. December (a. a. O. 1897. XXXIX. 1. S. 185) einen Fall von **Brown-Séquard'scher Lähmung** bei einem 29 Jahre alten Seemann mit, der 2 Jahre nach einer ungenügend behandelten secundär syphilitischen Halsaffection eine Lähmung des rechten Beines bekam, mit Erschwerung der Harnentleerung, die nur tropfenweise vor sich ging. Die Darmthätigkeit war sehr träg. An dem fast paralytischen rechten Beine bestand starke Hyperästhesie, der Patellarreflex war gesteigert. Am linken Beine, dessen Bewegungen nicht gestört waren, bestand fast vollständige Analgesie und Lähmung des Temperatursinnes, der Patellarreflex war kaum bemerkbar. Auch über den unteren Theil des Bauches bis drei Fingerbreiten unterhalb des Nabels erstreckte sich eine Zone starker Hyperästhesie, weiter nach oben war das Gefühl normal. Nach einer Schmierkur nahm die Lähmung des rechten Beines ab, der Patellarreflex blieb aber erhöht. Sensibilität, Harn- und Darmentleerung wurden normal. — Prof. Runeberg erwähnte bei dieser Gelegenhei[t] einen gleichen Fall, in dem trotz der Behandlung die Krankheit fortschritt. Prof M. W. af Schultén erwähnte zwei Fälle, in denen die Krankheit traumatische[n] Ursprungs war. In einem von Dr. Holmberg beobachteten Falle besserte sich di[e] Blasenlähmung nach Pilocarpininjection.

Dr. Krogius (S. 186) theilte einen Fall von schwerer **Lingualisneuralgi[e]** mit, in dem die Resection des dritten Astes des Trigeminus nach Krönlein aus geführt wurde. Der 60 Jahre alte Kranke hatte vor 2 Jahren plötzlich beim Esse[n] einen äusserst heftigen schneidenden Schmerz in der rechten Zungenhälfte bekomme[n] 2 Monate später kehrten gleiche Schmerzanfälle in Zwischenzeiten von einigen Tage[n] wieder, wurden häufiger und heftiger und traten schliesslich fast täglich auf, wieder holten sich mehrere Male an einem Tage, bisweilen sogar mehrere Male in ein[er] Stunde. Der Schmerz strahlte bis zur Schläfe und bis zum Ohre aus. Essen un[d] Sprechen wurden immer schwieriger, weil Pat. sich bemühte, die Zunge so wen[ig]

als möglich zu berühren. Nach der Operation [kaum 3 Wochen vor der Mittheilung] war Pat. vollständig befreit von den Schmerzanfällen, konnte unbehindert essen und sprechen, doch bestand Anästhesie in der rechten Zungenhälfte und in der rechten Unterkieferhälfte. Von zwei weiteren Fällen von Resection des 2. und 3. Trigeminusastes, die Krogius erwähnte, war in einem keine Heilung erzielt worden. Nach einer Mittheilung von Prof. af Schultén (S. 188) verschwanden in diesem Falle die Schmerzen, nach einer vorübergehenden Exacerbation in Folge der Extraction eines Weisheitszahnes, nach einer Gussenbauer'schen Laxirmittelkur. Doch war auch diese Besserung, wie Krogius in der Sitzung vom 6. Februar 1897 (a. a. O. 1897. XXXIX. 3. S. 512. 513) mittheilte, nicht von Dauer; Pat. war 10 Tage lang frei von Schmerz, hatte dann 3 Tage lang wieder mehrere Anfälle; diese setzten dann ziemlich 4 Wochen lang aus, begannen aber dann, trotz Fortsetzung der Kur, wieder. Nach Resection des Ganglion Gasseri war Pat. frei von Schmerz bis zur Zeit der Mittheilung [25 Tage]. af Schultén hat nach den von ihm ausgeführten Nervenresectionen fast immer Recidive eintreten sehen, die Resection ist deshalb nach ihm nur als Ultimum refugium zu betrachten.

In einem von Wahlfors (S. 188) erwähnten Falle verschwand eine schwere Gesichtsneuralgie nach der Extraction eines schmerzenden Zahnes, an dessen Wurzel eine kleine Exostose entdeckt wurde. Hj. von Bonsdorff, der ebenfalls einen mittelst Resection nach Krönlein behandelten Fall erwähnt, hat an dieser Operation auszusetzen, dass das kosmetische Resultat nicht vollständig gut sei und die Function des Unterkiefers gewöhnlich eingeschränkt werde.

Prof. Homén (S. 188) stellte in derselben Sitzung einen 19 Jahre alten Pat. vor, der an einer **Bulbäraffection mit gekreuzter Lähmung** litt. Pat. war am 25. August 1896 vom Pferde auf harten Grund gefallen, so dass der Hinterkopf zuerst aufschlug, und bewusstlos liegen geblieben. Als er nach einigen Stunden wieder zu sich kam, hatte er Empfindlichkeit am Hinterkopfe, wo sich keine Wunde, aber Geschwulst vorfand. Die Empfindlichkeit im Hinterkopfe liess nach einigen Tagen nach, aber es stellten sich oft spastische Zuckungen in den Muskeln der linken Gesichtshälfte ein, bei Bewegungen des Kopfes hatte Pat. das Gefühl von Steifheit im Nacken. Ausserdem bestanden Bulbärsymptome (schwerfällige Sprache, Schwierigkeit beim Schlucken, Flüssigkeiten kamen oft durch die Nase wieder heraus, vorübergehend bestand Beschleunigung der Athmung und des Pulses). Bald trat Schwäche im linken Arme (die Nackenmuskeln der linken Seite, der linke Supra- und Infraspinatus und der hintere Theil des Deltoideus zeigten verminderte elektrische Reaction) und im rechten Beine auf, später auch eine gewisse Schwäche im rechten Arme. Bei der Aufnahme, am 22. October, wurde die Zunge gerade herausgestreckt, das Gaumensegel hing links tiefer herab und war weniger beweglich als rechts, die Sprache war nicht auffällig gestört, aber das Schlucken. Der Patellarreflex war links sehr schwach. Die active Beweglichkeit in einem Achselgelenk war bedeutend eingeschränkt, namentlich konnte Pat. den Arm nicht hoch heben, im Uebrigen war der Arm schwach, in geringerem Grade der rechte. Es war geringe Dermographie vorhanden. Der Zustand besserte sich allmählich.

Als Krankheitsursache war mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Affection der Medulla oblongata anzunehmen, und zwar an einer Stelle, wo die Kreuzung der motorischen Bahnen für die oberen Extremitäten schon stattgefunden hat, die für die unteren noch nicht, worauf die Kreuzung der Lähmung hindeutet. Ausserdem mochten wohl die oberen Cervicalnerven und ihre Verzweigungen bei dem Falle direct verletzt worden sein, wofür die relativ stärkere Affection der Nacken- und Schultermuskeln spricht.

In der Sitzung vom 12. December 1896 stellte Prof. Runeberg (a. a. O. 1897. XXXIX. 2. S. 352) einen Pat. mit auf Blutung im Occipitallappen beruhender typischer **optischer Aphasie** vor, sensible und motorische Störungen fehlten ganz. Pat., der

als Kind die schwedische und erst als Erwachsener die finnische Sprache gelernt hatte, konnte oft vorgezeigte Gegenstände nur finnisch, nicht schwedisch benennen, weil er, wie Vortr. meint, die schwedischen Benennungen mit Seheindrücken, die finnischen dagegen mit Gehörseindrücken verband. Walter Berger (Leipzig).

IV. Vermischtes.

Verein der deutschen Irrenärzte.

Preisausschreibung für einen Leitfaden beim Unterricht des Pflegepersonals.

Bedingungen.

Der Leitfaden soll dem Pflegepersonal in die Hand gegeben werden. Er soll in gedrängter Kürze und in einfacher, leicht verständlicher und von Fremdwörtern freien Sprache, entsprechend der geistigen Ausbildung des Durchschnittspflegers, ihm den Grundriss eines Unterrichtscursus darbieten.

Er soll jedenfalls folgende Gegenstände enthalten, deren Reihenfolge dem Verfasser überlassen bleibt:

1. Einen ganz kurzen geschichtlichen Ueberblick über Krankenpflege, Irrenpflege, Irrenanstalten und Pflegepersonal.

2. Einen Abriss der Krankenpflege im Allgemeinen. Hierbei ist über Bau und Verrichtungen des menschlichen Körpers nur so viel zu sagen, wie etwa in der obersten Stufe der Volkschule gelehrt wird.

Bei dieser Besprechung sind überall gleich Hindeutungen auf wichtige krankhafte Zustände (oder Verletzungen) der besprochenen Theile zu machen, insofern sie Beziehungen zur Krankenpflege und Irrenpflege haben.

3. Eine kurze Besprechung der Aufgaben und der Hygiene des Krankenhauses und der Irrenanstalt, mit Rücksicht auf die besonderen Einrichtungen der Letzteren.

4. Eine besondere Anleitung zur Pflege der Geisteskranken. Hierbei ist unter Vermeidung wissenschaftlicher Abhandlungen über Psychiatrie, nur in soweit eine Beschreibung zu geben von der Aeusserungsweise des Irreseins, als diese für die Aufgaben der dem Wartpersonal zufallenden Pflege in körperlicher und geistiger Hinsicht von Wichtigkeit ist.

Der Leitfaden soll für alle deutschen Anstalten passen. Besonderes, was in der Hausordnung und in der Dienstanweisung für das Wartpersonal in jeder Anstalt gesagt ist, braucht der Leitfaden nicht zu enthalten.

Sodann wird gefordert:

Leserliche, druckfertig geschriebene Arbeit oder gedrucktes Heft. — Nachweislich vor dem Preisausschreiben im Druck und Verlag bereits erschienene Arbeiten sind so wie sie sind, oder mit entsprechenden Nachträgen und Ergänzungen zugelassen.

Die Arbeit (sofern sie noch nicht im Drucke erschienen ist) ist mit einem Kennwort (Motto) zu versehen und in einem verschlossenen Briefumschlag, welcher das Kennwort als Aufschrift trägt, der Name des Verfassers anzugeben.

Die Arbeiten sind bis zum 1. Januar 1899 an einen der Unterzeichneten einzureichen.

Der Preis beträgt 500 Mark.

Das Autorrecht verbleibt dem Verfasser. Der mit dem Preis ausgezeichnete Leitfaden muss sofort gedruckt werden.

Der vom Verein gewählte Preisauschuss:

Pelman (Bonn). Paetz (Altscherbitz). Siemens (Lauenburg i./Pom.)
Ganser (Dresden). Alt (Uchtspringe).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. März. Nr. 6.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

EUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

ersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

ebzehnter Jahrgang.

atlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

98. 15. März. Nr. 6.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Dr. FÜRSTNER) in Strassburg i./E.]

1. Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums.

Von Dr. **Adolf Passow,** II. Assistenten der Klinik.

Die Arbeiten von KAES über den Faserreichthum der Rinde erstrecken sich bis jetzt auf Gehirne von normalen, männlichen Culturmenschen von $^5/_4$ bis 50 Jahren (1—3), auf zwei Gehirne von Angehörigen der niederen Rasse (4) und auf je ein mikro- und makrocephales Gehirn (5).

Da er aber bei seinen Untersuchungen des ganzen Gehirns nur eine verhältnissmässig kleine Anzahl Schnitte berücksichtigen konnte, stellte ich mir die Aufgabe, den Faserreichthum der Centralwindungen genauer in einer fortlaufenden Reihe von Schnitten zu studiren und zahlengemäss festzulegen.

Ich wählte dazu das Gehirn eines 33 Jahre alten Schreiners, welches ich der Güte des Prosectors am Hamburg-Eppendorfer Krankenhause, Herrn Dr. EUGEN FRÄNKEL, verdanke. Der Patient war geistig normal gewesen und an Phthise sehr schnell gestorben.

Nach mehrwöchentlicher Härtung in MÜLLER'scher Lösung theilte ich die rechten Centralwindungen in sechs ungefähr gleich grosse Blöcke, numerirte sie so, dass der am grossen Längsspalt gelegene der erste, das Operculum der sechste war, bezeichnete durch eine eingestochene Nadel die vordere Centralwindung, härtete in Alkohol fertig, bettete in Celloidin ein und fertigte dann Serienschnitte an, die die Zahl von 1741 einzelnen Schnitten ergaben.

Gefärbt wurden sie dann alle hinter einander nach der von KAES modificirten WOLTERS'schen Methode (6), deren Vorzüge auch ich nach jetzt fast 4jähriger Benutzung für Markscheidenfärbungen des ganzen Nervensystems nicht warm genug empfehlen kann.

Die Benennung der einzelnen Schichten kurz berührend, schliesse ich mich den von EDINGER vorgeschlagenen provisorischen Namen (7) an.

Wenn ich auch an dieser Stelle von einer Mittheilung der genaueren Messungen absehe, ergeben sich doch bei einfacher makroskopischer, und noch mehr bei mikroskopischer Untersuchung interessante Facta, deren wichtigste im folgenden kurz mitgetheilt seien.

Beim Vergleich der Schnitte der vorderen rechten Centralwindung finden sich unter dem schmalen gliösen Saum die Tangentialfasern von Block zu Block zunehmend stärker geschichtet; ihre Breite ist im ersten am geringsten, im vierten am grössten; dann wird sie im fünften und sechsten wieder geringer.

Das Hauptinteresse wendet sich aber der Betrachtung des darunter gelegenen superradiären Faserwerks zu, auf dessen Wachsthumsverhältnisse bereits Kaes in seinen Veröffentlichungen des öfteren hingewiesen hat.

Während im ersten Blocke basalwärts gerechnet nur einzelne Fasern auftreten, finden wir im zweiten und dritten eine gleichmässige, stetig zunehmende Schichtung, so dass im vierten diese bis an die Tangentialfasern heranreicht. Gleichzeitig geht mit wachsendem Faserreichthum ein Schmälerwerden der ganzen Schicht einher. Bei den beiden letzten Blöcken finden wir jedoch eine wieder breitere, fast völlig faserlose Schicht.

Das interradiäre Flechtwerk nebst äusserem (Baillarger, auch Gennari genanntem) Streifen bedingt das oben erwähnte Schmälerwerden des superradiären Faserwerkes, indem es gleichsam peripher gerechnet hinaufrückt. Gleichzeitig finden wir sodann eine tiefer gelegene Schichtung des zweiten Baillarger-Streifens, der schmäler und weniger dicht als der äussere ist. Beide sind nicht scharf abgegrenzt, sondern heben sich mit verschwommenen Rändern durch stärkere Schichtung hervor.

Wir finden also in diesen beiden Schichten ein regelmässiges schrittweises Auftreten von Fasern vom ersten bis zum vierten Block, so dass wir in letzterem die faserreichsten Partieen vor uns haben.

Die Fig. 1 entstammt dieser Gegend und ist, mittelst Ocularmikrometer genau gemessen, abgezeichnet. Die Fig. 2 ist der correspondirende Schnitt der hinteren Centralwindung.


Fig. 1.


Fig. 2.

Die deutlichen Unterschiede in allen Schichten springen uns sofort in die Augen; im allgemeinen sind sie alle faserärmer, weniger dicht und seltener mit dickeren Fasern durchsetzt, wie die vordere Centralwindung. Den interessantesten Befund bilden wiederum das superradiäre Faserwerk und das interradiäre Flechtwerk. Auch die verschiedenen Verhältnisse in den Markstrahlen beider Windungen treten deutlich in den Zeichnungen hervor.

Ohne mich auf voreilige Schlüsse einzulassen, weise ich darauf hin, dass diese faserreichsten Partieen des vierten Blockes der Hand- und Fingerregion (8), die faserärmsten des fünften und sechsten der Region des Kopfes, der Facialis- und Hypoglossusgegend entsprechen.

Ich behalte mir vor, die genaueren Befunde meiner Messungen in einer grösseren Veröffentlichung niederzulegen, zumal EDINGER (9) noch kürzlich den Werth solcher genauen Messungen anerkannte. Auch beabsichtige ich sodann, meine Resultate durch Zeichnungen aus den verschiedenen Blöcken zu illustriren.

Litteratur.

1 KAES, THEODOR: Ueber den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines $^{3}/_{4}$ jährigen männlichen Kindes. Irrenanstalt Friedrichsberg. Jahresberichte der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1893—1894.

2 Derselbe: Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXV. 1893. 3.

3 Derselbe: Ueber die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen. Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 11.

4 Derselbe: Ueber Grosshirnrindenmaasse und über Anordnung der Markfasersysteme in der Rinde des Menschen, ein Beitrag zur Frage: Unterscheidet sich die Rinde des Culturmenschen von der der niederen Rasse. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895.

5 Derselbe: Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1897. S. 307 u. 379.

6 Derselbe: Die Anwendung der WOLTERS'schen Methode auf die feineren Fasern der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 15.

7 EDINGER, LUDWIG: Nervöse Centralorgane. 5. Aufl. Leipzig 1896. S. 223.

8 VON MONAKOW: Gehirnpathologie. Wien 1897. S. 381.

9 EDINGER, LUDWIG u. WALLENBERG, A.: Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Hirnanatomie. 1895—1896. S. 35.

2. Zur Casuistik der Kleinhirntumoren.[1]

Von Dr. A. **Boettiger**, Nervenarzt in Hamburg.

Werner St., 11 Jahre alt, aus Altona, Eisenbahnbeamtensohn, kam am 14. December 1897 in meine Sprechstunde. Er ist hereditär nicht belastet, der zweite von sieben lebenden Geschwistern, die ausser ihm alle gesund sind; das erste Kind wurde tot geboren.

Patient selbst wurde leicht geboren, litt dann an Rhachitis und lernte erst mit 3 Jahren laufen und noch etwas später sprechen. Er war immer stiller und mehr für sich als seine Geschwister und seine Altersgenossen, hiess nur immer der Träumer. Mit ca. 3 Jahren stürzte er von einem Wagen und musste 1—2 Tage zu Bett liegen, hatte eine grosse Beule am Kopfe.

[1] Demonstration im ärztlichen Verein zu Hamburg am 18. Januar 1898.

Vor einem Jahre fing er an, unsicher zu gehen; er schwankte zeitweilig, hatte Neigung nach rückwärts zu fallen, ging breitbeinig und klagte über Schwindelgefühl; doch scheint er unter Schwindel hauptsächlich nur seinen unsicheren Gang zu verstehen. Drehschwindel nach einer bestimmten Seite will er nicht gehabt haben, hingegen zuweilen Schwindelanfälle mit Hinstürzen. Seit ungefähr $^1/_2$ Jahre verschlechterte sich allmählich seine Schrift in ganz auffälliger Weise und schliesslich in solchem Grade, dass der Lehrer, nachdem er die schriftlichen Arbeiten anfangs mit Censur 4 und 5 bedacht hatte, dieselbe endlich als krankhaft erkannte und den Patienten nach Hause schickte. Gleichzeitig waren Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn, und hin und wieder Nackensteifigkeit aufgetreten, ferner Erbrechen, und zwar vorwiegend Nachts oder gegen Morgen. Vor ca. 3 Monaten begannen Sehstörungen sich bemerkbar zu machen, er hatte Nebel vor den Augen und ab und zu Doppeltsehen, aber nur beim Blick gerade aus und in die Ferne. Anfallsweise soll auch Sausen in den Ohren bestanden haben. In letzter Zeit will er beobachtet haben, dass er beim Torkeln meist nach der rechten Seite zu fallen droht. Und den Eltern ist aufgefallen, dass er in allen Hantirungen, beim An- und Auskleiden immer ungeschickter und langsamer geworden ist.

Status: Patient ist ein mittelgut genährter Junge mit leicht benommenem Gesichtsausdruck; er hält den Kopf in steifer gerader Haltung fixirt, steht breitbeinig da und zeigt dabei deutliches Wackeln und Balanciren des Rumpfes. Lässt man ihn die Füsse schliessen, so nimmt das Schwanken noch erheblich zu, nicht aber, wenn ausserdem noch die Augen geschlossen werden. Sein Gang ist gleichfalls breitbeinig, schwankend, bei Wendungen noch besonders stark torkelnd, bei geschlossenen Augen nicht unsicherer als bei offenen. Er scheint stets mehr nach rechts als nach links zu schwanken.

Die weitere Untersuchung ergiebt keine Schmerzhaftigkeit des Kopfes bei Beklopfen, namentlich auch nicht über der Stirn, wo die spontanen Kopfschmerzen sitzen.

Die Pupillen sind normal, die Bulbi nach allen Seiten ausgiebig und gleichmässig beweglich; kein Nystagmus. Doppeltsehen wird nicht angegeben.

Sehschärfe etwas herabgesetzt, Zeitungsdruck wird mit jedem Auge erst in ca. 12—15 cm Entfernung gelesen. Keine Hemianopsie. Im Augenhintergrund besteht beiderseits Stauungspapille mit frischen Blutungen, links stärker als rechts.

Mimische Bewegungen sind auf beiden Seiten gleich gut. Der linke Gaumenbogen steht tiefer als der rechte und ist viel weniger gut beweglich. Die Zunge wird in ganz choreatischer Art und Weise im Munde spontan hin- und hergeworfen, gerade und ohne Zittern auf Geheiss herausgestreckt. Sensibilitätsstörungen fehlen im Gesicht wie überhaupt am ganzen Körper.

Gehör beiderseits gleich gut, Geruch und Geschmack ohne Abnormitäten.

Herz und Lungen normal. Puls 120—130, Athmung 14—16 in der Minute.

Die Wirbelsäule ist auf Druck nicht schmerzhaft.

An den Armen ist die grobe Kraft beiderseits gleich, nur mässig; die activen Bewegungen sind sämmtlich ausgiebig vorhanden, nur fällt bei den feineren Fingerbewegungen rechts eine sehr deutliche Schwerfälligkeit und Verlangsamung im Vergleich zur linken Seite auf. Die passiven Bewegungen sind frei. Bei Greifen nach Gegenständen, namentlich bei raschem Tempo, sieht man rechts leichte Zick-Zackbewegungen und etwas Ausfahren, links nichts derartiges. Die ausgestreckten Hände zittern nicht; lässt man den Patienten hingegen schreiben, so beobachtet man an dem entblössten rechten Unterarm einen ganz langsamschlägigen rhythmischen Tremor, welcher den Bleistift in eine direct undulirende Bewegung versetzt. Schreibt er mit der linken Hand, so fehlt dieses Symptom.

Ich bringe einige Schriftproben aus der Zeit der Entwickelung der Krankheit, welche ich aus seinen Schulheften entnommen habe und die das allmähliche Fort-

schreiten dieser Störung in exquisiter Weise veranschaulichen. Abbildung 1 zeigt die ersten Anfänge, welche fast nur bei längeren Strichen hervortreten; die Schrift stammt vom 6./V. 1897. Schon am 26./VI. 1897 theilt sich der Tremor auch den

Nr. 1.

Nr. 2.

Nr. 3.

Nr. 4.

Nr. 5.

Nr. 6.

kleineren Strichen mit (Abbildung 2). Weitere Verschlimmerungen sehen wir a Abbildung 3 und 4 vom 27./VIII. und 9./XI. 1897, Schriften, welche beide a häuslichen Arbeiten stammen, während bei Dictaten schon früher noch hochgradige Störungen ersichtlich wurden, wie Abbildung 5 vom 13./IX. 1897 zeigt. Ei

häusliche Arbeit endlich vom 2./XII. 1897 ist nur noch mit Mühe zu entziffern (Abbildung 6) und wurde endlich als krankhaft in der Schrift erkannt. Der Charakter der Störung ergiebt sich ohne weitere Beschreibung aus den gegebenen Stichproben.

Die Schrift mit der linken Hand zeigte hie und da Anklänge an die rechtsseitigen Störungen, aber nur in sehr geringem Grade.

Im Uebrigen bestand an den Armen noch beiderseits herabgesetzte mechanische Muskelerregbarkeit und Fehlen der Sehnenreflexe.

An den Beinen ist gleichfalls kein Unterschied in der groben Kraft zwischen beiden Seiten, active und passive Bewegungen ohne Besonderheiten, nur werden die Zehenbewegungen rechts etwas langsamer ausgeführt als gleichzeitig links. Bewegungen der Beine in Rückenlage zeigen keine Ataxie, auch nicht bei geschlossenen Augen. Der Kniereflex ist nur rechts und auch da nur mit Jendrássik'schem Kunstgriff zu bekommen. Der Achillessehnenreflex ist rechts normal, fehlt links. Die Hautreflexe sind normal auf beiden Seiten.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Urin normal.

Patient erhielt Jod und Eisen in grossen Dosen mit dem bisherigen Erfolg, dass das Erbrechen bedeutend seltener, die Schrift etwas deutlicher und die Stauungspapille beiderseits etwas geringer geworden ist. Die übrigen Symptome sind ziemlich unverändert geblieben, die Unsicherheit im Gehen und Stehen hat noch zugenommen.

Die Diagnose lautet im vorliegenden Falle auf einen Tumor des Kleinhirns, das steht wohl ausser allem Zweifel. Der Beginn mit Gleichgewichtsstörungen, das frühzeitige Auftreten von Erbrechen und Stauungspapille, sprechen für die hintere Schädelgrube. Die Ataxie beim Gehen und Stehen zeigt zudem einen ganz cerebellaren Charakter. Und ausserdem haben wir noch constatirt: Fehlen des Romberg'schen Symptoms und Ueberwiegen des Schwankens nach rechts, sowie Schwindelanfälle. Ferner Parese des linken Gaumenbogens, choreiforme Bewegungen der Zunge, Beschleunigung des Pulses; Behinderung der feineren Finger- und Zehenbewegungen rechts, deutliche, wenn auch nur geringe Ataxie im rechten Arm, Intentionstremor in der rechten Hand besonders bei complicirteren Bewegungen wie dem Schreiben, herabgesetzte mechanische Muskelerregbarkeit (die elektrische war normal), Fehlen der Sehnenreflexe mit Ausnahme des in normaler Stärke vorhandenen rechten Achillesreflexes und des stark abgeschwächten rechten Patellarreflexes.

Um zu einer genauen Diagnose der Seite zu kommen, auf welcher der Tumor sich entwickelt hat, ist es nothwendig genau zu analysiren, welche von den Krankheitssymptomen als directe Kleinhirnsymptome und welche als sogen. Nachbarschaftssymptome zu betrachten sind. Wir werden dabei, wie alle neueren zu diesem Thema sich äussernden Autoren, zugleich die vorzüglichen physiologischen Forschungen Luciani's zu berücksichtigen haben, welche geeignet sind, wesentlich zur Klärung der uns beschäftigenden Fragen beizutragen.

Wir wollen zunächst absehen von den allgemeinen Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerz, leichte Benommenheit, Erbrechen und Stauungspapille; von letzterer ist nur speciell hervorzuheben, dass sie links stärker als rechts ist. Am frühesten trat bei unserem Patienten auf und beherrscht überhaupt das ganze Krankheitsbild die cerebellare Ataxie, die als directes Kleinhirnsymptom zu deuten ist. Das Schwanken findet mehr nach rechts statt und, wie mehrfach von anderer

Seite hervorgehoben worden ist, soll dies für linksseitigen Sitz des Tumors sprechen. Doch sind auch Beobachtungen im entgegengesetzten Sinne gemacht worden, so dass vorläufig mit dieser Erscheinung noch nichts Sicheres anzufangen ist.

Schwindelgefühl und Schwindelanfälle sind mit Läsionen des Labyrinths oder des N. vestibularis in seinen peripheren oder centralen Bahnen in Zusammenhang zu bringen. Da Gehörstörungen bei dem Patienten fehlen, so ist eine Läsion des peripheren Vestibularis auszuschliessen, da sonst wohl eine gleichzeitige Schädigung des N. cochleae kaum ausbleiben würde. Vielmehr haben wir an die Gegend des Corpus restiforme und der centralen Kerne des Kleinhirns, als die centralen Bahnen und Endausbreitungen, bezw. Ursprünge des Vestibularis zu denken. Doch kann bisher keine weitgehende Schädigung derselben stattgefunden haben, da der Schwindel doch nur vereinzelt zur Beobachtung gelangt ist.

Nach Luciani ist der functionelle Einfluss des Kleinhirns auf die Körpermuskulatur ein dreifacher, nämlich sthenischer, tonischer und statischer, und Läsionen des Kleinhirns bedingen demnach Asthenie, d. h. Schwäche der Muskulatur, Atonie, d. h. Verminderung des Tonus derselben, und Astasie, d. h. coordinatorische Unregelmässigkeiten in der Aufeinanderfolge der Muskelcontractionen. Sind die Kleinhirnläsionen auf eine Seite beschränkt, so zeigen sich diese Störungen auf der gleichen Körperseite. Von asthenischen Erscheinungen haben wir, wenn wir nicht nach dem Vorgange Luciani's und beistimmenden Bemerkungen Anderer, z. B. Risien Russel's, Bruns' und A. Steffen's, die cerebellare Ataxie auf Schwäche der gesammten Muskulatur, und besonders der Rumpfmuskulatur zurückführen wollen, bei unserem Patienten keine zu erwähnen. Hingegen fiel bei ihm eine deutliche Herabsetzung der mechanischen Muskelerregbarkeit auf und ich möchte hierin den Ausdruck eines herabgesetzten Muskeltonus erblicken. Auf ein Symptom möchte ich gleich hier noch eingehen, das ist das Verhalten der Sehnenreflexe. Sie fehlen links ganz und sind rechts zum Theil sehr herabgesetzt. Speciell das Fehlen der Patellarreflexe ist bei Kleinhirntumoren öfter beobachtet worden, ohne bisher eine sichere Erklärung zu finden. In einzelnen Fällen, so von Wollenberg, wurden ja Rückenmarksveränderungen gefunden, von Nonne auch gleichzeitige Sarcomatose der Rückenmarkshäute, aber es giebt eine grosse Reihe sicherer Beobachtungen, in denen das Fehlen der Reflexe bei uncomplicirter Kleinhirnerkrankung bestand. Nonne hat noch kürzlich die verschiedenen in Betracht kommenden Theorieen zur Erklärung dieses Verhaltens zusammengestellt.[1] Die erste derselben, Annahme der Aufhebung einer supponirten antagonistischen Wirkung des Kleinhirns gegenüber dem Reflex hemmenden Einfluss des Grosshirns, ist eine durch nichts bewiesene Vermuthung. Die zweite, welche das Fehlen der Reflexe auf einen complicirenden Hydrocephalus zurückführt, kommt in unserem Falle nicht in Betracht, da sich dann nicht erklären liesse, warum

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 286.

die Reflexe links aufgehoben, rechts (wenigstens an den Beinen) jedoch theils vorhanden, theils abgeschwächt sind. (Dasselbe Moment spricht übrigens in unserem Falle auch gegen die schon ausgesprochene Theorie von einem toxischen Einfluss der Tumorsäfte auf die Hinterstränge des Rückenmarks und dadurch bedingte Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Reflexe.) Eine 3. Theorie nimmt Druckreizung in der Medulla oblongata an, wobei aber wunderbar bleibt, dass eine **Reizung** motorischer und Reflexbahnen die Reflexe aufheben soll, was mit sonstigen pathologisch-anatomisch gestützten klinischen Beobachtungen im Widerspruch steht. Endlich führt eine 4. Theorie das Schwinden der Reflexe auf Atonie der Muskulatur zurück, eine Theorie, die mir in unserem Falle am meisten anwendbar zu sein scheint, da wir ja auch schon die herabgesetzte mechanische Muskelerregbarkeit zu registriren hatten. Ausserdem lässt sich die Halbseitigkeit der Erscheinung sehr gut mit den Ergebnissen Luciani's vereinigen, nach denen halbseitige Kleinhirnläsionen Atonie derselben Körperseite hervorrufen. Wir hätten demnach den Rückschluss zu machen, dass der Tumor bei unserem Patienten linksseitig sässe.

Ob die choreatischen Bewegungen der Zunge als Zeichen von Astasie aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt. Ein directes Herdsymptom kann es sein nach anderen Beobachtungen, z. B. denen von Petersen, welcher bei einem Gliom des Mittellappens choreatische Bewegungen in den Muskeln des Gesichts, Halses und aller 4 Extremitäten sah.[1]

Die nächste Gruppe von Krankheitserscheinungen wollen wir zusammenbetrachten, nämlich die **Unbeholfenheit in den feineren Finger- und Zehenbewegungen rechts ohne Herabsetzung der groben Kraft, die leichte Ataxie in der rechten Hand und dem Intentionstremor namentlich ebenda.** Von der Ataxie ist gewiss, dass sie nicht als directes Herdsymptom des Kleinhirns anzusehen ist, dass sie vielmehr auf Druckwirkung auf den darunterliegenden Hirnstamm zurückzuführen ist, wie eine grosse Anzahl von Einzelbeobachtungen beweist, cf. Oppenheim und Bruns. Die cerebellare Ataxie charakterisirt sich durch gleichmässiges Betroffensein der ganzen Körpermuskulatur, aber nicht einzelner beschränkter Körperabschnitte.

Der in unserem Falle so schön ausgeprägte Intentionstremor des rechten Armes ist gleichfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Druck der Bahnen des Hirnstammes zu beziehen, wie andere Fälle mit Obductionsbefund, z. B. von Oppenheim, Bruns, Wollenberg, Donath u. A. beweisen. Da durch den Druck des Tumors die linksseitig verlaufenden, noch ungekreuzten motorischen Bahnen betroffen sein müssen, weil ja die Störungen die rechte Seite befallen haben, so hätten wir darin ein weiteres Argument für die Annahme eines linksseitig sitzenden Kleinhirntumors gewonnen. Auch die Ungeschicklichkeit in den rechten Fingern und Zehen ist ein Symptom der Läsion der centralen motorischen Bahnen zwischen Grosshirnrinde und Rückenmarksvorderhörnern, wie man bei entsprechend sitzenden Tumoren des Grosshirns oder Pons öfter

[1] Journal of nervous and mental diseases. Vol. XXI. S. 398.

beobachten kann. Auch sie spricht demnach für Druck auf die linke Hälfte des Hirnstammes. Man darf diese Ungeschicklichkeit übrigens nicht mit der halbseitigen Asthenie Luciani's verwechseln. Zweifelhaft könnte schon eher sein, ob der Tremor ein Symptom der Asthenie ist, was aber für unseren Fall zu verneinen ist, da ja sonst der Tremor links auftreten müsste.

Erscheinungen seitens der Hirnnerven haben wir nur in sehr spärlichem Grade, solche der Augenmuskelnerven und des Trigeminus fehlen ganz. Dagegen deutet wohl die Pulsbeschleunigung auf eine Beeinträchtigung des Vaguscentrums oder -Nerven. Für die Diagnose der Körperseite ist damit nichts anzufangen. Ausserdem hat die Untersuchung nur noch eine Parese des linken Gaumenbogens ergeben und schliesslich hat Patient einmal geäussert, dass ihm das zuweilen auftretende Ohrensausen das linke Ohr zu betreffen scheine. Diese beiden Symptome sind, wenn überhaupt, dann auf Betheiligung des linken Facialis und Acusticus zu beziehen und würden also gleichfalls für linksseitigen Sitz des Tumors sprechen. Ferner deutet das Verschontbleiben der Augenmuskelnerven darauf hin, dass der Tumor so weit nach hinten im Kleinhirn sitzen muss, dass vorwiegend die distalen Hirnnervenpaare seinem Druck ausgesetzt sind.

Alles in allem ergiebt die Analyse der Krankheitserscheinungen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Tumor des Kleinhirns, und zwar im hinteren Theil der linken Hemisphäre diagnosticirt werden darf. Welcher Art dieser Tumor ist, lässt sich schwer sagen. Gegen einen Tuberkel spricht, wenn auch nicht absolut, dass Tuberculose in der Familie des Patienten nicht heimisch ist und Patient selbst auch keinerlei Erscheinungen sonstiger Tuberculose darbietet. Bleibt nur die Annahme eines Glioms oder Sarcoms. Das verhältnissmässig langsame Fortschreiten der Symptome und demnach wohl auch nur langsame Wachsthum der Geschwulst lässt die Annahme eines Glioms berechtigter erscheinen. Damit werden auch die Aussichten einer etwaigen Operation auf ein äusserst niedriges Niveau herabgedrückt. Sollte eine Obductio intra vitam oder post mortem vorgenommen werden, werde ich nicht verfehlen, den Befund kurz mitzutheilen.

---

3. Zur Aetiologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie).

Von Dr. **E. Biernacki,**
ordinir. Arzt am Wola-Krankenhaus zu Warschau.

Was im Nachfolgenden über die Aetiologie und das Wesen der Hysterie und Neurasthenie mitgetheilt wird, kann vorläufig nur als Hypothese gelten. Es ist dies aber eine Frage, welche in so bequemer Weise und so beweiskräftig, wie z. B. die Aetiologie der Infectionskrankheiten, kaum je beantwortet werden kann. Zweitens darf ich meine Auffassung ganz neu vielleicht nicht nennen:

dieses und jenes lässt sich wahrscheinlich hier und da auffinden, die Idee existirt, sozusagen, im schlummernden Zustande. Es scheint nur, dass die mitzutheilenden Ansichten in der gewählten Form und Abrundung noch nicht ausgesprochen wurden. Und wenn auch in unserer Wissenschaft die geringsten Thatsachen mit Recht mehr bedeuten, als die geistreichsten Hypothesen, so wage ich doch meine Theorie zu publiciren in der Ueberzeugung, dass sie besser als die bisherigen viele Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie klärt.

Gegenwärtig werden Hysterie und Neurasthenie als primäre Erkrankungen des Nervensystems angesehen, welche sich mit ihrem Charakter und Symptomen von einander unterscheiden, doch sehr häufig zusammen vorkommen („Hysteroneurasthenie"). „Die Symptome der Neurasthenie sind die der Ermüdung; die Neurasthenie ist eine durch Thätigkeit herbeigeführte gesteigerte Ermüdbarkeit; je grösser die angeborene Anlage, um so geringer braucht die krankmachende Thätigkeit zu sein" (Moebius).[1] Dagegen ist die Hysterie gemäss den Arbeiten der französischen Schule (Charcot, Janet) und in Deutschland vor Allem Moebius eigentlich eine Geisteskrankheit, deren Symptome meistens auf psychischem Wege entstehen. „Alle hysterischen Erscheinungen sind Suggestionen der Form nach, ein Theil von ihnen ist dem Inhalte nach nicht suggerirt, sondern eine krankhafte Reaction auf Gemüthsbewegungen" (Moebius).[2] Was für ein Zustand der Nervenzellen den unmittelbaren Ausgangspunkt für die „functionellen" Nervensymptome bildet, bleibt bisher vollkommen dunkel. Man hofft die Lösung der Frage auf anatomischem Wege zu finden. Allerdings liegt die Ursache dieses Zustandes (als Ursache der Hysterie) in der Heredität: bei angeborener Anlage haben anderweitige Momente — Gemüthserschütterungen, Trauma, chronische Constitutionserkrankungen, chronische Intoxicationen u. dgl. —, welche auch als „Ursachen" der Hysterie angegeben werden, nur die Bedeutung von „Agents provocateurs".

Der Gedanke, dass der pathogenetische Schwerpunkt bei functionellen Neurosen nicht im Nervensystem liegen kann, ist bei mir anlässlich der Blutuntersuchung in zwei Fällen schwerer Neurasthenie vor einigen Jahren entstanden. Trotzdem das Blut bezüglich des Wasser- und Hämoglobingehaltes, weiter des Gehaltes an anorganischen Bestandtheilen, seitens der Blutkörperchenzahl u. s. w. normal oder fast normal war, zeigte es einige Eigenthümlichkeiten, und namentlich einige Zeichen des defibrinirten Blutes: es sedimentirte so langsam, wie das defibrinirte Blut, und bildete dabei ein grösseres Sediment, als in der Norm. Es wurde sogar dieser Zustand unter dem Namen von „Oligoplasmie" von mir beschrieben, indem deren Ursache Armuth an Fibrinogen zu sein schien. In der That liess sich das frisch aus der Ader gelassene Blut dieser Neurastheniker sehr schwer defibriniren und war die Fibrinausscheidung makroskopisch sehr gering. Ja, auch bei qualitativer Fibrinbestimmung in zwei späteren Fällen von Neurasthenie mit „oligoplasmischen" Blute wurden unternormale Werthe bestimmt (1,7‰ statt der normalen 2‰).

[1] Moebius, Neurolog. Beiträge. II. S. 69.
[2] l. c. I. S. 31.

Noch mehr machte auf sich aufmerksam ein Fall von hysterischer Stummheit bei einer 30jähr. kräftig gebauten Frau. Das Blut enthielt bei normalen sonstigen Verhältnissen ca. 4‰ Fibrin, d. h. zweimal mehr als in der Norm, obgleich keine der üblichen Ursachen der Fibrinsteigerung (vor Allem Fieber) vorhanden war. Die Beobachtung blieb nicht vereinzelt: bald darauf habe ich in einem Falle von männlicher Hysterie 4‰ Fibrin gefunden.

Seitdem die spontane Blutsedimentirung, als eine wissenschaftliche und praktische Untersuchungsmethode angewendet worden war, konnten die obigen Beobachtungen systematisch fortgesetzt werden. Das Wesen der Methode[1] besteht darin, dass man die Geschwindigkeit der spontanen Blutsedimentirung, d. h. der Theilung des Blutes in zwei scharf abgegrenzte Schichten, die des Plasmas und die des rothen Bodensatzes im Oxalatpulverblute (ungeronnenen Blute), auch im defibrinirten Blute verfolgt. Man bedient sich nur kleiner, durch Punction der Vena mediana gewonnenen Blutmengen (1 ccm), welche gleich nach der Entnahme in speciellen in $^1/_{10}$ ccm getheilten Cylinderchen zur Sedimentirung gelassen werden. Die Ausscheidung des Plasmas erfolgt sehr rasch, so dass der grösste Theil desselben häufig schon nach 1 Stunde abgeschieden wird. Man liest die angesammelte Plasmaquantität nach $^1/_2$, nach 1 und dann nach 24 Stunden ab, d. h. zur Zeit, als der Sedimentirungsprocess zu Ende gekommen ist. In der Norm werden nach der ersten halben Stunde etwa 25—35 %, nach der ersten Stunde 45—70 % der gesammten (nach 24 Stunden sichtbaren) Plasmamenge ausgeschieden. Für die normale Sedimentirungscurve erscheint es dabei charakteristisch, dass in der ersten halben Stunde annähernd ebensoviel, mitunter etwas mehr Plasma als in der zweiten, zum Vorschein kommt. Endlich ist im normalen Blute das Volumen des constanten rothen Sedimentes, merkwürdigerweise, der Zahl von Hunderttausenden Blutkörperchen gleich, oder steht es ihr sehr nahe. So z. B. werden aus 5,35 Millionen Blutkörperchen im ganz normalen Menschenblute etwa 51—54 Vol. Procent, aus 5,6 Mill. 55—58 Vol. Procent Sediment u. s. w. gebildet.

Thatsache ist, dass die spontane Blutsedimentirung kein rein mechanischer Vorgang ist; als Thatsache kann auch angesehen werden, dass die Geschwindigkeit der Blutsedimentirung mit dem Fibrinogengehalte im Zusammenhange steht: mit der Zunahme des Fibrinogens nimmt die Sedimentirungsgeschwindigkeit zu, mit dessen Abnahme nimmt sie auch ab.[2] Eben dank diesem Umstande ist die Sedimentirungsgeschwindigkeit im defibrinirten Blute in der Regel geringer als im diesbezüglichen Oxalatblute. Die Fibrinogene erleiden aber im stehenden Oxalatblute eine Umwandlung und ihre Menge nimmt langsam, doch constant ab. Andererseits findet im stehenden defibrinirten Blute häufig eine Regeneration der Fibrinogene statt. Durch diese Processe und ihre verschiedene

---

[1] Die Beschreibung der Methode s. in der Deutschen med. Wochenschrift. 1897. Nr. 48, auch Gazeta lekarska. 1897. Nr. 36 u. 37.

[2] Die nähere Besprechung dieser Thesen s. in meiner Arbeit: Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. 1897. Bd. XXIII. H. 4 u. 5.

Intensität in verschiedenen Blutarten wird natürlich auch die Sedimentirungscurve anders, das gegenseitige quantitative Verhältniss der zeitlich abgeschiedenen Plasma- und Serumportionen verschieden beeinflusst und modificirt.

Bei Untersuchung von 18 Fällen von Hysterie und Neurasthenie, bezw. Hysteroneurasthenie habe ich nun ausgesprochene Veränderungen der Blutsedimentirung constant feststellen können, der Art, dass bei Subjecten mit vorwiegenden neurasthenischen Symptomen sehr häufig (doch nicht immer) eine abnorm langsame Sedimentation, und bei den Kranken mit hysterischem Krankheitsbilde sehr häufig eine abnorm rasche Senkung zum Vorschein kam. Bei der abnorm langsamen Sedimentation war das Sedimentvolum trotz normaler Blutkörperchenzahl grösser und bei der abnorm raschen unter denselben Bedingungen kleiner als in der Norm. Die Veränderungen waren desto frappanter, als bei einer Reihe von diesen functionellen Nervenkranken, bei welcher auch das specifische Gewicht des Blutes u. dgl. bestimmt wurden, das letzte sich als normal erwies. Unter 7 quantitativen Fibrinbestimmungen wurden dabei 2 Mal abnorm hohe (oben erwähnt) und 2 Mal abnorm niedrige Werthe getroffen.

Auf meine Anregung unternahm Herr Dr. Luxenburg, früherer Assistent der hiesigen medicinischen Facultätsklinik, die weitere Bearbeitung des Themas, indem er ausser den Sedimentirungsverhältnissen zugleich den Wassergehalt des Gesammtblutes und des Plasmas, die Blutkörperchenzahl und in vielen Fällen auch den Fibringehalt in sorgfältigster Weise bestimmte. Die Untersuchung fand in über 30 Fällen Hysterie und Neurasthenie (meistens länger bekannte Fälle, darunter viele von „grosser“ Hysterie) statt. Indem nun Luxenburg die Blutkörperchenzahl und den Wassergehalt des Blutes in $^{8}/_{10}$ der Fälle als absolut normal (auch bei anscheinend stark anämischem Aussehen der Kranken) fand, vermisste er Sedimentirungsanomalieen fast nie. In den meisten Fällen (etwa $^{3}/_{4}$) waren sie so stark ausgesprochen, dass ihre Existenz auch bei den breitesten Grenzen der Norm keinem Zweifel unterliegen konnte, in den übrigen zeigte die Sedimentirung allerdings diese oder jene Zeichen, durch welche sie von dem normalen Verhalten charakteristisch abwich. Besonders traten in letzteren Fällen häufig Anomalieen der Sedimentirungscurve stark hervor, so dass in der zweiten halben Stunde gegen die Norm 3—6 Mal mehr Plasma abgeschieden wurde, als in der ersten. Auch bei den quantitativen Fibrinbestimmungen begegnete Luxenburg abnorm hohen und abnorm niedrigen Fibrinwerthen nicht selten.

Es sind also bisher ca. 50 Fälle von Hysterie und Neurasthenie auf die Sedimentirungsverhältnisse untersucht; nach den Ergebnissen darf man behaupten, dass Abnormitäten der spontanen Blutsedimentirung bei diesen Krankheiten **constant** existiren. Indem, wie gesagt, die spontane Blutsedimentirung mit dem Fibringehalte des Blutes im engen Zusammenhange steht, darf man es als feststehend annehmen, dass bei **Hysterie und Neurasthenie der Gehalt an Fibrinogenen, deren Umwandlung und Regeneration im absterbenden Blute und die Fibrinmenge im Verhältniss zur Fibrinogenmenge constant abnorm** sind.

Diese Thatsache gewinnt an Sinn und Bedeutung, nachdem die physio logische Rolle der Fibrinogene einigermaassen geklärt worden ist. Es sind Körper, welche dem Blute Eigenschaften des lebenden Gewebes verleihen; si reguliren die Sauerstoffcapacität und den Sauerstoffbestand des Blutes und geht die Fibrinbildung mit der Bindung von lockerem Sauerstoff einher. Di Fibrinogene dürfen als in Oxydation begriffene Eiweisskörper angesehen werden. Wenn nun einmal mittelst der spontanen Blutsedimentirung Anomalieen de Fibrinogenbestandes nachgewiesen werden, so gewinnt man dadurch mittelba Hinweise auf einen abnormen Ablauf derjenigen Processe, welche mit de Regulation und dem Bestande an Sauerstoff zu thun haben, d. h. der Oxy dationsprocesse. Gewiss sind dies keine so genauen und bestimmten Hin weise, wie sie mitunter durch die Harnuntersuchung (Nachweis von Zucke Aceton, Oxybuttersäure u. dgl.) geliefert werden. Dadurch kann aber der Wert der Blutsedimentirung nicht herabgesetzt werden in denjenigen Fällen, in welche bisher keine Zeichen der abnormen Oxydation bekannt waren, überhaupt kein Methoden zur Ermittelung der letzteren existirten.

Dass das oben gesagte speciell in Bezug auf die Hysterie und Neurastheni keine zu kühne Schlussfolgerung, keine leere Hypothese ist, dafür spricht fo gende merkwürdige Erscheinung. Bei einigen Neurasthenikern ist mir scho vor längerer Zeit eine helle Färbung des venösen Blutes aufgefallen — um zu betonen — neben ganz normaler Blutkörperchenzahl und ganz no malem Wasser- und (natürlich) Hämoglobingehalte. Luxenbur beobachtete dasselbe über 10 Mal unter seinen 30 Fällen, auch in dem Fal von klassischer traumatischer Neurose. Diese Helligkeit ist häufig so sta ausgesprochen, dass das venöse Oxalatblut im Gegensatz zu normalen Ve hältnissen sich nur wenig mit seiner Farbe von dem arterialisirten defibrinirte Blute unterscheidet. Angesichts des Mangels von Hydrämie lässt dieses Ve halten des venösen Blutes den Schluss machen, dass es zuviel Oxyhämoglobi enthält. In einem Falle von langsamer Sedimentirung bei einer Hysterische habe ich in der That bei directer Gasbestimmung so viel lockeren Sauersto im venösen Blute gefunden (ca. 13 %), wie in keinem anderen. In eine anderen Falle von Neurasthenie mit nervöser Dyspepsie trat das abnorme Ve halten des Sauerstoffbestandes im arterialisirten Fluoratblute hervor. In d Regel findet man in solchem Blute desto weniger lockeren Sauerstoff, je spät es nach dem Aderlasse arterialisirt und entgast wird, während das defibrinir Blut am häufigsten das entgegengesetzte Verhalten zeigt (mehr 0 bei später Entgasung). Im Falle von Neurasthenie wurden 1 Stunde nach dem Aderlas im arterialisirten Fluoratblute 16,02 Vol. Procent, und 24 Stunden spät 20,68 Vol. Procent Sauerstoff gefunden: es ähnelte also das Fluoratblut in dies Hinsicht dem sonstigen defibrinirten Blute.

Ich bin leider nicht im Besitze von Gasanalysen in den Fällen mit rasch

---

[1] Näheres darüber s. in meiner Abhandlung: Beiträge zur Pneumatologie (pathologischen Menschenblutes u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1896—1897.

Sedimentation bei functionellen Neurosen: um nach sonstigen Krankheitsformen zu beurtheilen, dürfte hierbei zu wenig Sauerstoff im venösen Blute zu erwarten sein. Es fällt ausserdem an solchen rasch sedimentirenden Blutarten bei Hysterie eine erhöhte Gerinnbarkeit häufig auf. Trotz Ueberschusses an Natriumoxalat (0,2%) bildete das Blut im Sedimentirungscylinderchen in einigen Fällen eine Gallerte, welche merkwürdigerweise manchmal sich wieder auflöste, um nachher rasch zu sedimentiren. Ehe ich diese Eigenschaft kennen gelernt hatte, warf ich die Gallerte aus dem Sedimentirungsgefässchen fort und verlor somit die Beobachtung.

Beobachtet man einmal zwei congruente Erscheinungen, so wird sofort der Verdacht auf ihren gegenseitigen ursächlichen Zusammenhang erweckt. Es spitzt sich dabei natürlich die Frage dahin zu, was primär und was secundär ist. Gemäss den modernen Ansichten über die Hysterie und Neurasthenie als „primäre“ Nervenkrankheiten würde die Auffassung der festgestellten Sedimentirungsanomalieen, als secundärer Erscheinungen Manchem ganz einfach erscheinen. Dieser Annahme steht aber im Wege — die Constanz der Blutveränderungen. Was secundär bei einer Erkrankung ist, pflegt vielleicht nur selten constant zu sein. Primäre Erscheinungen als Ursachen sind constant und ausserdem specifisch.

Nun sind diejenigen Sedimentirungsanomalieen, welche bei Hysterie und Neurasthenie vorkommen, zwar constant, doch durchaus nicht diesen Erkrankungen allein eigen. Ganz dieselbe rasche Sedimentirung, wie bei Hysterie, kommt in der Regel bei febrilen Erkankungen, bei Tuberculose, bei Anämieen u. dgl. vor; die langsame tritt bei Nierenkrankheiten, Herzfehlern nicht selten ein. Es ist aber zu bemerken, dass die rasche und langsame Sedimentation bei anderweitigen Erkrankungen am häufigsten gleichzeitig mit Hydrämie verschiedenen Grades existiren, während bei functionellen Neurosen, wie einmal erwähnt, das Blut nur ausnahmsweise erhöhten Wassergehalt zeigt.

Man muss die Thatsache ins Auge fassen, dass die Sedimentirungsanomalieen, indem sie auf gestörte Oxydation hinweisen sollen, an sich nur ein Symbol sind, in analoger Weise, wie das bronchiale Athemgeräusch Symbol von verschiedenartiger Lungenverdichtung ist. Somit kann eine und dieselbe Sedimentirungsveränderung Symbol von verschiedenartigen Oxydationsstörungen sein. Dem ist auch so: die rasche Sedimentirung bei Icterus und Infectionskrankheiten darf in der That auf identische Oxydationsstörung nicht hinweisen. Mag auch die rasche und die langsame Sedimentation bei functionellen Neurosen dieselben Anomalieen des thierischen Chemismus, wie z. B. bei Infectionskrankheiten und Nephritis bedeuten, so haben wir in letzteren Erkrankungen mit einer Organerkrankung und Infection zu thun, was beides in der Hysterie und Neurasthenie fehlt.

Eine beweiskräftige Lösung der Frage nach der Specifität und dem Primärsein der besprochenen Sedimentirungsbefunde lässt sich übrigens auf bisherigem Wege nicht auffinden. Ich würde auch die Analyse dieser Befunde nicht so weit führen, wenn es eine Reihe von anderweitigen Thatsachen nicht gäbe.

Diese Thatsachen stehen im besten Einklang mit unserer Deutung der Sedimentationsanomalieen bei Nervenkranken, als Zeichen der gestörten Oxydation; dadurch gewinnt auch diese Deutung immer mehr an Wahrscheinlichkeit, zugleich auch die Vermuthung, dass Störungen der thierischen Oxydation bei Hysterie und Neurasthenie primär sind.

Thatsache ist es vor allen Dingen, dass der hystero-neurasthenische Symptomcomplex im Anschluss, besser gesagt als Folge verschiedenartiger Constitutionserkrankungen (deren Ausgangspunkt gemäss der modernen Ansichten durchaus nicht im Nervensystem liegt) also secundär sich einstellen kann. Den schlagendsten Beweis bietet die Chlorose.[1] Die sogenannten Chlorosesymptome, abgesehen von unmittelbaren Symptomen der Hydrämie, anders die subjectiven Chlorosesymptome bieten eigentlich Symptome einer allgemeinen Neurose, einer Hysterie, bezw. Hysteroneurasthenie, welche sich mit der Bluterkrankung einstellt und beim Zurücktreten derselben auch meistens verschwindet. Das war schon Trousseau bekannt; die meisten modernen Autoren wissen davon, wie es scheint, nur wenig, indem sie die subjectiven Symptome als echte Chlorosesymptome beschreiben und ausserdem von der Combination der Chlorose mit Hysterie sprechen. Von einer solchen Combination dürfte vielleicht nur dann die Rede sein, wenn bei einer Hysterischen ohne Blutkrankheit sich erst nachher die Chlorose entwickelt. Wer aber den hystero-neurasthenischen Symptomencomplex einigermaassen kennt, für den unterscheidet sich die Chlorotische Neurose von der „idiopathischen" durch Nichts. Sie ist gewiss nicht in allen Fällen gleich stark entwickelt, mitunter fehlt sie sogar bei der grössten Hydrämie fast vollständig, ein anderes Mal ist sie mehr monosymptomatisch, indem Globus, Kopfschmerzen, Neuralgie, Intercostalneuralgie u. dgl. an eine andere Stelle treten. Diese „kleine" Hysterie kann sich auch zu einer „grossen", zu hysterischer Psychose steigern; nicht selten hat man eine typische „Irritatio spinalis" vor sich. Ich brauche das Alles mit Krankheitsgeschichten nicht zu illustriren, denn jeder Arzt kann dasselbe in seinem Material wiederfinden. Practisch wichtig ist es, dass in manchen Fällen trotz des Zurücktretens der Blutkrankheit die Neurose fortbesteht: somit wird die Chlorose zu „Agent provocateur" der Hysterie.

Diese enge Mitexistenz der allgemeinen Neurose und der Bleichsucht tritt besonders beweiskräftig in den Fällen hervor, welche „Formes frustes" der Chlorose genannt werden können, d. h. Fälle, wo trotz ausgesprochener Hydrämie äussere Zeichen der Chlorose fehlen. Es werden solche Fälle von den einen Aerzten — ich sage das aus persönlicher Erfahrung —, als idiopathische Hysteroneurasthenie diagnosticirt, während sie für die anderen — besonders, falls man die Blutuntersuchung ausgeführt hat — nur „chlorotische" Neurose mit sich bilden.

Bekannt und anerkannt — um nach dem neuesten Referate von Eulenburg zu beurtheilen — ist weiter das secundäre Auftreten der functionellen

---

[1] Vgl. meine Abhandlung: Ueber den Krankheitsbegriff der Chlorose. Wiener medicin. Wochenschr. 1897. Nr. 8—11.

Neurose bei Morbus Basedowii. Es handelt sich dabei um Coexistenz einer Reihe von speciellen Symptomen (Exophtalmus, Struma u.s.w.) mit einer Hysteroneurasthenie, welche bei Besserung der Erkrankung abnimmt oder vollkommen verschwindet. Indem der Ausgangspunkt und das Wesen des Morbus Basedowii in einer Erkrankung der Gl. thyreoidea und nachfolgender Intoxication bestehen soll, liegt die Entstehung der Hysteroneurasthenie bei dieser Krankheit als Folge der Intoxication des Centralnervensystems auf der Hand.

Drittens scheint das secundäre Auftreten der Hysterie im Anschluss an arthritische Oxydationsstörung auch höchst wahrscheinlich, vielleicht ganz sicher sein. Es giebt eine Reihe von Personen im Alter von 35—45 Jahren, bei welchen neben allgemeinen Zeichen der harnsauren Diathese, wie Neigung des Harns zu Sedimentum lateritium, hartnäckiges Befallensein eines Nerven oder Muskels in der Nähe der Gelenke, hartnäckige Lumbago und Ischias u. dgl. ein klares Bild von Hysterie oder Neurasthenie sich allmählich einstellt. In einigen eigenen Fällen, welche ich seit längerer Zeit beobachte, bessern sich die specifischen Zeichen der Neurose (Globus, Parästhesieen neben objectiv constatirbaren Anästhesieen, Herzbeschwerden) im Sommer, um im Winter oder Frühling an Intensität zuzunehmen: es ist dies also das analoge Verhalten, welches von Löwenfeld in den Fällen von „Witterungsneurose“ beobachtet wurde.

Dieses Auftreten der functionellen Neurose auf Basis der harnsauren Diathese fiel manchen Aerzten so stark auf, dass sie die Ansicht aussprachen – die hatte nur wenig, wenn nicht keinen Anklang gefunden —, die Hysterie, sogar die Psychosen seien nur Folge der Intoxication des Centralnervensystems mit Harnsäure.

Es scheint, dass auch anderweitige Erkrankungen eine functionelle Neurose secundär herbeiführen können. Ich kenne einen 35jähr. Patienten, der bei gutem Aussehen (in der letzten Zeit eine Neigung zur Corpulenz) seit 11 Jahren an schwerer Neurasthenie leidet, auch als Neurastheniker viele Jahre hindurch (bei ambulatorischer Behandlung) verschiedene antinervöse Curen mit verschiedenem Erfolg durchmachte, bis er erst vor $1^1/_2$ Jahren als Nephritiker entpuppt worden ist. Der intelligente Patient (ein Journalist) kennt seine Krankheitsgeschichte recht gut.

Beard erzählt in seinem Buche von der Albuminurie, als einer Folge der Neurasthenie. Dafür kann ich aus eigener Beobachtung keinen Beweis liefern. Ich kenne aber einen anderen Fall von Nephritis nach Scharlach mit 14jähr. Krankheitsdauer, wo die „nephritischen“ Symptome (leichte Oedeme, urämisches Erbrechen) erst sub finem eingetreten waren. Sonst bot der Pat. nur einen ausgesprochenen Habitus hystericus.

Die zweite Reihe von Thatsachen bezieht sich auf die nahe hereditäre Verwandtschaft der Neurosen, speciell der Hysterie mit den Erkrankungen, deren Wesen auf abnormen Oxydationsprocessen beruht. In den Werken von Charcot ist häufig die Rede davon, dass in denselben Familien, in welchen Nervenkrankheiten hereditär vorkommen, auch Gicht, Diabetes, Adipositát, chronischer Rheumatismus zu treffen sind. Ich glaube, dies kann von jedem prak-

tischen Arzte aus eigener Erfahrung bestätigt werden. Ich möchte ein folgendes Beispiel anführen: Vater und Mutter Blutsverwandte, Vater gesund, Mutter seit vielen Jahren schwer hysteroneurasthenisch, die älteste Tochter (19 Jahre) seit mehreren Jahren „kleine" doch hartnäckige Hysterie, ein Sohn (17 Jahr) Idiotismus, die zweite Tochter (14 Jahre) monstruöse Adipositát, seit 2 Jahren hartnäckig und stetig sich entwickelnd. Aus derartigen Beobachtungen trägt man den Eindruck aus, dass es sich im Grunde um eine und dieselbe pathologische Störung handelt, welche je nach dem Subjecte specielle Richtung einnimmt.

Endlich ist das Auftreten der Hysterie unter dem Einflusse von rein materiellen Agentien höchst bemerkenswerth. Man hat sich gewöhnt, in der Anamnese dieser Krankheit vor Allem nach Gemüthsbewegungen zu suchen: ja, die Entstehung der Neurose nach Trauma führt man auch auf die psychische Erschütterung (Schreck) am liebsten zurück. Es hat aber die Charcot'sche Schule genug Beweise dafür geliefert, dass ebenso häufig wenn nicht häufiger, die Hysterie unter dem Einflusse der chronischen Intoxication mit Morphin, Schwefelkohlenstoff, Infectionskrankheiten u. s. w. als „Agents provocateurs" sich entwickeln kann. Seitens meiner Hysteriker und Neurastheniker wird die „Erkältung" als Ursache der Krankheit nicht selten angegeben. Ich möchte — und das kann, glaube ich, jeder Arzt, — Beispiele anführen, wie sich hartnäckige Hysteroneurasthenie im Anschluss an Abortus (trotz Ausgleichens der Uterusveränderungen) eingestellt hat, ein anderes — Recidiv von hysterischen „Attaques" unter dem Einflusse einer Angina simplex u. s. w. In manchen solcher Fälle lässt sich die hereditäre Belastung nicht nachweisen und imponirt dann die chronische Metritis als echte Ursache der Erkrankung.

Die aufgezählten Thatsachen passen für einander auffallend. Nimmt man einmal die Existenz von secundärer Neurose für gesichert an, so entsteht die Frage, ob nicht jede Hysterie, jede Neurasthenie nur ein secundärer Symptomcomplex seitens des Centralnervensystems ist. Indem weiter die secundäre Neurose im Anschluss an auf Oxydationsstörungen beruhende Erkrankungen auftreten kann und ausserdem als hereditäres Aequivalent solcher Krankheiten ganz deutlich sich vorstellt, taucht die Vermuthung auf, ob sie nicht auch eine Art von Oxydationsstörung mit secundären Nervensymptomen ist. Diese Vermuthung erscheint desto mehr gerechtfertigt, als die Hysterie nach rein materiellen Agentien, unter denen viele in erster Linie die Oxydationsprocesse im lebenden Organismus (Intoxicationen, febrile Erkrankungen u. dgl.) beeinflussen, zweifellos sich einstellen kann. Dazu kommen endlich unsere Blutbefunde, welche auf die constante Existenz von Oxydationsstörungen bei Hysterie und Neurasthenie hinweisen.

Die Verallgemeinerung aller dieser Erscheinungen in ihrem gegenseitigen Verhältnisse gelingt nun sehr leicht unter Zugrundelegung einer folgenden Auffassung.

Es erscheint wahrscheinlich, dass die sogenannten functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie) keine primären Erkrankungen des Centralnervensystems, sondern nur secundäre Symptomen-

complexe in Folge der Einwirkung der Produkte einer primären Oxydationsstörung auf das Nervensystem sind. Somit sollen die Hysterie und Neurasthenie Erkrankungen ganz von demselben Wesen sein, wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adipositāt, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprocessen im Organismus beruhen.

Es soll sich dabei natürlich um eine specifische Oxydationsstörung handeln, wie specifisch die harnsaure, diabetische und dgl. Oxydationen sind: dementsprechend entstände die allgemeine Neurose bei Chlorose oder Gicht dadurch, weil gleichzeitig „hysterische" Oxydationsstörung herbeigeführt wird. Weniger wahrscheinlich erscheint die Annahme, dass die Symptome der Neurose durch die Hydrämie oder harnsaure Diathese an sich allein ausgelöst werden. Uebrigens giebt es kein Material zur weiteren Discussion über diese Frage, auch zur Analyse der gegenseitigen Verhältnisse der Hysterie und Neurasthenie. Ich will auch die Frage unberührt lassen, wo der Ausgangspunkt dieser hypothetischen „nervösen" Oxydationsstörungen liegt: ob sie auf einer allgemeinen fehlerhaften oxydativen Function der Zellen beruht oder fehlerhaften Function eines oder mehrerer Organe, welche von specieller Bedeutung für die thierischen Oxydationen sind. In Uebereinstimmung mit der CHARCOT'schen Hereditätslehre scheint allerdings eine angeborene Fehlerhaftigkeit des Oxydationsapparates unentbehrlich zu sein, welcher unter gewöhnlichen Bedingungen im Gleichgewicht sich befindet, doch aus demselben sehr leicht — im Gegensatz zu normaler Individualität — austreten kann.[1]

Gegen die ausgesprochenen Ansichten können gewiss viele Einwände gemacht werden: es wäre zwecklos dieselben bei gegenwärtigem Stande des Materiales zu analysiren. Dass die functionellen Neurosen nach Gemüthsbewegungen häufig sich entwickeln, beweist für die primäre Natur dieser Erkrankungen nur wenig. Die Gichtanfälle oder Verschlimmerung der Zuckerkrankheit hat man auch unter denselben Einflüssen zur Genüge beobachtet. Es werden aber andererseits bei unserer Auffassung manche Erscheinungen leichter verständlich, als bisher. Es ist und bleibt Thatsache, dass sehr viele Symptome der Hysterie auf psychischem Wege entstehen (Autosuggestionen): dies deute ich mir in der Weise, dass die Produkte der hystero-neurasthenischen Oxydation die Suggestibilität in analoger Weise modificiren, wie der Weingeist den Gang der Associationen steigert. Es kommen aber bei functionellen Neurosen rein materielle Symptome

[1] Um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, muss es ausdrücklich betont werden, dass ich dabei eine Steigerung der Oxydationen als wesentlich bei Hysterie und eine Abnahme derselben bei Neurasthenie (was Manchem angesichts der oben angegebenen Blutbefunde erscheinen möchte) durchaus nicht annehme. Die Blutbefunde bilden für mich nur Zeichen davon, dass die Oxydationen bei Hysterischen und Neurasthenischen anders vor sich gehen, als in der Norm. Ob es sich aber dabei um mangelhafte Oxydation, z. B. der Eiweisskörper handelt, oder ob die wichtigste Abnormität die der Oxydation vorausgegangenen Spaltungen betrifft, eventuell die wichtigste Rolle dem gegenwärtig so viel besprochenen „Oxydationsferment" zukommt u. dergl., darüber lassen sich gegenwärtig keine entferntesten Vermuthungen aussprechen.

vor, welche von den Neurologen vom Fach meistens nur wenig beachtet werden und deren Entstehung auf „psychischem“ Wege unmöglich erscheint. Ich meine hier die so häufigen Anomalieen der Magensaftsecretion (Hyperacidität und Anacidität), die so häufige Prostatorrhoe bei Neurasthenikern, Neigung zu Schweissen, hysterisches Fieber u. dgl. Das Alles ist doch leichter verständlich bei Annahme von Toxinen, als Producten der abnormen Oxydation, welche neben der Einwirkung auf das Centralnervensystem gleichzeitig mehr locale Einflüsse ausüben. Eine Hyperhydrosis oder Hyperacidität bei Hysteroneurasthenikern erinnert z. B. an die Wirkung des Pilocarpins stark.

Bemerkenswerth sind einige Eigenthümlichkeiten des Kranheitsverlaufes der Hysterie. Eine gut entwickelte Hysterie oder Neurasthenie ist eigentlich unheilbar, bezw. so selten heilbar, wie der Diabetes oder die Gicht. Diese Erkrankungen sind aber besserungsfähig. Seltener kommt es vor, dass die Hysterie von Anfang an in gleicher Intensität fortbesteht: im Gegensatz, treten am häufigsten Perioden der Besserung ein, welche für die Angehörigen als völlige Heilung imponiren. Nun zeigt der Verlauf mancher Fälle letzterer Art eine auffallende Aehnlichkeit mit dem der „regulären“ Gicht. Wie bei Gicht, entwickelt sich nach einem materiellen oder moralischen „Agent provocateur“ bei einer beanlagten Person ein Anfall von Hysterie mit vielen Symptomen, oder mehr von monosymptomatischem Charakter, indem Hemianästhesie, Contracturen, Aphasie, hysterisches Fieber u. dgl. einander Platz machen. Diese Periode dauert verschieden lange, wenige Wochen oder mehrere Monate, um unter der Behandlung, vor Allem Isolation und Suggestion, einer „Heilung“ Platz zu machen. Die Heilung dauert wieder verschieden lange Zeit, Wochen, Monate, seltener mehrere Jahre. Freilich kann auch in dieser Periode ein aufmerksamer Arzt Dieses oder Jenes auffinden, etwaige Eigenthümlichkeiten der Psyche, von Zeit zu Zeit einen Globus, oder eine Intercostalneuralgie, Magenbeschwerden (meistens als „Magencatarrh“ behandelt), was auf den latenten Zustand der Hysterie hinweist. So kommt es auch zu gegebener Zeit zum zweiten Anfall, wieder Besserungsperiode, wieder Recidiv u. s. w. — endlich constantes Vorhandensein von leichteren oder schwereren Symptomen. Obiges zeichne ich auf Grund einiger eigenen erlebten Fälle.

Ueber die Behandlung des Gichtanfalles gilt als das Beste „Geduld und Watte.“ Der Gichtanfall geht eigentlich von selbst vorüber um nach einiger Zeit wiederzukehren. Aehnliches darf man über die Behandlung der Hysterie aussprechen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Suggestion und Isolation die Hysterie günstig beeinflussen können. Die Ueberführung einer Hysterischen mit grossen Symptomen aus dem Elternhause in eine Nervenanstalt übt mitunter einen zauberhaften Einfluss aus: es verschwinden auf einmal viele unangenehme Symptome, vor Allem diejenigen, die durch Autosuggestion entstehen und für die Angehörigen sehr beschwerlich sind. In anderen Fällen entwickeln sich aber die Symptome trotz Isolation und Suggestion ununterbrochen, um auf einmal ohne nachweisbare Ursache zu verschwinden. Das macht den Eindruck aus, dass hierbei die Besserung von selbst eingetreten ist, wie sie von selbst,

durch Ausgleichung der oxydativen Processe bei Gicht sich einstellt. Gemäss unserer Auffassung über das Wesen der functionellen Neurosen würde ich die Besserungsperioden bei Hysterie vor Allem auf „Selbstheilung“ in Folge der temporären Ausgleichung der speciellen Oxydationsstörung zurückführen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Kenntniss der Hautnerven des Kopfes,** von Richard Zander in Königsberg i./Pr. (Anatom. Hefte, herausgeg. von Fr. Merkel in Göttingen und R. Bonnet in Greifswald. 1897. Bd. VII. H. 3.)

Die vorliegende Arbeit enthält die Resultate zahlreicher Untersuchungen, welche auf dem Wege der anatomischen Präparation der Kopfhaut gewonnen wurden und durch Sensibilitätsprüfungen an Patienten ergänzt worden sind, denen ein oder mehrere sensible Nerven durch Operation entfernt waren. Ausser eigenen Prüfungen dieser Art hat der Verf. eine Reihe in der Litteratur mitgetheilter Befunde verwendet. Die anatomische Präparation geschah in der Weise, dass die Haut mit allen darunter liegenden Weichtheilen vom Knochen abgelöst und von den Nervenstämmen her die feineren Zweige bis in die innere Fläche der Haut verfolgt wurden. Zur Präparation der feineren Nervenverzweigungen in der Cutis musste das derbe Bindegewebe derselben durch Essigsäure zum Aufquellen gebracht werden. Mit Hülfe von Lupenvergrösserungen gelang es, auf diesem Wege Nervenfädchen zur Darstellung zu bringen, welche nur noch eine geringe Anzahl von Fasern enthielten. Dass zu dieser Methode nicht nur viel Zeit und Geduld, sondern auch eine virtuose Geschicklickkeit in der Handhabung des Messers gehört, ist leicht verständlich.

Das Resultat der Untersuchungen über das „Ausbreitungsgebiet der Hautnerven des Kopfes und seine Variabilität“ im allgemeinen wird in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Das Ausbreitungsgebiet der einzelnen sensiblen Kopfnerven sowohl der Cervicalnervenzweige, als der Verästelungen des N. trigeminus ist erheblich grösser und ist im allgemeinen weiter peripherwärts ausgedehnt, als in den Handbüchern angegeben wird.
2. Es variirt an Grösse in erheblichem Maasse bei verschiedenen Individuen.
3. Es variirt auf der linken und rechten Seite des Kopfes bei demselben Individuum.

Der erste der mitgetheilten Sätze wird verständlich durch die anatomische Feststellung folgender wichtigen Thatsache: entgegen den bisherigen Darstellungen schneiden die Ausbreitungsgebiete benachbarter Nerven nicht scharf gegen einander ab, sondern in gewissen Zonen besitzt die Kopfhaut eine doppelte und mehrfache Innervation. Wie diese Verhältnisse sich im speciellen verhalten, darüber muss auf das Original verwiesen werden; hervorgehoben werde nur, dass eine doppelte Innervation besonders auch den der Mittellinie des Kopfes benachbarten Gebieten eigen ist. Von allen in Betracht kommenden Nervenzweigen können hier eine Anzahl feiner Aestchen auf die entgegengesetzte Seite verfolgt werden.

Am Schluss der Arbeit entwickelt der Verf. auf Grund dieser Befunde seine Anschauung über das Zustandekommen partieller Empfindungslähmungen bei Läsion

eines sensiblen Nerven, welche für den Neuropathologen von besonderem Interesse sind. Durch 60 Figuren sind die erhobenen Befunde in vortrefflicher Weise illustrirt.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Experimentelle Untersuchungen über die Wurzelgebiete des N. glossopharyngeus, Vagus und Accessorius beim Affen,** von Dr. A. Kreidl. (Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wiss. Bd. CVI. 1897. Wien.)

Verf. giebt zunächst eine historische Uebersicht der Frage, wobei er insbesondere den Arbeiten von Grossmann gerecht wird. Seine eigenen, am Affen angestellten Versuche führen Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Der N. laryngeus superior verläuft im oberen Bündel, und zwar in dem als „voroberstes" Bündel bezeichneten Antheil (dabei betrachtet Verf. die drei genannten Nerven gemeinsam und spricht mit Grossmann von einem oberen, mittleren und unteren Bündel).

2. Der N. laryngeus inf. bezieht seine Wurzelfasern aus dem mittleren Bündel.

3. Die Wurzelfasern für die Constrictoren und für die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus verlaufen im „vorobersten" Bündel, und zwar die für die letzgenannten Muskeln im unteren Abschnitte desselben.

4. Die Ursprungsfasern für die Muskulatur des Oesophagus lassen sich ebenfalls im „vorobersten" Bündel nachweisen.

5. Die zum Levator veli verlaufenden Nervenwurzeln liegen im mittleren Bündel.

6. Die herzhemmenden Fasern befinden sich ebenfalls im mittleren Wurzelbündel.

7. Die Hering-Breuer'schen Fasern, und zwar jene, welche den Athemrythmus reguliren, verlaufen im „vorobersten" Bündel.

Verf. fand also im wesentlichen dieselben Resultate, wie sie Grossmann und Rétha für das Kaninchen angegeben hatten. Für die Kehlkopfmuskulatur, bezüglich deren bisher die grössten Meinungsverschiedenheiten herrschten, giebt Verf. an, dass alle Autoren die Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln den gleichen Wurzelfasern zumessen, dass der Streit vielmehr nur darum geht, ob die betreffenden Fasern zum N. accessorius oder zum Vagus gehören. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Artikel cerveau in: Dictionnaire de physiologie par Charles Richet. § 1. Historique. § 2. Rôle de l'écorce cérébrale en général. § 5. Des centres de l'écorce cérébrale,** par Jules Soury. (Paris 1898.)

Seit einigen Jahren erscheint in Frankreich der Dictionnaire de Physiologie von Charles Richet. Zahlreiche Mitarbeiter haben sich vereint, um, etwa in der Art des Wagner'schen Handwörterbuches, ausführliche Monographieen zu liefern. Wohl der besten eine ist sicher die Monographie, welche neuerdings Jules Soury dem Gehirne gewidmet hat, und auf sie möchte Ref. hier die Aufmerksamkeit der Fachgenossen lenken. Soury bekleidet an der Sorbonne eine Lehrkanzel, welche ausschliesslich der Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Gehirns gewidmet ist. Mit welch' peinlicher Sorgfalt er alle Forschungen auf diesem Gebiete verfolgt, mit welch' eingehender Kritik und vortrefflicher Darstellungskunst er sie zu verwerthen weiss, davon haben mehrere Arbeiten in den letzten Jahrzehnten Kunde gegeben. So war es gewiss ein guter Griff, wenn Richet gerade ihm die Bearbeitung einzelner Kapitel übertragen hat. Zunächst haben wir hier eine Geschichte der Hirnanatomie und Physiologie erhalten, wie sie wohl seit dem Erscheinen der grossen Burdach'schen Monographie nicht mehr geschaffen worden ist. 123 Seiten Grossoctav sind

der Entwickelung unserer Kenntnisse von den ältesten Zeiten bis zu unseren Tagen herunter gewidmet. Für die Zeit von Willis bis Flourens haben wir gerade eben durch Max Neuburger auch ein deutsches Buch erhalten, das den gleichen Gegenstand trefflich behandelt. Ref. weiss aus persönlicher Mühe und Erfahrung wohl zu schätzen, was durch das Erscheinen dieser beiden Werke an Erleichterung für die Forschung an interessanter Lectüre für den geboten ist, der sich einmal nur orientiren will. Auch die specielle Anatomie und Physiologie der Grosshirnrinde ist Soury übertragen. Ich glaube nicht, dass wir bisher eine Darstellung besitzen, welche auf eine so umfassende Kenntniss des vorhandenen Materiales gestützt mit weitem Blicke eine so vortreffliche Uebersicht ermöglicht, wie die Soury'sche. Von den Anfängen einer auf anatomische Beobachtung gestützten vergleichenden Psychologie bis zu der so ausgearbeiteten Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Sehapparates, von dem ganzen Streit und über die Art, wie man die Localisation in der Rinde aufzufassen hat, bis zu Lehren von Flechsig, welche hier eine Art Abschluss geben möchten, findet man alles ausführlich und klar vorgetragen. Es ist ein ziemlich dicker Abschnitt jenes Handwörterbuches der Physiologie aus dem hirnanatomischen Theile geworden. Wahrscheinlich würde es dankbar begrüsst, wenn der Verleger ihn auch separat abgeben wollte. Als genussreiche Lectüre und als reichhaltiges Nachschlagewerk ist er gleich werthvoll. Edinger.

---

4) **Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit,** von Dr. A. Rothschild. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1897. Bd. XVI.)

Ein Ueberblick der in der Litteratur vorhandenen Ansichten über die Linkshändigkeit führt den Verf. zu der Ansicht, dass in einer kleinen Minderzahl eine zureichende Erklärung für die Linkshändigkeit sich findet, nämlich dann, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns in der linken Hemisphäre bestehen. — Unsicher ist die Erklärung auf Grund der Vererbungstheorie, zweifelhaft ist der Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Transposition der Eingeweide und Anomalieen der Gefässe, am unsichersten ist die Theorie, welche die Linkshändigkeit als Rückschlag im anthropologischen Sinne bezeichnet, wenn sie auch an und für sich sehr plausibel erscheint.

Schliesslich erwähnt Verf. eine eigene Beobachtung, Linkshändigkeit bei einem 4jährigen Mädchen betreffend, wo es ihm gelang, durch Hypnotismus Rechtshändigkeit hervorzurufen, die dauernd anhielt. Er schliesst mit Rücksicht auf diesen Erfolg, dass in diesem Falle eine Präponderanz der rechten Hemisphäre die Ursache der Linkshändigkeit nicht gewesen sein kann, sondern dass eine gleichwerthige Anlage beider Hemisphären bestanden habe. Redlich (Wien).

---

5) **Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel,** von B. Schöndorff. (Pflüger's Arch. 1897. Bd. LXVII.)

Im Hinblick auf die zunehmende Verwerthung der Schilddrüse selbst und ihrer Extracte in der neuropathologischen Therapie sind folgende Ergebnisse der experimentellen Untersuchung des Verf.'s hervorzuheben: Fütterung mit Schilddrüse (theils Tabletten von Borroughs Wellcome, theils in vacuo getrocknete Hammelschilddrüse) bewirkt bei einem im Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hunde bei gleichbleibender Nahrung eine bedeutende Steigerung des Stoffwechsels. Der Eiweissstoffwechsel wird dabei zunächst nicht beeinflusst, indem die anfänglich auftretende Steigerung der Stickstoffausscheidung wohl nur durch eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und anderen stickstoffhaltigen Extractivstoffen bedingt ist. Das gesteigerte Bedürfniss wird anfangs durch Verbrauch des vorhandenen Körperfettes gedeckt, was sich durch Gewichtsabnahme und Steigerung des Sauerstoff-

verbrauchs bemerklich macht. Erst wenn der Fettbestand auf ein gewisses Minimum gesunken ist, wird auch das Eiweiss angegriffen. Nach dem Aussetzen der Schilddrüsenfütterung sinkt der Stoffwechsel wieder, und das Körpergewicht nimmt durch Ansatz von Fett und Eiweiss wieder zu. Eine Nachwirkung der Schilddrüse findet nicht statt. Eine erneute Darreichung der Schilddrüse bewirkt dann keine Steigerung der Stickstoffausscheidung. Th. Ziehen.

6) **Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage,** von Edm. Wormser. (Pflüger's Arch. 1897. Bd. LXVII.)

Bei dem grossen Interesse, welches die Neuropathologie an der Schilddrüse nimmt, seien wenigstens die Hauptergebnisse der Wormser'schen Arbeit mitgetheilt. Verf. findet, dass das aus der Schilddrüse von Schwein und Hammel nach verschiedenen Verfahren dargestellte Jodothyrin nicht im Stande ist, bei thyreoidectomirten Hunden die acute Tetanie und den Tod zu verhüten. Die mit dem Jodothyrin durch Essigsäure gefällten Eiweissstoffe erhöhen die Wirksamkeit des Jodothyrins nicht. Die neben dem Jodothyrin in der Schilddrüse enthaltenen, durch Essigsäure nicht gefällten basischen Körper ergaben ebenfalls ein negatives Resultat. Einfache, wie organische, synthetisch dargestellte Jodverbindungen verhinderten die Anfälle und den Tod nicht. Getrocknete Thymus und Nebenniere zeigten keinen Einfluss auf den Ablauf der Tetania thyreopriva. Es bleibt nach Verf. also nur übrig mit Gottlieb zu sagen, dass keine der bis jetzt aus der Schilddrüse isolirten Substanzen (Fraenkel'sche Base, Jodothyrin, Kocher'sche Base) allein die ganze Function der Schilddrüse zu ersetzen vermag, sondern dass sie gemeinsam in den Organismus eingeführt werden müssen, um den Ausfall der Schilddrüse zu decken. Verf. selbst nimmt an, dass das Jod der Schilddrüse zur Bereitung eines Antitoxins dient; findet sich zu wenig Jod in der Nahrung, so kann das betreffende Gift nicht ganz neutralisirt werden, es sammelt sich in der Schilddrüse an und führt zu einer Struma parenchymatosa. Andererseits bedingt totale Ausschaltung der Schilddrüse Kachexie durch Anhäufung toxischer Substanzen im Blute. Th. Ziehen.

7) **Zur Lehre der Schilddrüse,** von H. Munk. (Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. CL. 1897.)

Gerade in diese Zeit des „Schilddrüsen-Fanatismus und der Organotherapie" fällt obige Arbeit des berühmten Berliner Physiologen wie eine Bombe. An der Hand sehr zahlreicher, an verschiedenen Thieren unternommenen Versuche weist Verf. überzeugend nach, dass die Schilddrüse nicht ein lebenswichtiges Organ ist, dass ihr Ausfall weder eine Vergiftung durch normale Stoffwechselproducte, noch myxödematöse Kachexie zur Folge hat, und dass der Glaube an ihren functionellen Ersatz durch eine transplantirte Schilddrüse unbegründet ist. Wenn ihre Entfernung auch das Leben gefährden kann, so ist das noch kein Beweis dafür, dass sie ein lebenswichtiges Organ ist.

Künstliche Zufuhr von Schilddrüsensubstanz in irgend einer Form verhütet oder beseitigt durchaus nicht die durch Schilddrüsen-Exstirpation eventuell herbeigeführte Krankheit. Von seinen operirten Thieren erkrankten gar nicht oder nur leicht und vorübergehend über 50% der Affen und Kaninchen, und etwa 25% der Hunde und Katzen. Die Schilddrüse kann also kein lebenswichtiges Organ sein, wie Verf. dies schon vor 10 Jahren nachwies. „Die Hauptsache ist aber, dass viele der überlebenden gar kein Schilddrüsengewebe mehr enthalten. Nie fand sich ein Ersatzorgan, weder die Hypophyse, noch die accessorische Schild-

drüse. Nie sah Verf. etwas von Myxödem u. s. w., wie es Horsley beschrieb, nur dass der Exstirpation „Tremor mit Paroxysmen folgt oder richtiger folgen kann.“ Ausser an Affen sah überhaupt noch nie Jemand an Thieren nach Schilddrüsen-Entfernung Myxödem auftreten. Klassisch ist der Versuch Thuneberg's, wonach von „12 Hunden die 11 mit Schilddrüsenextract behandelten Hunde alle erkrankten und starben, während der zur Controlle nicht behandelte Hund gesund blieb.“ Nie sah Verf. nach der Operation Myxödem oder Cretinismus sich ausbilden, auch nur spurweise, nie ward ein Affe geistig immer schwächer oder apathischer.

Man sieht also, meint Ref., wie vorsichtig und skeptisch man der ganzen Organotherapie gegenüber stehen muss, da es an grundlegenden Experimenten, wie die vom Verf., fast ganz fehlt, und selbst die anscheinend so überzeugenden von Horsley und von Eiselsberg, wie Verf. zeigt, durchaus nicht beweisend sind. Die ganze Lehre der für ein normales Functioniren des Körpers angeblich so nöthigen Drüsensekrete der Schilddrüse, Hypophyse u. s. w. schwebt noch sehr in der Luft, und es steht zu befürchten, dass die ganze Organotherapie dereinst als reine Illusion sich erweist. Näcke (Hubertusburg).

---

8) **Ueber den Jodgehalt von Schilddrüsen in Steiermark,** von Dr. Alex. v. Bositzky. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 37.)

Die an normalen und pathologischen Schilddrüsen von Erwachsenen und Kindern nach Rabourdin's calorimetrischem Verfahren gewonnenen Werthe sind folgende:

Normale Drüsen Erwachsener; Durchschnittliches Trockengewicht 8 g (Min. 5,1 g, Max. 11,5 g); Jodgehalt in 1 g Trockensubstanz 0,37 mg (Min. 0,14 mg, Max. 0,62 mg), in der ganzen Drüse 3,21 mg (0,73 bezw. 6,21 mg). Das durchschnittliche Trockengewicht ist etwas niedriger als jenes von Freiburg (8,2 g), höher als das von Hamburg (4,6 g), Breslau (7,2 g) und Berlin (7,4 g). Der mittlere Jodgehalt ist geringer als jener der Drüsen von Hamburg (3,83 mg), Breslau (4,04 mg) und Berlin (6,6 mg), aber grösser als der von Freiburg (2,5 mg). Dies spricht zu Gunsten der Baumann'schen Ansicht, dass in endemischen Kropfgegenden der durchschnittliche Jodgehalt der Drüsen geringer ist, als in den kropffreien Gegenden.

Für ausgesprochene Kröpfe: Durchschnittsgewicht der frischen Drüse 150 g (8 bezw. 231 g), der Trockensubstanz 38,85 g (11,5 bezw. 67 g), des Jodes in 1 g trockener Drüse 0,32 mg (0,08 bezw. 0,7 mg), in der ganzen Drüse 11,5 mg (3,38 bezw. 27,5 mg).

Eine zweite Tabelle zeigt, wie sehr eine dem Tode vorhergegangene Jodbehandlung die Werthe zu beeinflussen vermag. Der Jodgehalt 1 g Trockensubstanz beträgt zwischen 0,57 und 2,08 mg, in der ganzen Drüse zwischen 7,49 und 22,05 mg (bei normalen Drüsen).

Bei Kindern fand Verf. ein durchschnittliches Trockengewicht von 1,06 g mit einem mittleren Jodgehalt von 0,28 mg.

In 20 ccm des Inhaltes einer Kropfcyste liessen sich 0,193 mg Jod nachweisen.

30 Stück Hypophysen (= 2,5 g Trockengewicht) ergaben in Bezug auf Jod ein negatives Resultat; wohl wegen der geringen Menge des verwertheten Materials.

J. Sorgo (Wien).

---

9) **Kehlkopfnerven und die Functionen der Thyreoidea,** von A. Exner. (Pflüger's Arch. Bd. LXVIII.)

Verf. weist nach, dass einseitige Exstirpation der Schilddrüse und gegenseitige Durchschneidung der Nn. laryngei sup. und inf. bei der Katze eine leichte Tetanie hervorruft. Tetanische Symptome traten auch dann noch ein, wenn zwischen der Exstirpation der Drüse und der Nervendurchschneidung geraume Zeit verflossen ist.

Wird ausser der Drüsenexstirpation nur ein gegenseitiger Nerv (N. lar. inf. oder sup.) durchschnitten, so zeigen sich bald keine, bald schwächere tetanische Symptome. Doppelseitige Durchschneidung sämmtlicher Kehlkopfnerven (ohne Drüsenexstirpation) überlebte nur eine Katze eine Woche lang. Dieselbe zeigte — trotz Heilung per primam — ausser leichten tetanischen Symptomen einen eigenartigen Nystagmus.

Die Schilddrüse zeigte bei keinem der operirten Thiere Atrophie oder Hypertrophie. Der Jodgehalt der Schilddrüse zeigte keine constante Vermehrung oder Verminderung.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

10) **Till kännedomen om de efter amputationer uppkommande förändringarna i nervsystemet med speciel hänsyn till de spinokutana neuronerna,** af Chr. Sibelius. (Finska läkaresällsk. handl. 1897. XXXIX. 10. S. 1379.)

Aus den genauen Untersuchungen und Messungen, die Verf. an der Leiche eines an Pneumonie gestorbenen 70 Jahre alten Mannes ausgeführt hat, dem 5 Jahre vor dem Tode das linke Bein dicht oberhalb des Kniegelenks amputirt worden war, ergab sich, dass die Ganglienzellen im vorderen Horne im Lumbaltheile des Rückenmarks auf der der Amputation entsprechenden Seite geringer an Zahl waren, als auf der gesunden Seite. Die Verminderung betraf hauptsächlich die postero-laterale Gruppe, aber auch, obwohl in geringerem Grade, die übrigen Ganglienzellengruppen in demselben Vorderhorn (die commissuralen Gruppen wurden nicht untersucht). Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln in der der Amputationsstelle entsprechenden Region waren ziemlich gering, bedeutend weniger hervortretend, als in den hinteren. Die grossen Ganglienzellen waren, obwohl verschiedener, afficirt in den sacralen und lumbalen Spinalganglien, theils waren sie zu Grunde gegangen, theils atrophirt; ganz besonders gilt dies von den unteren Spinalganglien auf der der Amputation entsprechenden Seite. Im linken Hinterstrang fanden sich, ausser einer allgemeinen Atrophie des vorderen Theiles derselben, Stellen mit deutlich rareficirtem Nervenfasergehalt. Bei Verfolgung dieser Stellen Segment für Segment, sah man, dass ihre Lage einem Degenerationsfelde entsprach, das durch Läsionen der den hinteren Wurzeln entsprechenden Spinalganglien bedingt war. Die Reflexcollateralen waren in der der Amputationsstelle entsprechenden Region bedeutend geringer an Zahl, als auf der gesunden Seite. Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen waren ebenfalls in der der Amputationsstelle entsprechenden Region in der Dorsolumbalgegend an Zahl vermindert.

Nach Verf. beweisen die Veränderungen in den Hintersträngen, den Wurzeln und den Spinalganglien, dass die spinocutanen Neurone in Folge von Beschädigung ihrer Fasern in den peripherischen Nerven degenerirt waren, und zwar nicht nur die centralen Ramificationen ihrer Nervenfasern, sondern auch ihre trophischen Centra, dass sie also demselben Gesetze unterliegen, wie die anderen Neurone.

Walter Berger (Leipzig).

11) **Les altérations de la moëlle épinière chez les chiens opérés d'exstirpation des glandes parathyréoïdiennes,** par G. Vassale et A. Donnaggio. (Arch. Ital. de Biologie. Tom. XXVII.)

Die Verff. untersuchten das Rückenmark der Hunde, welchen Vassale und Generali die vier Gland. parathyreoïdeae exstirpirt hatten, und welche von Seiten des Centralnervensystems im wesentlichen Depression, Trismus, Rigidität der Hinter-

beine, unsicheren, schwankenden Gang, allgemeine Muskelschwäche und leichte Zuckungen gezeigt hatten (cf. Ref.: Neurolog. Centralbl. 1897. S. 316). Es fand sich eine nach Härtung in Müller bereits makroskopisch deutlich erkennbare systematische Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen und der Hinterstränge (bald im Gebiete des Goll'schen, bald des Burdach'schen Stranges). Mikroskopisch zeigten sich die Axencylinder der Fasern aufgebläht, granulirt und nicht scharf von der atrophischen Myelinscheide abgesetzt; auch wurden varicöse Auftreibungen der atrophischen Axencylinder beobachtet. Kaplan (Herzberge).

---

12) **Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen,** von Dr. Th. Kaes in Hamburg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I.)

Der durch seine ausserordentlich sorgfältigen Untersuchungen hinreichend bekannte Verf. hat das Gehirn einer 21 jährigen makrocephalen Zwergin, welches nach der Härtung 1590 g wog, und das Gehirn eines etwa 2jährigen mikrocephalen Kindes, das nach der Härtung 233 g wog, in Bezug auf den Markfasergehalt der Grosshirnrinde studirt. So verschieden auch die Volumina beider Gehirne waren, hinsichtlich der Breite ihrer Hirnrinde waren sie einander sehr ähnlich, und zwar entsprachen die Rindenmasse bei beiden Idioten denen eines 1—2jährigen normalen Kindes. Die mikroskopische Untersuchung von Präparaten, die nach der Weigert-Wolters'schen Methode angefertigt worden waren, ergab, dass die Radiärfaserzüge und deren Ausstrahlung mit fortschreitendem Alter noch weiter in die Rinde hineingewachsen waren, als bei einem normalen Kinde von 1—2 Jahren. Die Associationsfaserschichten der Rinde zeigten bei der makrocephalen Zwergin eine etwas reichere und vorgeschrittene primäre Anlage als bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde. Das superradiäre Faserwerk Edingers erschien aber bei der Zwergin fast faserfrei. Bei der Mikrocephalin waren in den wenigen, relativ entwickelten Windungen noch lange nicht soviel Markfasern vorhanden, wie bei einem 1jährigen Kinde. Aber selbst an den unentwickelten Stellen zeigte sich ein schwacher Versuch zur Bildung einer radiären Ausstrahlung Meynert'scher Bogenzüge. Am wenigsten gehemmt war bei der Mikrocephalin die Entwickelung der Rindenfaserung derjenigen Gegenden, welche mit dem Riech- und Geschmacksapparate in Beziehung gebracht werden. Die zonale Faserschicht war bei der Makrocephalin nur in Spuren vertreten, bei der Mikrocephalin dagegen war sie mächtig ausgebildet; hier war die Projectionsausstrahlung kümmerlich, doch entsprach sie derjenigen eines normalen Individuums von $1^1/_4$ Jahren.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

13) **Ett fall af perniciös progressiv anemi med förändringar i ryggmärgens bakre strängar,** af Dr. E. G. Johnson. (Nord. med. ark. 1897. VIII. 2. Nr. 33.)

In einem Falle von progressiver perniciöser Anämie bei einem 33 Jahre alten Manne, in dem binnen nicht ganz 2 Jahren der Tod eintrat, wurde der Pat. gegen das Ende des Lebens nie reizbar und die Patellarreflexe verschwanden. Bei der Section fand man eine acute Pachymeningitis im Gehirn, im Rückenmark, Sclerose in den Goll'schen Strängen im Hals- und Brustmark, in geringerer Ausdehnung auch in den Burdach'schen Strängen, diese Sclerose setzte sich in die mittlere Wurzelzone der Hinterstränge im oberen Theil des Lendenmarks fort. Petrén (Nord. med. ark. N. F. VI. 1896. 2. — Neurolog. Centralbl. 1896. S. 749) hält es für wahr-

scheinlich, dass ein toxischer Zustand sowohl der progressiven perniciösen Anämie, als auch der bei derselben in manchen Fällen vorkommenden Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegt. Verf. meint, dass die Sclerose und die Entartung der nervösen Elemente von den rigiden, mit einer proliferirten Adventitia versehenen Gefässen ausgehe. Dass diese Veränderung der Gefässe durch einen toxischen Einfluss zu Stande kommen könne, sei wohl denkbar und wahrscheinlich, ebenso ist es auch denkbar, dass dieser toxische Einfluss auf dem Wege der Blutcirculation auch ohne Vermittelung einer Sclerose direct schädlich einwirken und Degeneration der Neurone hervorrufen kann. Walter Berger (Leipzig).

---

14) **Notes on endemic goitre in northeast Bengal**, by E. E. Waters. (Brit. med. Journ. 1897. Sept. 11. S. 650.)

Im Baksadistrict (Bengalen), 2000 Fuss Seehöhe, in Nachbarschaft des hochgradig malariaverseuchten Terai nach Süden, und des Himalaya nach Norden, wurden vom Verf. folgende, die endemische Kropfbildung betreffende Beobachtungen gesammelt. Der Boden besteht aus vegetabilischem Dammerdegneis, Thon, Schiefer, Kiesel, weichem Sandstein und etwas Lignit; in der Nachbarschaft reichlich Kalkstein. Der Boden ist sehr porös, so dass im Winter die Ströme streckenweis versinken.

Es giebt zwei scharf von einander getrennte Bevölkerungstypen: die dauernd dort Ansässigen (Bhutias), mongolischer Rasse, handfeste, untersetzte Leute, Arbeiter; die vorübergehend Ansässigen, d. h. Militärpersonen und deren Zugehörige. — Die ersteren sind arm, Omnivoren, leiden vor allem bedeutend an Malaria, Syphilis, Intestinalwürmern, Kropf. Die zweiten leben in guten Verhältnissen, sind fast alle Vegetarier und meist frei von Syphilis.

169 Personen (Bhutia), 12—70 Jahre alt, wurden auf ihre Gl. thyreoidea untersucht:

Kein Kropf . . .	42	= 24,8 %.
Sehr geringer . . .	37	= 21,9 „
Geringer	36	= 21,3 „
Ziemlich bedeutend .	30	= 17,8 „
Sehr bedeutend . .	24	= 14,2 „

Also von 169 Bhutias hatten 127 = 73,2 % Kropf.

Kinder unter 12 Jahren wurden von der Beobachtung ausgeschlossen. Von diesem Alter an gezählt, hatten 87,5 % (von 120) Kropf. — Von Kindern unter 12 Jahren hatten nur 44,8 % Kropf.

Die Militärpersonen (Sepoys), 20 Monate in Baksa, gesund, hergekommen aus einem Landstrich ohne endemische Struma, zeigten unter 380 205 = 54 % Struma (118 oder 30 % hochgradig).

Cretinismus kam dabei nicht vor, auch nicht Myxödem; desgleichen ist die Intelligenz der Befallenen intact. — Es gilt die Annahme als richtig, dass die Kröpfe in der Regenzeit zunehmen. Die Beobachtung ergab entsprechende Feststellungen.

Wasseranalysen, im Original zahlenmässig mitgetheilt (Eisen, Kalk, Härte), geben keinen ätiologischen Anhalt für die Entstehung der Struma. Kalk im Trinkwasser kann nicht angeschuldigt werden; denn viele Bhutias, welche Kalkesser sind, haben keine Kröpfe, dagegen die Sepoys, welche keinen Kalk essen.

Ist es nicht anzunehmen, dass Struma durch eine animalische oder vegetabilische Noxe entsteht? Verf. glaubt an ein animalisches Gift, etwa demjenigen in Malaria ähnlich. Die Behandlungsresultate (Jod, Thyreoidea) sprechen dafür; ferner das Vorkommen von Strumaepidemieen im Pungas und den nordwestlichen Provinzen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Du goitre exophtalmique, symptômes, pathogénie, traitement (section du grand sympathique cervical)**, par Valençon. (Gazette des hôpitaux. 1897. 69.)

Nach kurzen geschichtlichen, klinischen, ätiologischen Erörterungen bespricht Verf. die Theorieen des Morb. Basedowii und entscheidet sich für die Hypothese von Abadie, wonach es sich um eine permanente Erregung der vasodilatatorischen Fasern des Halssympathicus handle. Für schwere Fälle, bei denen die auch vom Verf. besprochenen üblichen medicinischen Behandlungsmethoden nicht ausreichen, empfiehlt Verf. von den verschiedenen Operationsverfahren am meisten die Resection des Halssympathicus. Bei Durchschneidung oberhalb des mittleren Ganglion, oder Exstirpation desselben soll der Exophthalmus verschwinden. Bei Durchschneidung unterhalb desselben soll die Thyreoidea zur Norm zurückkehren. Bei extremer Tachycardie muss man noch tiefer herabgehen und die vom unteren Ganglion entspringenden Fasern durchtrennen.

Verf. citirt einige in dieser Weise mit günstigem Erfolge operirte Fälle.

R. Hatschek (Wien).

---

16) **Nature et traitement du goitre exophtalmique**, par Abadie. (Gazette des hôpitaux. 1897. 77.)

Nach Verf. beruhen die Erscheinungen des Morb. Basedowii auf permanenter Excitation der vasodilatatorischen Fasern des Halssympathicus, demgemäss hält er Durchschneidung oder Resection eines kleinen Stückes des Halssympathicus unterhalb des oberen Ganglion für das rationelle operative Verfahren. Vollständige Exstirpation des Sympathicusstranges und der Ganglien erscheint ihm überflüssig, da es sich nicht um eine wirkliche Läsion des Sympathicus, sondern um einen abnormen Erregungszustand handelt, der von den Centren des obersten Halsmarkes und des Bulbus ausgeht und vermittelst vasodilatatorischer Fasern auf die Kopf- und Halsgefässe einwirkt.

R. Hatschek (Wien).

---

17) **Ueber das Auftreten von Oedemen bei Morbus Basedowii**, von Dr. Joh. Löw. (Wiener med. Presse. 1897. Nr. 23.)

Es kommen bei Morbus Basedowii 3 Gruppen von Oedemen vor, dyskrasische, cardiale und nervöse (Millard). Die nervösen Oedeme charakterisiren sich gegenüber den beiden anderen Arten zunächst durch die Eigenthümlichkeit der Localisation, besonders die Unabhängigkeit von dem Gesetze der Schwere und das Beschränktsein auf einen einzelnen Körpertheil. Ferner sind sie oft von sehr kurzer, nur stundenlanger Dauer, können plötzlich auftreten und sehr rasch an Ausbreitung gewinnen. Gleichzeitig finden sich noch andere vasomotorische Störungen, wie Erweiterung und Klopfen der kleinen Arterien, abnormes Hitzegefühl, Congestionen, Erytheme, Urticaria, Tâches cérébrales u. s. w.

Ausser zweifellos ödematösen Anschwellungen kommen noch solche vor, welche Kowalewski als der erste dem Myxödem zurechnete. Dieses kann voll entwickelt auftreten oder auf einzelne Züge beschränkt bleiben. Verf. theilt zwei Fälle mit, in deren Verlaufe es zu prallen Anschwellungen an den unteren Extremitäten ohne Hinterlassung von Fingereindrücken kam. Das Dorsum pedis blieb frei.

Fall I. 23jähriges Mädchen. Entwickelung der Krankheit seit zwei Jahren ohne bekannte Ursache. Beginn mit Herzklopfen und Schwellung der Beine. Bald darauf dunkle Pigmentirung der Hände mit helleren Flecken. Pigmentirung und Schwellung wechselten an Intensität und Extensität im Laufe der nächsten 2 Jahre.

Die Untersuchung ergiebt: keinen Exophthalmus, deutliches Stellwag'sches, Graefe'sches und Möbius'sches Symptom, deutlich schwirrende Struma, Verbreiterung

der Herzdämpfung. Pulsbeschleunigung (120). Haut des Gesichts, des Stammes, der oberen Extremitäten bis zu den Fingern, der unteren bis zum Dorsum pedis dunkel pigmentirt mit Vitiligoflecken. Vom mittleren $^1/_3$ des Oberschenkels an mächtige Volumszunahme der Beine in Form einer derben, prallen, keinen Fingereindruck hinterlassenden Anschwellung. Dorsum pedis und Knöchelgegend frei.

Fall II. 24jähriges Mädchen. Nach einem Trauma stellt sich schon in den nächsten Tagen Herzklopfen, Exophthalmus, Struma und Tremor manuum ein. Einige Monate später an den Knöcheln beginnende Anschwellung der Beine und Ausfall der Haare. Status praesens: Ausser den Cardinalsymptomen des Morb. Based. Verbreiterung der Herzdämpfung, Albuminurie, derbe, elastische, den Fingereindruck nicht zurücklassende Schwellung der Beine von der Mitte der Oberschenkel an bis zu den Knöcheln. Dorsum pedis nur in geringem Grade betheiligt.

Verf. wendet sich gegen die Schilddrüsentheorie des Morbus Basedowii und die von Möbius gegebene Erklärung der Coincidenz dieser Krankheit und des Myxödems, wonach die Basedow'sche Krankheit die Folge einer vermehrten Function der Schilddrüse, einer Hyperthyreoidisation des Organismus, das Myxödem aber die Folge einer schliesslichen Erlahmung der Schilddrüse, einer Athyreoidisation sei. Eine Functionsänderung der Schilddrüse beim Morb. Based. sei noch nicht erwiesen, und da der Name „Myxödem“ eine Lähmung der Schilddrüsenfunction zur Voraussetzung habe, so sei er für klinisch wenig ausgeprägte Fälle, wie die obigen, nicht am Platze. Die beschriebenen Anschwellungen liessen sich, wie Sclerodermie, Pigmentanomalieen u. s. w., als trophische Veränderungen deuten, ohne dass man eine gestörte Schilddrüsenfunction anzunehmen brauche. Die Möbius'sche Erklärung für das Zusammentreffen von Morb. Based. und Myxödem habe zur Voraussetzung, dass das Myxödem der Basedow'schen Krankheit immer vorausgehe, die letztere substituire. Ein solches Verhalten finde aber nur in der Minderzahl der Fälle statt. In der Mehrzahl blieben die Symptome des Morb. Based. bestehen auch nach voller Ausbildung des Myxödems, ja in einem Falle Sollier's gingen die Erscheinungen des Myxödems denen des Morb. Based. voraus. Daher, dass man nicht gleichzeitig eine Hyper- und eine Athyreoidisation des Organismus annehmen könne, haben die Anhänger der Schilddrüsentheorie diesen Fällen gegenüber zur Annahme einer qualitativen Aenderung neben einer abnormen Vermehrung der Schilddrüsenfunction gegriffen.

J. Sorgo (Wien).

---

18) **A case of acute Graves disease with a description of its morbed anatomy and of a series of mikroscopical sections**, by Forwell. (Brain. Autumn. 1898.)

In einem acut verlaufenden Falle von Basedow — combinirt mit Tuberculose — fand Verf. Veränderungen der Pia des Wurmes und des Ependyms des 3. Ventrikels, Erweichung der Oberfläche beider Thalami; sehr erhebliche Hyperämie und kleine Blutungen in der Rinde, der inneren Kapsel, in Kleinhirn und Medulla. Auch die Kerne des 10. Nerven, des Funiculus gracilis und der Pyramiden waren sclerosirt. Verf. hütet sich selbst, diese Veränderungen als Ursachen des Basedow aufzufassen.

Bruns.

---

19) **Mélancolie et goitre exophtalmique**, par F. Devay. (Arch. de neurolog. 1897. December. S. 491.)

Auf Grund der Complication eines Basedow-Falles mit Melancholie, wie unter Berücksichtigung und Würdigung der Litteratur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Im Verlaufe der Basedow-Erkrankung kann es zu Melancholie wie eben so häufig zu Manie kommen.

2. Die Behandlung dieser Psychosen unterscheidet sich in nichts von der bei Degenerirten oder Hereditariern vorkommenden Geistesstörungen. Es muss aber gleichzeitig das Basedow-Leiden behandelt werden.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

20) **Myxoedema,** by A. Davidsohn. (Brit. med. Journ. 1898. Febr. 12. S. 437.)

In der medicin. Gesellschaft zu Liverpool berichtet der Verf. über einen Fall von Myxödem, der vor 24 Jahren Struma exophthalmica zeigte, gegenwärtig aber keine Thyreoidea mehr fühlen lässt.

Caster hebt dabei hervor, dass Myxödem auch ohne Atrophie der Thyreoidea entstehen könne, und dass keineswegs Hypertrophie der Drüse und Myxödem sich ausschlössen. — Er rühmt gegen die Krankheit Fluorwasserstoffsäure, bei welcher der Umfang des Halses in einem seiner Fälle von 15 auf 12 Zoll hinabgegangen sei. Daneben Thyreoideatabletten (5 g). Völlige Heilung.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) **Myxödem auf seltener Basis,** von Stabsarzt Dr. Burghart. (Charité-Annalen. Bd. XXII. 1897.)

Die Mittheilung ist die Fortsetzung der Krankengeschichte eines bereits von Köhler mitgetheilten Falles von Actinomykose der Schilddrüse (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 41), bei dem nach operativer Entfernung der erkrankten Partieen relative Heilung eingetreten war, die man vor späteren Recidiven der myxödematösen Erkrankung gesichert glaubte. Bald nach ihrer Entlassung traten indessen Krankheitserscheinungen progredienten Charakters auf, wegen deren sie 2 Jahre später in der Klinik Aufnahme fand. Es wurde alsbald das typische Bild des Myxödems constatirt, Pat. erhielt Jodothyrin mit ausgezeichnetem Erfolge; nach Aussetzen des Mittels Wiederauftreten der Symptome. Der Wechsel im Befinden der Pat. und das Hervor- bezw. Zurücktreten der objectiven Krankheitssymptome konnte dann noch zwei Mal wie im Experiment je nach Gebrauch oder Aussetzen des Mittels constatirt werden. An der specifischen Wirkung des Jodothyrins kann demnach nicht gezweifelt werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Om myxödem,** af S. A. Pfannenstill. (Hygiea. 1897. Bd. LIX. 12. S. 537.) — **Två fall af myxödem, behandlade med thyreoidintabletter,** af Pfannstill. (Ibid. S. 582.)

Ausser einer eingehenden Darstellung der Pathologie des Myxödems theilt Verf. zwei Fälle mit, in denen durch Anwendung von Thyreoidintabletten Heilung erzielt wurde. Der erste Fall betraf ein 61 Jahre altes unverheirathetes Frauenzimmer, das seit mindestens 10 Jahren an Myxödem litt, das aber seit einer Reihe von Jahren keine weiteren Fortschritte gemacht hatte. Ueber Ursachen und Auftreten waren keine zuverlässigen Nachrichten zu erlangen. Neben den gewöhnlichen Symptomen des Myxödems bestand stark ausgeprägtes Zittern des Kopfes, das durch die Behandlung ebenso beeinflusst wurde, wie die übrigen Symptome und mit diesen schliesslich verschwand. Auch Hämorrhoidalschmerzen, die zugleich mit dem Myxödem aufgetreten waren, verschwanden durch die Behandlung. Die Schweisssecretion hatte nie aufgehört, obwohl sich die Krankheit in einem vorgeschrittenem Stadium befand. Als die Pat. 2 Monate lang mit Thyreoidintabletten behandelt worden war, traten Intoxicationssymptome auf, die sich in Kopfschmerz, Schwindel, Pulsbeschleunigung, Hitzegefühl zeigten und nach Verminderung der Dosis rasch verschwanden. Nach Aussetzen der Behandlung kehrten die myxödematösen Symptome ziemlich rasch

wieder, woraus folgt, dass das Mittel nur auf die Symptome specifisch wirkt. Unter Beibehaltung der Tabletten in geringer Dosis befand sich Pat. später wohl. — Im zweiten Falle war bei einer Witwe im Alter von 50 Jahren das Myxödem aufgetreten mit Gebärmutterblutungen und Blutungen aus dem Munde. Die Krankheit bestand bei Beginn der Behandlung seit fast 20 Jahren und war weit vorgeschritten. Die myxödematösen Symptome verschwanden unter Anwendung von Thyreoidintabletten ziemlich rasch, und Fortnehmen der Tabletten in sehr geringer Dosis genügte zur Erhaltung fortdauernder Besserung. In noch zwei anderen Fällen, die Verf. beobachtet hat, hatte diese Behandlung ebenfalls günstige Wirkung.

Walter Berger (Leipzig).

23) **To Tilfälde af Myxödem,** af J. S. Möller. (Hosp.-Tid. 1897. 4 R. V. 30.)

Verf. theilt zwei Fälle von Myxödem mit, von denen der erste eine 54 Jahre alte verheirathete Frau aus gesunder Familie und mit Ausnahme einer in Folge von Arthritis deformans verkrüppelten Tochter, gesunden Kindern. Die ersten Anfänge des Myxödems waren vor 2 Jahren bemerkt worden. Die Schilddrüse war klein und sehr fest. Unter Anwendung von Schilddrüse wurde in etwa 2 Monaten der frühere Zustand wieder hergestellt, doch blieb Neigung zu Recidiv vorhanden. Der zweite Fall betraf eine 47 Jahre alte Frau mit drei gesunden Kindern, bei der die Krankheit kurz nach der Geburt des dritten Kindes (vor $9^1/_2$ Jahren) begonnen hatte. Durch Thyreoidintabletten wurde baldige Besserung erzielt, aber, wenn die Pat. die Dosis der Tabletten verminderte, begannen die Krankheitserscheinungen sich wieder einzustellen.

Walter Berger (Leipzig).

24) **De la tétanie,** par E. Tordeus. (Journal de clin. et de thérap. infant. 1897. Nr. 40.)

Ausser einer kurzen Besprechung der Tetanie theilt Verf. eine Beobachtung einer seltenen Krampfform mit. Ein junges anämisches Mädchen, das schon ein Mal 2 Monate früher gleiche Symptome dargeboten, merkte Morgens beim Erwachen, dass Kinn und Lippen nach links abgewichen und die Kiefer einander genähert waren. Die linken unteren Backenzähne standen vor den oberen, umgekehrt auf der rechten Seite. Die Sprache war behindert, das Kauen unmöglich. Die Pat. konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. In der Nacht verschwand der Krampf und trat am Morgen wieder auf. Auf Galvanisation Verschwinden der Symptome nach ungefähr 3 Wochen.

Es handelte sich um einen Krampf der Pterygoidei. Ein gleicher Fall ist erst ein Mal in der Litteratur beschrieben, und zwar von Leube (Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. Bd. VI.)

Valentin.

25) **Zwei weitere Fälle von juvenilem Totalstar bei Tetanie,** von Dr. Felix Wettendorfer. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.)

Verf., welcher bereits einen Fall von Cataract bei Tetanie mitgetheilt hat (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 11 u. 12), bringt zwei weitere einschlägige Beobachtungen. Im ersten Falle, bei einer 37 Jahre alten Strohflechterin, war die Tetanie combinirt mit epileptiformen Anfällen, die zum ersten Male während einer Gravidität auftraten. Accommodationskrämpfe. die sich mit jedem Anfalle einstellten, waren anamnestisch nachweisbar. Im zweiten Falle, bei einem 29jähr. Mädchen, waren sie in der Anamnese nicht nachzuweisen, doch meint Verf., sie können in Folge der Schmerzhaftigkeit der Muskelkrämpfe der Wahrnehmung entgangen sein. Die Erklärung der Cataracte durch Accommodationskrämpfe (Magnus) scheint Verf.

wahrscheinlicher als die durch trophische Störungen, und spricht für erstere Auffassung ausser der Analogie mit den zahlreichen Fällen von Ergotinstar, welchen Accommodationskrämpfe vorangingen, auch das Aussehen der Cataracte, die dichten diffusen Corticaltrübungen in der Höhe der Linsenpole, besonders der hinteren, da eben die Linsenpole die Hauptpforten für den Lymphstrom der Linse bilden. Wenn nun nach der Magnus'schen Theorie die Cataracte eine Folge der durch Accommodationskrämpfe gestörten localen Lymphcirculation sind, so erscheint die stärkere Betheiligung der Corticalis an der Allgemeintrübung in der Nähe der Pole erklärlich. Im zweiten Falle waren zwar trophische Störungen der Nägel vorhanden, doch ist es fraglich, ob die Cataracta damit in Analogie zu setzen ist.

Verf. räth, in allen Fällen von juvenilem Totalstar nach den Cardinalsymptomen der Tetanie zu fahnden. J. Sorgo (Wien).

---

26) **Ein Fall von Phosphorvergiftung mit Tetanie,** von Dr. v. Stransky. (Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 32.)

Verf. berichtet über einen Fall von Phosphorvergiftung, in deren Verlauf sich das Symptomenbild der Tetanie entwickelte. Ein 18jähr. Mädchen nahm in selbstmörderischer Absicht eine Auflösung von Zündhölzchenköpfchen, entsprechend etwa einer Phosphormenge von 0,45 g. Die Erscheinungen der Phosphorvergiftung besserten sich bald wieder. 4 Tage später stellten sich, nachdem subfebrile Temperatur vorausgegangen war, tonische Krämpfe in den oberen Extremitäten und im Gesichte, sowie Parästhesieen ein. Die Krampfanfälle, die mit typischer Stellung der Hände einhergingen, dauerten 15 Minuten. Den folgenden Tag liess sich das Trousseau'sche Phänomen nachweisen, den zweitfolgenden Tag war das Symptomenbild der Tetanie complet geworden, was durch 4 Tage anhielt. Einige Tage später cessirten die sogen. Krämpfe, später verschwand auch die mechanische Uebererregbarkeit der Nerven.

Trotz des Zusammentreffens der Phosphorvergiftung mit Tetanie hält der Autor letztere für eine idiopathische, wenn auch vielleicht die vorhergehende Intoxication als ein prädisponirendes Moment für das Auftreten der Tetanie gelten kann.

Redlich (Wien).

---

27) **La tétanie chez l'enfant,** par Dr. C. Oddo (Marseille). (Revue de Médecine. 1896. Juin. Juillet. Août. Septembre.)

Sehr ausführliche, umständliche, auf umfassende Litteraturstudien beruhende Darstellung der Pathologie, Aetiologie und Therapie der Tetanie, mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie im Kindesalter. Da die Arbeit keine eigenen neuen Beobachtungen enthält, sondern rein referirender Natur ist, eignet sie sich nicht zu einem Auszuge. Als litterarhistorische Quelle ist sie nicht ohne Werth.

Strümpell (Erlangen).

---

28) **Ueber Tetanie im Kindesalter,** von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin. Aus der Nervenabtheilung der Kinderpoliklinik des Privatdoc. Dr. H. Neumann. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLII.)

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Tetanie im Kindesalter schwanken, selbst wenn sie aus denselben Gegenden stammen; dies liegt zum grössten Theil in der so wenig übereinstimmenden Auffassung des Begriffes der Tetanie. Verf. präcisirt das Krankheitsbild genau und bezeichnet mit Tetanie nur die Fälle, wo typische tetanische Krampfanfälle vorkommen. Die Krankheit kommt in der That bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren vor, wenn auch in Berlin selten, ein gewisser, allerdings nur indirecter Zusammenhang mit der Rachitis ist

nicht völlig von der Hand zu weisen. Die Untersuchung der Kinder erfolgte nach einem, alle für die Tetanie bezüglichen Fragen enthaltenden Schema. Die Untersuchung auf das Vorhandensein des Chrostek'schen Zeichens und des Trousseau'schen Phänomens erfordert gewisse Vorsichtsmaassregeln.

Von 9481 Kindern (1893—1896) litten 7 an Tetanie. Verf. untersuchte selbst 5 Kinder bei im Ganzen 2191 zur Beobachtung gekommenen; von letzteren waren 1115 rachitisch, davon hatten Tetanie 3, während von 1077 nicht rachitischen 2 Tetanie hatten. Alle Kinder waren in den beiden ersten Lebensjahren.

Von den 5 Kindern litten 3 zugleich an fieberhaften Magendarmaffectionen, in allen Fällen bestand Spasmus glottidis, welcher als zum Symptomenbilde der Tetanie gehörig betrachtet werden muss, ebenso auch allgemeine Convulsionen, die sich bei 3 Kindern fanden. Das Trousseau'sche Phänomen fand sich bei 3 Kindern, es kann also bei Tetanie fehlen. Das Gleiche gilt vom Facialisphänomen. In allen Fällen bestand eine erhöhte mechanische Erregbarbeit der motorischen und sensiblen Nervenstämme. Erhöhte galvanische Erregbarkeit am N. ulnaris und peroneus liess sich einmal nachweisen.

Verf. untersuchte ferner 82 rachitische Kinder auf nervöse Erkrankungen, speciell auf einzelne tetanische Symptome (latente Tetanie, tetanoide Zustände). Von diesen 82 litten 51 am Spasmus glottidis, 2 an Anfällen von Apnoë, 14 zeigten das Trousseau'sche Phänomen, 28 das Facialisphänomen, 3 Spasmus nutans mit Nystagmus, 1 Nystagmus allein, 2 Strabismus, 1 Hydrocephalus und 30 allgemeine Convulsionen. Von den 51 Kindern mit Spasmus glottidis hatten 21 weder Facialisphänomen, noch das Trousseau'sche Zeichen, 14 das Facialisphänomen allein, 2 Trousseau'sches Phänomen allein, 12 beides. Bei 31 rachitischen Kindern ohne Spasmus glottidis fand sich nur 2 Mal das Facialisphänomen. Nie das Trousseau'sche Zeichen.

Die Häufigkeit nervöser Affectionen bei Rachitis entspricht der von Kassowitz angegebenen. Weder der Grad der Rachitis, noch der Ernährungszustand der Kinder war von Bedeutung für die Intensität und Häufigkeit der nervösen Störungen. Auffällig ist der Umstand, dass mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven häufig vorkommt bei Rachitis, wahre Tetanie dagegen selten, Uebergang der sogen. latenten Tetanie in manifeste wurde nie beobachtet.

Das Facialis- und das Trousseau'sche Phänomen kommt auch in Gegenden vor, wo Tetanie unbekannt ist, während es andererseits bei der Tetanie der Erwachsenen und Kinder fehlt, beide Zeichen reichen also zur Diagnose der echten und latenten Tetanie nicht aus. Der Laryngospasmus ist bei Erwachsenen sehr selten, bei Kindern sehr häufig; bei letzteren scheint die Tetanie häufiger alle vier Extremitäten zu befallen, der Therapie zugänglicher zu sein und einen mehr acuten Verlauf zu nehmen, als bei Erwachsenen; bei diesen ist Tetanie in Berlin jedenfalls sehr selten.

Symptome, der Tetanie ähnlich, finden sich bei Hysterie, Hydrocephalie und Tetanus, Verf. erörtert die Differenzpunkte. Die Tetanie sei als selbstständige Krankheitsform aufzufassen, etwa wie Epilepsie, trotzdem beide eine mannigfaltige Aetiologie haben. Allen Ursachen gemeinsam ist, dass sie zu einer chronischen Ernährungsstörung des Gesammtorganismus, speciell des Nervensystems, führen.

In einem Nachtrag theilt Verf. mit, dass er innerhalb $3^1/_2$ Monaten 5 weitere Fälle von echter Tetanie beobachtet hat. Diesem gehäuften Vorkommen legt Verf. vorläufig keinen Werth bei. Alle Kinder genasen; sie waren alle rachitisch, 3 hatten Spasmus glottidis und allgemeine Convulsionen, in 4 Fällen war das Trousseau'sche Phänomen vorhanden, in 3 das Facialphänomen. Alle 5 hatten erhöhte elektrische Erregbarkeit. Ein Kind hatte im ersten Jahre latente Tetanie mit Spasmus glottidis, im zweiten nur letzteren. Dieser verschwand, um einem echten Petit mal Platz zu machen, das bestehen blieb.

Samuel (Stettin).

Psychiatrie.

29) **De l'infantilisme myxoedémateux**, par E. Brissaud. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1897.)

Verf. versteht in Uebereinstimmung mit H. Meige unter Infantilismus Zustände, welche dadurch gekennzeichnet sind, dass die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Kindheit in höherem Alter bestehen bleiben: körperlich dauernd kindliche Proportionen, also verhältnissmässig grosser, runder Kopf, länglicher Rumpf, vorstehender Bauch, runde, volle Extremitäten; Fehlen der secundären Geschlechtscharaktere, also rudimentäre Geschlechtsorgane, Mangel der Behaarung an den Geschlechtstheilen und in der Achselhöhle, geringe Entwickelung der Brustdrüse u. s. w.; geistig geringe Ausbildung der Intelligenz, rasches und abnorm leichtes Eintreten, sowie spurloses Verschwinden starker Affecte, übertriebene Neigungen u. s. w. — Unter „Infantilisme myxoedémateux" versteht Verf. nun die Zustände von Infantilismus, welche dadurch entstanden sind, dass die gesammte Entwickelung durch eine in der Jugend eingetretene Störung der Schilddrüsenfunctionen zum Stillstand gekommen ist. Klinisch zeigen solche Individuen natürlich ausser den oben angedeuteten infantilen Eigenthümlichkeiten auch mehr oder weniger deutlich die gewöhnlichen thyreopriven Symptome (Myxödem); jedoch betont Verf. besonders das Vorkommen von „formes frustes" sowohl des Myxödems, wie des Infantilismus, wobei eben nur einige, aber nicht sämmtliche typische Erscheinungen nachweisbar seien. In Anbetracht der fliessenden Uebergänge und der zahllosen Abstufungen bestehe auch zwischen dem „Inf. myx." des Verf.'s und der „Idiotie myxoedémateuse" von Bourneville kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied, insofern als eben einerseits die „Idiotie myx." den höchsten Grad des „Inf. myx.", den Infantilismus par excellence darstellte, während es sich andererseits bei den leichtesten Fällen von „Inf. myx." im Principe auch um Idioten handele, wenn auch um „idiots très supérieurs."

Die Unterschiede der einzelnen Fälle führt Verf. 1. auf die Intensität der Schilddrüsenläsion zurück und 2. auf den Zeitpunkt, in welchem diese zur Entwickelungshemmung geführt hat. Andere als Infantilismus beschriebene Formen („type Lorain", geringe Körpergrösse, aber Proportionen des Erwachsenen, geringe Ausbildung der Genitalien, Fehlen der sexuellen Functionen u. s. w.) trennt Verf. scharf von dem eigentlichen Inf. (myx.); jene Formen seien nur Manifestationen allgemeiner Schwächezustände, für welche besonders hereditäre Lues, Alkoholismus, Störungen in der Entwickelung des Herzens und der grossen Gefässe („infantilisme anangioplasique") von ätiologischer Bedeutung seien. Verf. beschreibt und reproducirt hierbei ein 18jähr. Individuum, welches die Grösse eines 4jähr. Kindes hat und eine Combination des „infantilisme anangioplasique" und des „infantilisme myxoedémateux" zeigt; es war einerseits schwer hereditär belastet und trank selbst enorm, andererseits hatte es durch Lymphdrüsentuberculose die Schilddrüse eingebüsst. Zum Schluss betont Verf., dass weder das complete, noch das abortive angeborene Myxödem unbedingt mit psychischen Störungen einhergehen müsse; es sei daher mit Rücksicht auf die Experimentalergebnisse über die Function der bei vielen Thieren noch getrennt von der Thyreoidea liegenden Gl. parathyreoideae (cf. Ref.: Vassale et Generali, Sur les effets de l'exstirpation des glandes parathyréoidiennes. Arch. It. de Biol. Tom. XXVI. 1. — Vassale et Donaggio, Les altérations de la moëlle épinière chez les chiens opérés d'exstirpation des glandes parathyréoidiennes) anzunehmen, dass das Aufhören der Function des thyreoiden Gewebes die Dystrophieen der Haut und des Skeletts verursache, während die nervösen, speciell die psychischen Störungen auf den Functionsausfall des parathyreoiden Gewebes zu beziehen seien.

Kaplan (Herzberge).

---

30) Idiotie myxoedémateuse (myxoedème infantile) et l'influence par l'ingestion de glande thyroide du mouton, par Bourneville. (Progrès médical. 1897. Nr. 10—11.)

Verf. schildert den wohlthätigen Einfluss der Verabreichung frischer Hammelschilddrüse bei zwei 4- bezw. 5 Jahre alten idiotischen Kindern, die ausserdem an Myxödem litten. Eine Reihe Tabellen, Photographieen und Zahlen zeigen die Unterschiede vor, während und nach der Behandlung. Da sämmtliche Mittheilungen sehr ausführlich und genau sind, eignet sich der Aufsatz leider nicht für eine kurze Besprechung. Es sei aber hiermit auf ihn aufmerksam gemacht.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

31) Tiroide e cretinismo, per Cristiani. (Annali di freniatria. 1897. S. 349.)

Sehr eingehende, gründliche Arbeit mit grosser Litteraturkenntniss und wohlthuender Objectivität geschrieben. Pathologisch und klinisch vergleicht Verf. den Cretinismus mit den Zuständen nach Exstirpation der Schilddrüse, dem Myxödem, auch mit dem M. Basedowii und kommt zu dem Schlusse, dass der Cretinismus das Primäre einer Veränderung des Schilddrüsenparenchyms sei, die eine „Hypofunction" derselben erzeuge und in Folge dessen durch Vergiftung direct das gesammte Centralnervensystem angegriffen werde und davon wieder abhängig die übrigen somatischen Zeichen, während die Stoffwechselveränderungen weniger in Betracht kämen. Freilich giebt es noch manche Punkte aufzuklären und bei dem endemischen Cretinismus sind die Resultate der Thyreotherapie nicht so brillant, wie beim Myxödem. Verf. meint, dass das Ganze sehr bestechend wäre, wenn nicht ganz neuerdings die experimentelle Arbeit Munck's erschienen wäre, die alle bisherigen experimentellen Ergebnisse und Inductionen Anderer in Frage stellten. Er leugnet darin die Wichtigkeit der Schilddrüse für den ganzen Organismus, ebenso auch den Zusammenhang von Myxödem, Cretinismus u. s. w. mit der Thyreoidea, ebenso den Erfolg der Thyreotherapie. Solchen gewichtigen und, wie Ref. glaubt, ausschlaggebenden Untersuchungen gegenüber harrt unruhig die definitive Frage des Zusammenhangs von Schilddrüse und Cretinismus u. s. w. der Lösung. Verf. erwähnt einige interessante Daten. So ist vieler Orten erst Kropf beobachtet worden, später Cretinismus. Kropf hält Lombroso für abgeschwächten Cretinismus (! Ref.). Kropfkranke erkranken leicht psychisch, mehr als Andere, und zwar an den degenerativen Formen der Psychose, der Paranoia, Epilepsie und besonders der Idiotie. (Auch hierüber sind die Beobachtungeu noch zu spärlich. Ref.) Marzocchi und Antonini wollen ferner gefunden haben, dass bei den Irren mit Kropf weniger Hämoglobin, Harnstoff, P_2O_5 und giftigerer Harn gefunden wurde, als bei den übrigen Geisteskranken. (Auch das wäre noch weiter zu erhärten. Ref.) Während aber hier die depressiven Formen vorherrschen, sollen bei M. Basedowii, wo es sich um „Hyperfunction" handele, mehr erregte Psychosen und Zustände auftreten (? Ref.) Als eifriger Jünger Lombroso's endlich hält Verf. die Degenerationszustände am Körper bei Cretins u. s. w. durch dystrophische Processe im embryonalen Leben für „ethnische Rückschritte, atavistische Charaktere" (! Ref.).

Näcke (Hubertusburg).

---

32) Ueber das Bewusstsein der Hallucinirenden, von Dr. Josef Berze. (Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVI.)

Der Unterschied zwischen Perceptions- und Apperceptionshallucination zeigt sich in genetischer Beziehung namentlich in der Verschiedenheit des Verhältnisses zur Bewusstseinsstörung. Die Perceptionshallucination an sich setzt keinerlei Bewusstseinsstörung voraus; sie entsteht aus Reizvorgängen in dem betreffenden Sinnescentrum und stellt einen vom Zustande des Associationsorganes κατ' ἐξοχήν ganz unabhängigen Einbruch in das letztere vor, als dessen Ursache — zum Unterschiede von der physio-

logischen Sinneswahrnehmung, bei der dieser Effect nur durch die Einwirkung auf das entsprechende periphere Sinnesorgan bewirkt wird — eine spontane Entladung des Sinnescentrums anzusehen ist. Eine etwa doch vorhandene Störung des Bewusstseins spielt demnach nur eine accidentelle Rolle und findet ihren Ausdruck in der pathologischen Verwerthung des Hallucinirten. Die Apperceptionshallucination weist auf die eigentlichen Associationscentren als Ursprungsstätte und lässt a priori eine Störung des Bewusstseins erwarten; diese ist nicht nur thatsächlich klinisch nachweisbar, sondern dürfte sogar, wie der Verf. auszuführen bestrebt ist, ohne Hinzutreten eines weiteren pathologischen Factors die Genese der Apperceptionshallucination begründen. Das Bewusstsein erscheint nämlich bei den in Betracht kommenden Kranken gestört im Sinne einer Einengung auf einen Rest von Vorstellungen, die in dem Falle, als sie wahnhaft entstellt sind, eben den Wahn vorstellen. Die Enge entsteht in verschiedener Weise, beispielsweise dadurch, dass der übrige Bewusstseinsinhalt in Folge Rindenerschöpfung ausser Function gesetzt ist, oder dadurch, dass er sich in Folge der erschwerten Auslösbarkeit in einem Zustande functioneller Latenz befindet. Zur Erläuterung der Genese der Apperceptionshallucination aus diesem Zustande zieht der Verf. den Vergleich dieses Zustandes, den er kurz als den der hallucinatorischen Disposition bezeichnen möchte, mit dem hypnotischen Zustande heran. In diesem erfährt der „functionirende Rest“ des durch die Hypnose ausser Function gesetzten Associationsmechanismus in Folge einer Weigerung der ideosensoriellen Reflexerregbarkeit eine pathologische Verwerthung in der Richtung, dass eine Umsetzung der Vorstellung in Empfindung erfolgt (Bernheim). Ganz dieselben Verhältnisse gelten für die hallucinatorische Disposition, welche demnach gelegentlich zur hallucinatorischen Wahrnehmung der im eingeengten Bewusstsein mit um so grösserer Potenz auftauchenden Vorstellung führen muss. Der Verf. stellt sich also für diese Form der Hallucinationen auf den Boden der centrifugalen Theorie, von der er aber ausführt, dass sie im Lichte der neuesten Forschungen (namentlich Flechsig's) einen anderen Charakter gewonnen hat, dem gegenüber manche Einwände, welche gegen die centrifugale Theorie früher mit grösserer oder geringerer Berechtigung in's Treffen geführt werden konnten, an Bedeutung wesentlich verloren haben. Von Seiten der Sinnescentren möchte der Verf. für die Entstehung der Apperceptionshallucinationen eine erhöhte Ansprechbarkeit keineswegs postuliren, obwohl er die Erleichterung ihrer Entstehung im Falle des Bestandes der letzteren zuzugeben nicht versäumt. Erhöhte Ansprechbarkeit ist aber nicht etwa identisch mit einem zur spontanen Entladung tendirenden Reizzustande der Sinnescentren, der nur die Grundlage für die Entstehung von Perceptionshallucinationen bilden kann.

Nebenher wird in der Studie die Frage nach dem Zusammenhange von Reizzuständen in den peripheren Sinnesorganen — z. B. von entotischen Geräuschen — mit der Entstehung von Sinnestäuschungen berührt. Unabweisbar ist zunächst die Annahme, dass sie ebenso wie der durch äussere Objecte angeregte Reiz im Sinnesorgane, die Grundlage für Illusionen abgeben können; als naheliegend muss ferner die Annahme bezeichnet werden, dass sie bei dem Umstande, als sie einen Reizzustand im Sinnescentrum bewirken können, gelegentlich zu Perceptionshallucinationen führen können. Den Ueberlegungen dagegen, welche den peripherischen Reizen auch eine Bedeutung bei der Entstehung psychischer Hallucinationen einräumen möchten, kann der Verf. keine Berechtigung zusprechen. Hier sei zum Schlusse noch des in der Studie nicht berührten Umstandes Erwähnung gethan, dass die von den Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, angeführten Gehörsstörungen zumeist von der Natur sind, dass sie neben Reizerscheinungen eine verschiedengradige Verminderung des Gehörvermögens bedingen; für die Entstehung von psychischen Hallucinationen scheint nun dieser letztere Factor eher von Bedeutung zu sein, indem er durch den Ausfall der Gehörseindrücke zur Entstehung einer Bewusstseinsenge beitragen kann. (Autorreferat.)

---

33) **Die puerperalen Psychosen, vom ätiologischen, klinischen und forensischen Standpunct,** von Dr. Shdarow. (Moskau. 1896 [russisch].)

Eine 436 Seiten umfassende Monographie. Als Einleitung dient ein ausgezeichneter historischer Ueberblick über die Lehre von den Puerperalpsychosen. Verf. theilt die Geschichte derselben in drei Perioden: die älteste beginnt mit Hippokrates und reicht bis zum Anfang unseres Jahrhunderts, als Puzo's Theorie von den „Milchablagerungen“ durch Chossier (1801) gestürzt wurde; die zweite, mittlere, umfasst eine grosse Menge wissenschaftlicher Untersuchungen über dieses Thema und endigt 1887, als durch Campbell Clark mit Bestimmtheit Intoxication als ätiologisches Moment der Puerperalpsychosen angesprochen wurde; seitdem ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, die zur weiteren Klärung dieses, die neueste Periode kennzeichnenden Standpunktes beitragen. Verf. scheidet aus seinem Untersuchungsgebiet die Schwangerschaftspsychosen und auch diejenigen aus, die zur eigentlichen Lactationsperiode gehören, und zählt zu den Puerperalpsychosen nur solche Geistesstörungen, die im Laufe der ersten sechs Wochen post partum entstehen. Indem er die Häufigkeit derselben in diesem streng begrenzten Sinn berechnet, findet er, dass nach den Angaben verschiedener Autoren und Berichten verschiedener Anstalten die Puerperalpsychosen gegenwärtig ungefähr 4—4,8 % der Geistesstörungen ausmachen, die überhaupt bei Weibern beobachtet werden, und dass dieser Procentsatz in früheren Zeiten grösser war (bis zu 6,3 %), dass also in neuerer Zeit eine Abnahme der Frequenz der Puerperalpsychosen zu constatiren ist. Speciell in Russland ergiebt eine Zusammenstellung aus fünf grösseren Irrenanstalten, dass auf 2841 Aufnahmen geisteskranker Weiber 117 Puerperalpsychosen (also 4,1 %) kommen.

Das eigene klinische Material des Verf.'s beträgt 87 Fälle von Puerperalpsychosen, davon 45 persönliche Beobachtungen und 42 Krankengeschichten aus verschiedenen Moskauer Irrenanstalten. Die Analyse der ätiologischen Verhältnisse dieser Fälle zeigt, dass zur Entstehung puerperaler Psychosen ein Zusammenwirken mehrerer Momente erforderlich ist, unter welchen die Hauptrolle drei spielen, und zwar hereditäre Belastung (sie war in 79 % vorhanden), puerperale Infection (64,5 %) und Gemüthsbewegungen (56,3 %). Ausserdem hat auch Eclampsie wesentliche Bedeutung, aber dieselbe tritt wegen ihres verhältnissmässig seltenen Vorkommens in practischer Hinsicht zurück.

Was den klinischen Verlauf der Puerperalpsychosen bestrifft, so handelt es sich unter den 87 Fällen 70 Mal, also 80,5 % um Amentia. Andere Irreseinsformen kamen nur vereinzelt vor, und zwar Melancholie und Cerebropathia toxaemica je 4 Mal, Paranoia acuta 3 Mal, Mania 2 Mal, und andere Formen 4 Mal. In dieser Weise gehört die Puerperalpsychose in den allermeisten Fällen in das Gebiet der Amentia, und Verf. vermisste irgendwelche klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen der puerperalen Amentia und derjenigen, die bei Weibern unter anderen Verhältnissen zur Beobachtung gelangt. Ungefähr in drei Vierteln der Fälle kam es zur Genesung.

Das forensische Capitel enthält hauptsächlich allgemeine Betrachtungen über Bewusstseinsstörungen im Puerperium in Bezug auf Kindesmord bei ausserehelichen Geburten. Im Schlusscapitel hebt Verf. die prophylactische Bedeutung hervor, die die Vermeidung von Gemüthsbewegungen (Schreck, Aerger, Aufregung) für die Puerperalpsychosen — neben dem Vorbeugen puerperaler Infection — besitzt.

Am Schluss der werthvollen Arbeit sind die 87 eigenen Fälle des Verf. in Tabellenform zusammengestellt und 529 Schriften über das ihn beschäftigende Thema angegeben. P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

34) **Drei casuistische Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea,** von Dr. Knauer in Görlitz. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. 1897.)

Die choreatischen Bewegungsstörungen wurden bei einem erblich schwer belasteten 18jährigen Knaben, der an Zwangsvorstellungen und Sinnestäuschungen litt, bei einer $11^1/_2$ Jahre alten Patientin, die hallucinirte und verworren war, und bei einem erwachsenen Mädchen mit Cyclothymie beobachtet. Im ersten und im dritten Fall entwickelte sich die Chorea vor Ausbruch der psychischen Störungen, im zweiten Fall entstanden beide Krankheiten gleichzeitig. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Zusammenstellung der sich in dem bürgerlichen Gesetzbuch für den Psychiater ergebenden, z. Th. neuen Gesichtspunkte für die Erstattung von Gutachten,** von Landgerichtsrath C. Schultze in Berlin. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. S. 204.)

Es ist für den Frieden zwischen Juristen und Psychiatern wohl wesentlich, dass beide Parteien in ihren Schranken bleiben. Ein medicinischer Sachverständiger kann seinem Gutachten nur schaden, wenn er sich allzusehr auf juristische Deductionen einlässt, deren Tragweite er in der Regel nicht ermisst. Mit Dank ist daher die vorliegende Arbeit zu begrüssen, deren Autor die aus dem Titel ersichtliche Auflösung ertheilt. Er bespricht, inwiefern Geisteskrankheit nach dem bürgerlichen Gesetzbuch Grund für Entmündigung, Einsetzung einer Pflegschaft, Bevormundung Volljähriger, Geschäfts- und Testirunfähigkeit und für Ehescheidung ist.

Durch die Entmündigung wird die rechtliche Persönlichkeit eines Menschen völlig aufgehoben. Mit Rücksicht auf die schwere Beeinträchtigung der persönlichen Freiheit haben alle Gesetzgebungen diese Fälle möglichst einzuschränken versucht. Gegenwärtig sind die Bestimmungen über die Entmündigung Geisteskranker in den einzelnen deutschen Staaten verschieden. Von medicinischer Seite ist namentlich gegen den in einzelnen Staaten gebräuchlichen Ausdruck „des Vernunftsgebrauchs beraubt" lebhafter Widerspruch geäussert worden. Vom Jahre 1900 an tritt im ganzen deutschen Reiche die einfache und klare Bestimmung des bürgerlichen Gesetzbuches in Kraft, dass, wer in Folge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, entmündigt werden kann. Geisteskrankheit oder Geistesschwäche müssen einen solchen Grad erreichen, dass der Kranke oder Schwache seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag. Unter Angelegenheiten ist die Gesammtheit aller Beziehungen des Einzelnen zu seiner Familie, seinem Vermögen und zur Gesellschaft zu begreifen. Seine Angelegenheiten besorgen kann nur Jemand, der mit freier Willensbestimmung handelt, der eine klare Vorstellung der von ihm gewollten Handlung hat und die Folgen seines Handelns, soweit sie normaler Weise vorauszusehen sind, zu überlegen im Stande ist. Der begutachtende Psychiater musste bisher das von ihm Ermittelte in einer von dem materiellen Rechte vorgeschriebenen Formel zum Ausdruck bringen, die den Begriffen seiner Wissenschaft oft nicht entsprach. In Zukunft braucht er lediglich festzustellen, ob der Entmündigende geisteskrank bezw. geistesschwach ist oder nicht; ausserdem hat er das Material zu liefern, ob der Explorirte seine Angelegenheiten zu besorgen vermag, d. h. ob er mit freier Willensbestimmung oder unter dem Einfluss abnormer Seelenthätigkeit handelt. In jedem concreten Falle soll die Eigenart des einzelnen Individuums berücksichtigt werden. Es bleibt aber selbstverständlich Sache des Richters zu entscheiden, ob die Voraussetzungen für die Entmündigung thatsächlich gegeben sind. Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte ist unfähig, Rechtsgeschäfte oder rechtswirksame Willensakte vorzunehmen. Ist die Entmündigung nur wegen Geistesschwäche ausgesprochen worden, so handelt es sich um geringere Rechtsver-

kürzung. Auch in dem auf Wiederaufhebung einer Entmündigung gerichteten processualen Verfahren nach erfolgter Heilung oder derartiger Besserung, dass Besorgung der Angelegenheiten möglich ist, hat der psychiatrische Sachverständige mitzuwirken. Nach erfolgter Entmündigung erhalten geschäftsunfähige Volljährige einen Vormund. In bestimmten Fällen kann das Vormundschaftsgericht schon nach beantragter Entmündigung eine vorläufige Vormundschaft eintreten lassen; dann kann ein Gutachten darüber nothwendig werden, ob der Kranke sich oder Andere zu gefährden geneigt ist.

Personen, die in Folge von geistigen Gebrechen einen Theil ihrer Angelegenheiten nicht besorgen können, erhalten mit ihrer Bewilligung für die Besorgung dieser Angelegenheiten einen Pfleger, ohne den sie hierbei nicht rechtsverbindlich handeln können. Auch hier kann der Psychiater nach verschiedenen Richtungen mitzuwirken haben.

Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte ist geschäftsunfähig. Seine Willenserklärungen sind rechtlich unwirksam; z. B. ist eine während der Zeit der Entmündigung geschlossene Ehe bezw. ein während dieser Zeit errichtetes Testament nichtig. Aber auch die Willenserklärung des nicht Entmündigten ist nichtig, wenn sie im Zustand der Bewusstlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistesthätigkeit abgegeben worden ist. Und auch derjenige ist geschäftsunfähig, der sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befindet, sofern dieser Zustand nicht seiner Natur nach vorübergehend ist. Der Psychiater hat in solchen Fällen die Thatsache der vorübergehenden oder nicht vorübergehenden krankhaften Störung der Geistesthätigkeit festzustellen, oder er hat die Umstände aufzuklären, die auf den Grad der Krankheit schliessen lassen. Den Schluss aber, ob die betreffende Person ohne freie Willensbestimmung gehandelt hat, hat der Richter zu ziehen.

Das bürgerliche Gesetzbuch hat Geisteskrankheit eines Gatten als Ehescheidungsgrund acceptirt, wenn die Krankheit andauernd, hochgradig und unheilbar ist. In einem derartigen Ehescheidungsprozess soll untersucht werden, ob der betreffende Gatte ein Leiden mit den vorgedachten Eigenschaften hat und ob dadurch die geistige Gemeinschaft zwischen den Gatten ausgeschlossen wird. Der Psychiater hat sich in seinem Gutachten darüber zu äussern, ob Geisteskrankheit vorliegt, ob sie 3 Jahre gedauert hat und unheilbar ist, ob der Zustand des Kranken einen dauernden Aufenthalt in einer Anstalt bedingt und ob Hoffnung auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Gatten ausgeschlossen ist. Dem Richter fällt die Aufgabe zu aus den gelieferten Materialien zu folgern, ob durch die Seelenstörung thatsächlich die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben worden ist.

Wir Aerzte würden ja sehr zufrieden damit sein, wenn wir uns in unserem Gutachten nur mit dem medicinischen Theil zu beschäftigen hätten. Oft genug aber begnügen sich die Juristen in ihrer Fragestellung hiermit nicht und verlangen ein juristische Begriffe enthaltendes Schlussurtheil. Auch aus dem obigen Referat der Schultze'schen Ausführungen dürfte hervorgehen, dass ein vollständiger Verzicht auf juristische Dinge unmöglich und unthunlich ist. Aber das muss anerkannt werden, dass die nach dem bürgerlichen Gesetzbuch erforderten psychiatrischen Gutachten — den Wünschen der Irrenärzte entsprechend — viel weniger juristische Dinge zu verarbeiten haben werden als die jetzigen.

Zum Schluss möchte Ref. gegen die Bemerkung Schultze's Verwahrung einlegen, dass bei dem gegenwärtigen Stand der Seelenheilkunde die einzelnen Formen oder Stadien der Geisteskrankheiten nicht genau untereinander abgegrenzt werden können. Das entspricht nicht mehr der Wirklichkeit. Im Gegentheil muss für jedes brauchbare Gutachten als erforderlich bezeichnet werden, dass die Beschreibung der Symptome und die Schilderung des Verlaufs mit einer bestimmten klinischen Diagnose

endigt. Nur dann kann vom psychiatrisch-wissenschaftlichen Standpunkt der Beweis der Geisteskrankheit als erbracht angesehen werden. Dass es oft schwierig ist, eine Diagnose zu stellen, ist doch kein stichhaltiger Einwand; dann kann wenigstens gesagt werden, welche Krankheitsformen in Frage kommen. Wer keine psychische Diagnose stellen bezw. die für die Differentialdiagnose in Betracht kommende Gesichtspunkte beurtheilen kann, sollte sich eben der Abgabe psychiatrischer Gutachten enthalten.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

36) **Zwei Fälle sogen. Folie par transformation (Folie en commun)**, von Dr. Leo Finkelstein. (Jahrb. f. Psych. Bd. XVI. 1897.)

Als Folie par transformation bezeichnet man jene Abart des inducirten Irreseins, wobei von zwei Geisteskranken der eine seine Wahnideeen auf den anderen überträgt, ihn gewissermaassen inficirt. Verf. giebt zunächst eine litterarische Uebersicht dieser im Allgemeinen seltenen Vorkommnisse, dann bringt er zwei eigene hierher gehörige Beobachtungen.

1. In der ersten Beobachtung handelt es sich um zwei Paranoiker; nach 3 wöchentlichem engen Beisammensein zeigte sich beim zweitangekommenen Kranken eine Nachahmung des ersten zunächst auf motorischem Gebiete, so dass er in seinen Bewegungen eine getreue Copie des ersten Kranken wurde. Später äusserte dieser zweite Kranke auch die gleichen Wahnideeen wie der erste, schliesslich eignete er sich dessen Hallucinationen und Wahnsysteme vollständig an. Dabei äusserte der Kranke keine seiner früheren eigenen Wahnideeen und Hallucinationen. Der inducirende Theil war hier deutlich das active Element, der zweite Kranke durchaus passiv, wozu er durch seine schon früher bestandene Charakterschwäche und Trägheit geeignet war.

2. Auch in der zweiten Beobachtung handelt es sich um zwei Paranoiker, die ähnliche Ideeen hatten, jedoch in ihrem sonstigen Verhalten sich verschieden zeigten. 4 Tage nachdem sie ein gemeinsames Zimmer bewohnt hatten, äusserte der zweite Kranke eine von dem ersten entlehnte Wahnidee (hypnotisirt zu sein), und zwar richtete sich dieselbe gegen den ersten Kranken selbst. Nachdem die Kranken von einander getrennt waren, verschwand diese inducirte Wahnidee bald. Als nach einiger Zeit wiederum eine Annäherung der Kranken erfolgt war, entlehnte der zweite Kranke eine zweite Wahnidee von dem ersten, die er gleich wie beim ersten Vorkommnisse ganz gegen seine sonstige Gewohnheit mit grossem Affect vorbrachte. Die neuerliche Entfernung des Kranken aus der Nähe des anderen liess diese Wahnidee wiederum bald verblassen. Auch dieser zweite Kranke war auffallend schlaff und apathisch, ausserdem physisch abgeschwächt.

Verf. legt für das Zustandekommen der Folie transformée ausser auf die bekannten Momente, die zum grossen Theil auch für die Folie à deux Geltung haben, grosses Gewicht auf das Verhalten der emotiven Sphäre. Die activen inducirenden Elemente waren hartnäckige energische Naturen mit sehr ausgesprochener, mit ihren Wahnideeen zusammenhängender emotiver Veranlagung, während die passiven Elemente schlaffe, apathische Naturen waren.

Redlich (Wien).

---

37) **Contribution à la pathologie des rapports sexuels. Paralysies postparoxystiques**, par Féré. (Revue de Médecine. 1897.)

Verf. macht zunächst auf die physiologischen Begleiterscheinungen beim Coitus aufmerksam. Der Coitus reservatus spielt besonders bei der Neurasthenie und hier wieder bei der sexuellen eine grosse Rolle. Die Excitation beim Coitus kann mannigfache Störungen bei Disponirten bewirken, so z. B. epileptische Anfälle, Migräne, Asthma, Hysterie, Irrsinn (besonders bei Frauen als „post-connubial insanity“), aber auch mehr localisirt als Muskelkrampf, Zähneknirschen, Husten, Borborygmen u. s. w.,

auf sensiblem Gebiete: Photopsieen, Erythropieen, Ohrensummen, Pruritus, Reflexschmerz im Rachen u. s. w., auf arteriellem: Gehirnblutung (bei Greisen und Arteriosclerose; oft bei den Hausvögeln), Nasenbluten, Schweisse u. s. w., auf motorischem: kurz andauernde Paresen und Paralysen (Hemiparaplegieen). Die nach normalem Coitus eintretende leichte Depression kann bis zur Erschöpfung gehen, Herzstillstand und Tod erzeugen, oder Circulationsstörungen zu Wege bringen: Polyurie, Durchfall, Hämotysen, oder Schmerzen, oder Amblyopie, Taubheit, Gefühllosigkeit (bei Hysterie besonders) u. s. w. Bei Hysterie und Neurasthenie wird auch stupuröser Schlaf nach Coitus beobachtet. Der Tod der männlichen Biene nach dem Coitus erfolgt nur durch Erschöpfung in Folge der Erethismen. Aber nach Coitus kann auch leichte Bewusstseinsstörung, Amnesie u. s. w. auftreten oder motorische Störungen, besonders gern bei Hysterikern, bei denen also der Coitus genau so wie Ermüdung, Gemüthsaffect u. s. w. einwirkt und die schwache Stelle trifft. Bei gewissen Neurasthenikern tritt nach Coitus Aenderung der Sprache ein. Zum Schlusse theilt Verf. noch zwei interessante, hierher gehörige Beobachtungen mit. Im ersten Falle handelte es sich um einen Epileptiker, der wiederholt nach Krämpfen vorübergehende Hemiplegieen zeigte und später auch solche nach dem Coitus. Im zweiten Falle war es ein durchaus gesunder Mann, nicht hereditär belastet, der nur spät hatte laufen lernen, immer in den Beinen einen gewissen Grad von Schwäche behalten hatte und durch Sorgen neurasthenisch geworden war; danach stellte sich bei ihm transitorische Paraplegie nach dem Beischlafe ein, was nur nach Behebung der Neurasthenie verschwand. Näcke (Hubertusburg).

---

38) **Betrachtungen über die Umkehrung des Geschlechtstriebes,** von Laupts. (Zeitschr. f. Criminalanthrop. 1897.)

Verf. stellt über obiges Thema interessante, originelle, aber nicht einwandfreie Betrachtungen an. Für ihn sind Invertirte stets Kranke, die Inversion stets eine anormale Art der Liebe. Derselben liegen verschiedenartige Gründe vor. Bei durch das Milieu, die Mode u. s. w. erzeugten gelegentlichen Invertirten können ererbte Momente oder Stigmata abgehen; sie übernehmen die active Rolle, während der angeboren conträr Sexuelle sich passiv verhält und physische Stigmata aufweist (immer? Ref.) in den weiblichen Formen, doch kann es letztere auch bei normal sexuellen Männern geben und einmal bei Jenen fehlen. Verschiedene Eintheilungen werden gegeben, auch Verf. giebt eine solche, die er in folgende Sätze schliesslich zusammenfasst: 1. Physische Merkmale: wenn Mann, weibische conträr sexuelle Naturanlage, wenn Weib, männliche conträr sexuelle Naturanlage. 2. Keine physischen Merkmale: Angeborene Inversion oder starke Prädisponirtheit; Mann: cerebrale Feminiphilie und Pädophilie; cerebrale Masculiphilie; Weib: cerebrale Masculiphilie, cerebrale Feminiphilie. 3. Zeitweise Homosexualität: Mann: zeitweise Feminiphilie und Pädophilie, zeitweise Masculiphilie; Weib: zeitweise Masculiphilie, zeitweise Feminiphilie. 4. Indifferentismus: Bloss zeitweise oder Prädisponirtheit, vielleicht auch angeborene conträre Sexualempfindung bei vorhandenen körperlichen oder cerebralen Mängeln. 5. Verkommenheit: Entartung. — Nur die angeborene Homosexualität ist Symptom der Degeneration. Verf. glaubt, dass die Inversion gegen früher nicht zugenommen hat; er sieht sie als eine mehr oder minder allgemeine körperliche Missbildung an, bald als bloss rein nervöse, bald als heil- oder unheilbares Leiden und theilt die Homosexuellen also in difforme Kranke und bloss gelegentliche. Er giebt endlich einige geschichtliche Daten und einen Fragebogen, um weiteres Material zur Lösung vieler schwebenden Fragen zu erlangen.

Näcke (Hubertusburg).

---

39) **La pubertà studiata nell'uomo e nella donna etc.,** per Murro. (Torino 1897.)

Das vollkommenste Werk, das je über die wichtige Pubertätszeit in anthropologischer, psychiatrischer, pädagogischer und sociologischer Beziehung geschrieben wurde, dürfte wohl das vorliegende sein, aus dem verschiedene Partieen, z. B. die Pubertätspsychosen betreffend, in diesen Blättern schon referirt wurden, da die Hälfte des Buches, der theoretische Theil, bereits in den Annali di freniatria etc. veröffentlicht ist. Man staunt billigerweise über die Fülle von Thatsachen, die hier aufgespeichert liegen, und der Psychiater, Criminolog und Sociolog werden des Interessanten überall viel antreffen. Aber auch der praktische Theil, die Hygiene des Jünglingsalters ist sehr breit und tief behandelt und erst nach der Lection des Ganzen wird Einem klar, wie unendlich wichtig der Gegenstand für das Gedeihen der Gesellschaft ist. Es sollte daher jeder denkende Menschenfreund das Buch lesen, dessen baldige Uebersetzung in's Deutsche nur zu wünschen wäre. Ref. spricht endlich noch den Wunsch aus, dass Verf. in der gleichen Art, wie jenes Thema, auch das Greisenalter und Climacterum behandeln möchte.

Näcke (Hubertusburg).

---

40) **Welche besonderen Anforderungen — abgesehen von den für den Bau von Krankenhäusern gültigen — sind bei Bau und Einrichtung einer grossen einklassigen Anstalt für Geisteskranke zu berücksichtigen?** von Dr. A. Passow. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffent. Samariterwesen.)

Verf. resumirt die Resultate seiner umsichtigen Arbeit ungefähr wie folgt: Die Anstalt, welche beide Geschlechter gemeinsam verpflegen soll, muss in der Nähe einer Eisenbahnlinie und einer mittelgrossen Stadt, in gesunder Gegend gelegen, 1/4 ha pro Kopf gross, und nach dem Pavillonsystem und dem colonialen Princip erbaut sein. Die — aussen und innen einfachen — Pavillons sind von grossen Gärten umgeben und in Abtheilungen und Gruppen zu zerlegen; ihre Einrichtung hat sich nach dem Grade der Zuverlässigkeit der Kranken zu richten. Für eine Gruppe von Kranken sind Abtheilungen mit ummauerten Gärten und vergitterten Fenstern erforderlich; die anderen Abtheilungen bilden Uebergänge von Krankenhäusern zu Wohnhäusern ähnlich eingerichteten Gebäuden. Die Zahl der Einzelräume ist möglichst einzuschränken und soll zusammen mit den in grosser Menge vorhandenen einfenstrigen Zimmern gewöhnlicher Einrichtung ca. 10 % der Belegungsziffer betragen. Es sollen nicht mehr als 8, oder ausnahmsweise 10 Kranke zusammengelegt werden. Gärten, Arbeitsstuben für alle Berufsarten, Ackerland mit vollem landwirthschaftlichen Betriebe, müssen in möglicher Ausdehnung vorhanden sein. Auf 100 Kranke ist ein Arzt zu verlangen. Leiter der Anstalt muss der ärztliche Director sein.

Paul Cohn (Berlin).

Therapie.

41) **Les distractions dans le traitement des aliénés,** par Näcke. (Revue de psychiatrie. 1807. Nr. 10.)

Verf. bespricht ein nicht unwichtiges Kapitel der praktischen Psychiatrie, nämlich die verschiedenen Zerstreuungen für Geisteskranke und geht ziemlich eingehend darauf ein, indem er dabei sehr wohl Unterschiede für frisch erkrankte, chronische, gebildete, ungebildete, Anstalts- und Privatkranke macht. Er verlangt namentlich für die chronischen Patienten der Anstalt ein möglichstes no-restraint auch nach der

Richtung der Vergnügungen hin, da die Kranken, besonders chronische, vielmehr daran Theil nehmen können, als Manche wollen. Man muss so viel als möglich dieselben als erwachsene Personen und nicht als Kinder behandeln, ihnen möglichstes Vertrauen schenken, und kann in der Lectüre, im Briefschreiben u. s. w. ihnen möglichste Freiheit gewähren. Der Arzt muss natürlich den Tact haben — der leider nicht angelernt werden kann — die richtige Grenze zu bestimmen und das Vergnügen wie Medicin richtig dosiren, wobei man auf locale Gewohnheiten, Rasse, Bildungsgrad der Kranken zu achten hat. Der Arzt muss nicht bloss guter Psychologe im allgemeinen, sondern auch Psycholog des Volks und der einzelnen Stände sein. Das innere Leben der Anstalt muss sich möglichst an das der betreffenden Volksschichten anlehnen, sollen sich die Kranken heimisch fühlen und Vertrauen gewinnen. Auch ist eine möglichste Berührung der Kranken mit der gesunden Aussenwelt im Interesse beider Theile und der Anstalt mit allen Mitteln anzustreben.

(Autorreferat.)

---

42) **Ueber subcutane Chinininjectionen,** von Prof. Heinr. Köbner, Berlin. Offener Brief an den Redacteur der Wiener klin. Rundschau. (S. diese. 1898. Nr. 3.)

Verf. erinnert im Anschluss an einen Artikel von v. Stoffella an die von ihm schon seit 1870 erprobte Anwendung subcutaner Chinininjectionen, durch welche es ihm u. A. gelang — schon bei Chinindosen, die viel geringer waren (0,12—0,15) als die vorher intern eingeführten — intermittirende Neuralgieen zu rascher Heilung zu bringen. Auch bei Intermittens erwies sich die subcutane Behandlung als zweckmässig. Insbesondere aber gelang auf ähnliche Weise „die schnelle Coupirung acuter Exaltationsepisoden bei chronischen Geisteskranken." (Dr. Rich. Kohn-Breslau).

Das zur Injection benutzte Chinin ist Chinin. hydrochloricum, dessen besondere Löslichkeit noch durch Zusatz von Glycerin und durch Erwärmen gesteigert werden kann. —

Verf. warnt trotz der relativ geringen Schädlichkeit dieser Chininlösungen vor Anwendung zu hoher Dosen — insbesondere bei der von Baccelli angewandten intravenösen Injection — und namentlich bei Personen mit Idiosyncrasieen gegen das Mittel, weil hier leicht unangenehme Nebenerscheinungen möglich sind.

Paul Cohn (Berlin).

---

43) **Ueber Thyreoidinbehandlung der Strumen,** von Dr. Fr. Hanszel. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 46.)

Verf. erwähnt in der Arbeit auch eine mit Basedow behaftete Patientin (nähere Symptome sind nicht angegeben), bei welcher durch Thyreoidin, welches Uebelkeiten hervorrief, keine, durch Thymustabletten insofern eine Besserung des Leidens erzielt wurde, als sich Herzklopfen und Tachycardie verminderten. Objectiv war keine Aenderung nachweisbar, und die Pat. entzog sich nach 5wöchentlicher Behandlung der Beobachtung.

J. Sorgo (Wien).

---

44) **Ein Beitrag zur Thyreoidintherapie,** von Th. Hiebel. (Wiener med. Presse. 1897. Nr. 37.)

In Verwendung kamen die Präparate der Firma Wellcome u. Bourroughs, in steigender Dosis bis 5 Tabletten pro die. Beobachtet wurden während der Behandlung ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten in 3—4 Anfällen täglich von je $^1/_4$—$^1/_2$ Minute Dauer; einmal Angstgefühl, Herzklopfen, Pulsacceleration, Kopf- und

Nackenschmerz. Verf. berichtet über 4 Fälle von Obesitas und 1 Fall von Struma bei einer Hysterischen. Nach jeder Behandlungswoche war eine Abnahme des Körpergewichts um 1—1½ kg, ein Mal sogar von 2—6 kg zu verzeichnen. In den ersten Wochen trat verhältnissmässig die grösste Abnahme am Halse und Thorax ein, Abdomen und obere Extremitäten kamen erst in zweiter Linie, während ein grösserer Schwund des Panniculus an den unteren Extremitäten erst in den letzten Wochen erfolgte. In dieser letzten Zeit blieben die Verhältnisse am Halse stationär, oder erfuhren sogar eine geringe Zunahme. In dem Falle von Struma war die Verringerung des Halsumfanges ebenfalls auf Fettverlust zu beziehen. Die Beeinflussung des Kropfes scheint fraglich zu sein. J. Sorgo (Wien).

---

45) **Trois cas d'idiotie myxoedémateuse traités par l'ingestion thyréoidienne,** par Bourneville. (Arch. de Neurol. Vol. I. 2. série. 1896. Nr. 1.)

Der Verf. berichtet über 3 Fälle von Idiotie bei Myxödem, welche durch die Behandlung mit Schilddrüse günstig beeinflusst wurden. Im ersten Fall handelt es sich um einen 30 Jahre alten Idioten, die beiden anderen Pat. waren Mädchen im Alter von 20 bezw. 18 Jahren. In allen Fällen bestanden die myxödematösen Veränderungen und die Idiotie seit der frühesten Kindheit. Die Besserung wurde durch Darreichung von Hommels Schilddrüse in Substanz erzielt; Thyreoideaextract war ohne Erfolg. Die Dosirung bestand im Beginn der Behandlung in einem halben Lappen, später wurde ein ganzer Lappen gegeben. Besserung war bei den 3 Pat. sowohl in körperlicher Hinsicht, als auch in Bezug auf die intellectuellen Fähigkeiten zu constatiren. Die Hautanschwellungen gingen zurück, das Körpergewicht nahm ab, die vorher subnormale Temperatur ging in die Höhe, die Trockenheit der Haut machte einer profusen Schweissabsonderung Platz, die Bewegungen wurden flinker ausgeführt. In intellectueller Hinsicht war zu bemerken, dass die vor Einleitung der Behandlung geistig stumpfen Pat. regsamer wurden, der Gesichtsausdruck wurde lebhafter und verrieth Affecte, die sich vordem nie gezeigt hatten. Die Auffassungsfähigkeit beim Unterricht nahm beträchtlich zu. Bei sämmtlichen Pat. traten während der Behandlung Zeichen von Thyreoidismus auf, bestehend in Tachycardie, Zittern, Schwäche in den Beinen und Erregungszuständen, die ein zeitweiliges Aussetzen der Behandlung erforderten. M. Weil (Stuttgart).

---

46) **De la résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophtalmique**, par Gerard-Marchant. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 74.)

Die Patientin, bei der Verf. sich zur Operation entschloss, litt seit einem Jahr an hochgradigem Exophthalmus, dagegen waren die anderen Symptome des Morbus Basedowii, besonders die des Herzens weniger auffallend. Es wurde beiderseits die untere Partie des oberen Cervicalganglion und ein ca. 4 cm langes Stück des Sympathicus abwärts davon resecirt. Ein mittleres Cervicalganglion liess sich beiderseits nicht differenziren. An den Pupillen ging im Momente der Durchschneidung keine Aenderung vor; am äusseren Segment des rechten Bulbus traten während der Operation kleine subconjunctivale Blutergüsse auf. Verf. erklärt sich dieselben damit, dass nach Durchschneidung des Sympathicus bei Reizung des oberen Endes auf dem Umweg über die Medulla die vasodilatatorischen Fasern des entgegengesetzten Sympathicus erregt werden. Unmittelbar nach der Operation erschien der Exophthalmus an der linken erst operirten Seite geringer, am folgenden Tage hatte er beiderseits sichtlich abgenommen, die früher sehr weiten Pupillen waren enger geworden. Als die Patientin am 9. Tage das Spital verliess, war der Exophthalmus ganz geschwunden, doch erschien er noch später bei Erregungen und bei Ermüdung in geringem Grade, ging aber stets wieder zurück. R. Hatschek (Wien).

---

47) **Résection bilatérale du grand sympathique cervical, dans le goitre exophtalmique,** par Reclus et Faure. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 71.)

Bei einer 31jährigen Patientin, bei der seit 10 Jahren die typischen Erscheinungen eines Morb. Basedow in steter Progression bestanden, nahmen die Verff., durch die Schwere des Krankheitsbildes veranlasst, endlich die Sympathicusresection vor. Es wurde das rechte obere Cervicalganglion abgelöst, sammt dem Strange des Sympathicus vorgezogen, letztere ca. 6 cm weit frei gemacht und — unterhalb eines anscheinend das mittlere Ganglion bildenden Plexus — durchschnitten. In derselben Weise erfolgte die Resection links, hier ein wenig erschwert durch vorliegende tuberculöse Drüsen. Während der Durchschneidung des Sympathicus wurde weder am Pulse, noch sonst irgend etwas besonderes wahrgenommen. Abends hatte der Puls zwar noch seine gewöhnliche Frequenz von 150, war aber viel regelmässiger; zum ersten Mal seit 10 Jahren war Lidschluss möglich. Am nächsten Morgen betrug die Pulsfrequenz nur 100—120. Am 7. Tage complette Heilung der Wunde per primam. Im Beginn der dritten Woche ist der Exophthalmus bedeutend geringer, der Halsumfang von 39 auf 36 cm zurückgegangen, der Tremor, die Schweisse, Diarrhöen u. s. w. verschwanden: der Puls erhebt sich nicht über 50. Die Frage, ob es sich vielleicht nur um vorübergehende Besserung handelt, vermögen die Verff. nicht zu entscheiden. R. Hatschek (Wien).

48) **Le traitement du goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical,** par Jabaulay. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 85.)

In 9 Fällen hat Verf. stets nach der Operation wesentliche Besserung oder Heilung eintreten sehen, ohne dass sonst nachtheilige Wirkungen derselben zur Beobachtung kamen, Die — auf die Rosenthal-Abadie'sche Theorie basirende — Operation wäre für die schweren, hartnäckigen Fälle, besonders für die bei Frauen mit starkem Exophthalmus zu reserviren. Die Resultate sind bei älteren Personen besser, was Verf. durch die mit dem Alter progrediente Functionsverminderung des sympathischen Systems erklärlich findet. Häufig scheinen anatomische Abnormitäten zu bestehen, z. B. zwei Stränge zwischen oberem und mittlerem Ganglion, so dass Verf. räth, bei ungenügendem therapeutischem Effect die Operation zu wiederholen, um die Anomalie aufzusuchen oder um nochmals höher oben zu durchschneiden.

R. Hatschek (Wien).

49) **Ein operirter Basedow-Fall,** von Dr. Alfred Saenger in Hamburg. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 14.)

28jährige, früher gesunde Näherin überstand im März 1895 eine schwere Influenza, nach welcher heftige Kopf- und Rückenschmerzen zurückblieben und allmählich noch zunahmen. Ausserdem stellten sich Gemüthsverstimmung, Herzklopfen, Neigung zu Schweissen, Hervortreten der Bulbi und Anschwellung des rechten Lappens der Thyreoidea ein. Es wurde Morbus Basedowii festgestellt und Anfang September 1895 der vergrösserte Schilddrüsenlappen exstirpirt. Abgesehen von einer vorübergehenden Verminderung der Herzbeschwerden steigerten sich allmählich sämmtliche Symptome und fühlt sich Patientin elender, als vor der Operation. Verf. hält die Strumectomie für ein vorläufig noch recht gefährliches Unternehmen und möchte gern an der Hand operirter Fälle von Morb. Basedowii die schon oft geschilderten Dauererfolge kennen lernen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

50) **Regrowth of hair in myxoedema under treatment with thyroid tabloids,** by Thos. F. Raven. (Brit. med. Journ. 1897. July 31. S. 214.)

Verf. veröffentlicht 2 Photographieen einer 66jährigen Myxödemkranken, vor und nach 15 monatlicher Behandlung (täglich 2 Thyreoidtabletten). Die schlagend wirkende Veränderung der Physiognomie der Patientin, neben der Wahrnehmung, dass das Kopfhaar vortrefflich wiederwuchs, sind gewiss der Veröffentlichung werth. Es sei hier auf diese Illustration aufmerksam gemacht.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

51) **Le traitement des mélancoliques par le repos au lit,** par Sérieux. (Revue de psychiatrie. 1897. Nr. 8.)

Verf. vertritt mit aller Macht die Bettbehandlung bei acuten Psychosen, speciell bei der Melancholie, und erwähnt eingehend die Vortheile dieser Behandlung. Weniger bekannt dürfte sein, dass nach Hayem in der Ruhe weniger rothe Blutkörperchen zerstört werden, daher von ihm bei Chlorose empfohlen, ebenso auch, dass indirect bei Frauen durch Ablegen des Corsetts die Dyspepsie nachlässt. Schon Gurdain hat die Bettbehandlung bei Psychosen, speciell aber bei Melancholie 1852 empfohlen, nach ihm Fabret sen. Trotzdem hatte diese Methode nicht in Frankreich Wurzel gegriffen, und erst 1888 wiesen Belle und Lemoine von Neuem auf die vortrefflichen Resultate der Bettbehandlung bei der Melancholia anxiosa hin, später Cullere, Règes, Dagouet und Dechamel. Verf. ist mit Recht überzeugt, dass diese Behandlung nebst dem Non-restreint-, Open-door-System und die Colonisation zu den werthvollsten Errungenschaften der modernen Psychiatrie gehört. (Solchen Ansichten wenden sich denn immer mehr die französischen Irrenärzte zu, und es ist sehr zu bedauern, dass ganz kürzlich erst ein Mann wie Christian in der Société médico-psychologique bezüglich der Irren und des Open-door-Systems u. s. w. vorsündfluthliche Ansichten entwickelte. Ref.)

Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 4. Januar 1898.

Saenger stellt einen Fall von **asthenischer Bulbärparalyse** vor.

Eine 22jährige, seit $1^1/_2$ Jahren verheirathete, kinderlose Frau erkrankte vor 4 Wochen angeblich nach einer Angina mit Kopfschmerzen. Es stellten sich hie und da Schluckstörungen und Doppeltsehen ein. Früher war Pat. gesund. Als Kind Rachitis. Nie Lues. Kein Alkoholismus.

Die Anamnese ergab, dass schon vor der Angina Augenstörungen bestanden.

Die blasse Patienten hat einen schlaffen, müden Gesichtsausdruck. Sie blinzelt fortwährend mit den Lidern, weil die Oberlider vor Müdigkeit zufallen, und Pat. Mühe hat, dieselben zu heben. Des Abends fallen nach ihrer Angabe die Lider „ganz herunter“. Die Augäpfel können weder nach aussen, noch nach innen bewegt werden. Es besteht Doppeltsehen.

Iris- und Accommodationsmuskeln functioniren normal. Pupillen sind beiderseits gleich.

Es bestehen hie und da Schluckstörungen. Das Gaumensegel wird schwach gehoben.

Beim Sprechen wird der Mundfacialis schwach und ungleich innervirt.

Die Stimme ist schwach. Pat. hat einen trockenen Husten (keine Bronchial-, keine Lungenaffection).

Puls etwas beschleunigt; gleichmässig.

Leichter Tremor mamuum. Hochgradige Herabsetzung der groben Kraft der oberen und unteren Extremitäten. Gang ist normal. Pat. ermüdet sehr beim Gehen.

Hie und da Schwäche der Nackenmuskulatur.

Des Morgens sind sämmtliche Erscheinungen weniger intensiv als des Abends, wo es oft zu completter Ptosis kommt.

Die Sensibilität, die Reflexe, das Sensorium sind intact. Es besteht weder myasthenische, noch Entartungsreaction.

Vortr. bespricht die etwa in Frage kommenden Krankheiten, und berichtet dann über einen zweiten Fall von asthenischer Bulbärparalyse, den er beobachtet hat.

Es handelt sich um ein 20jähr. Mädchen, das am 26. April 1896 mit doppelseitiger Ptosis erkrankte, nachdem sie im Anfang April plötzlich einmal auf der Strasse hingefallen war. Die Untersuchung ergab: doppelseitige Ptosis und Ophthalmoplegia ext. totalis. Binnenmuskeln frei. Stimme leise. Häufig Schluckstörungen. Pulsfrequenz wechseln. Schwäche der Nackenmuskulatur und der Extremitäten. Ungleichheit des Mundfacialis, der sehr schwach innervirt wurde. Schlaffer Gesichtsausdruck. Albernes, kindisches Wesen.

Im weiteren Verlaufe Verschwinden und Wiederkehr der einzelnen Symptome. Schneller Wechsel in dem Grade der Ermüdbarkeit.

Ende December 1896 Exitus letalis. Section nicht gestattet.

Ferner demonstrirt Sänger einen Fall von geheilter **hysterischer rechtsseitiger Hemiplegie mit Mutismus.**

Ein 26jähr. Mann war Ende November 1896 eine Treppe hinuntergestürzt und hatte eine rechtsseitige Lähmung mit Verlust der Sprache davon getragen. Eine Privatunfallversicherungsgesellschaft, bei der der Pat. versichert war, meinte, es läge ein Gehirnleiden vor, in Folge dessen der Mann die Treppe heruntergefallen wäre, forderte daher den Vortr. zur Begutachtung auf. Der Hausarzt nahm eine traumatische, organische Gehirnläsion an.

Der Vortr. untersuchte den seit 3 Wochen im Bette liegenden rechtsseitig gelähmten, aphasischen Patienten und constatirte eine Parese der rechten oberen und unteren Extremität.

Die Sehnenreflexe waren beiderseits gleich lebhaft. Der rechte Abdominalreflex war bei der ersten Untersuchung schwächer als der linke; bei Nachuntersuchungen jedoch gleich dem linken, ebenso Cremaster- und Plantarreflex.

Rechter Mundfacialis nicht paretisch.

Zunge wurde mühsam gerade herausgestreckt. Die Aphasie stellte sich als Mutismus heraus. Rachen- und Conjunctivalreflex fehlten.

Der Vortr. stellte die Diagnose auf traumatische, hysterische Hemiplegie und ordnete im Beisein des Hausarztes an, dass Pat. elektrisirt würde, wodurch rasch die Heilung einträte.

Nach zwei Tagen stand Pat. auf, ging und sprach wieder.

Die nunmehrige Untersuchung ergab noch das Vorhandensein einer linksseitigen hysterischen Amaurose. (Autorreferat).

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. April. Nr. 7.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. April. Nr. 7.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Bedeutung der Cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Nach der Veröffentlichung meiner ersten Beobachtungen über die Anwendung von Adonis vernalis und anderen Cardiaca in Combination mit Bromiden, mit oder ohne Codeïn[1], habe ich meine Beobachtungen über die Wirkung dieser Combination fortgesetzt und bin gegenwärtig im Stande, und zwar schon an der Hand von bedeutendem Beobachtungsmaterial, meine in dem ersten Artikel ausgesprochene Ansicht über die günstige Wirkung dieser Combination in einigen Epilepsieanfällen vollkommen zu bestätigen.[2] Meine Beobachtungen fanden gewöhnlich an Personen, bei welchen die Bromsalze allein gar keine, oder nur eine geringe Wirkung geäussert hatten, statt; wurde aber mein Rath von solchen Epileptikern eingeholt, welche vorher keiner Brombehandlung unterworfen gewesen, so verordnete ich meist versuchsweise und des Vergleiches halber erst grosse Bromdosen und, nur nachdem ich mich über die Behandlungsresultate mit diesen Mitteln orientirt hatte, verschrieb ich die in Rede stehende Combination. Der Vergleich der Behandlungsresultate zeigte, dass in vielen Fällen von Epilepsie dem Gemenge der Bromide mit den Cardiaca vor der gewöhnlichen Therapie mit Bromiden unbedingt der Vorzug gebührt, was übrigens auch schon von anderen, meine Empfehlung berücksichtigenden Autoren bestätigt worden ist. Es ist mir in einigen, sogar sehr schweren Epilepsiefällen, wo die Therapie mit Bromiden gänzlich versagt oder nur von geringem Erfolg gewesen, gelungen, die epileptischen Anfälle vollständig zu beseitigen und eine dauernde Wiederherstellung zu erzielen; in anderen Fällen wurde die Zahl und die Intensität der epileptischen Anfälle durch den Gebrauch der Mixtur wirksamer als mit den Bromiden herabgesetzt; und nur in verhältnissmässig wenigen Fällen, in welchen die Bromide keine Besserung bewirkt hatten, ist es auch mit der Combination der Bromide mit den Herzmitteln nicht gelungen, einen merklichen Einfluss auf den Verlauf der epileptischen Anfälle auszuüben. Fälle aber, in welchen sich die Bromide bei der Epilepsie nützlicher erwiesen hätten als die Mixtur, sind mir gar nicht vorgekommen.

Ich verfüge schon jetzt über einige Fälle, in welchen mit Gewissheit eine dauernde Heilung der Epilepsie durch die in Rede stehende Combination be-

---

[1] Codeïn gehört nicht unbedingt mit zur Mixtur; es wird mit verordnet, wenn es gilt deprimirte Gemüthsstimmung und allgemeine Reizbarkeit, welche bei Epileptikern nicht selten zur Beobachtung gelangen, zu beseitigen.

[2] Neurolog. Bote 1893 und Neurolog. Centralbl. 1894.

hauptet werden kann, denn es sind schon mehr als 3 Jahre verflossen, und bei den mit der Mixtur Behandelten hat sich in dieser Zeit keine Andeutung von epileptischen Anfällen gezeigt, während doch vorher dieselben Anfälle keiner Therapie gewichen waren. Zur Illustration des Gesagten sei folgender Fall angeführt:

Patient G. ist 24 Jahre alt; sein Vater leidet an periodischer Psychose, und es gehen bei ihm Nierensteine ab. Als Kind ist G. immer gesund gewesen. Beachtenswerth ist nur, dass im Alter von 2 Jahren er eine Contusion erlitt; ausserdem ist er im 8. Lebensjahre bei gymnastischen Uebungen mit dem Kopf auf die Diele gefallen, ohne jedoch dabei das Bewusstsein zu verlieren. Es ist weder hereditäre noch erworbene Syphilis vorhanden. Die ersten epileptischen Anfälle stellten sich ohne sichtlichen Grund im 16. Lebensjahre ein: Sie trugen den Charakter der gewöhnlichen, krampfartigen, epileptischen Anfälle, begannen mit einem Schrei und waren von vollständiger Besinnungslosigkeit und Krämpfen begleitet. Sie traten meist in der Nacht, mehr gegen den Morgen, zuweilen aber auch am Tage auf. Die Frequenz der Anfälle war verschieden zu verschiedenen Zeiten; doch, mit Ausnahme der ersten Anfälle, wiederholten sie sich im Ganzen nach 2—4 Wochen, zuweilen waren sie nur etwas häufiger oder auch seltener. Ausser solchen Krampfanfällen hatte der Patient noch schwache Anfälle von epileptischer Bewusstseinstrübung, welche der Kranke als „Nebel im Kopfe“ bezeichnete.

Die im November 1892 vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab eine flache, dem Kranken wie seinen Angehörigen schon lange bekannte Erhebung in der Scheitelgegend, über deren Entwickelungszeit er aber ausser Stande war irgend welche Aufschlüsse zu ertheilen. Gegen starke Perkussion ist diese Stelle empfindlich, gegen einfachen Druck aber nicht. Ausserdem bestand bei dem Patienten eine geringe Differenz in der Pupillenweite. Im Uebrigen waren weiter keine objectiven Symptome irgend eines krankhaften Zustandes vorhanden. Die Krampfanfälle fielen auf folgende Zeiten:

1892: 28. März, 19. October, 30. October, 4. December.

1893: 10. Januar, 28. Januar, 6. April, 29. April, 15. Juni, 19. Juni, 7. Juli, 2. September, 22. September, 2. October, 19. October und 1. November.

Unter dem Einfluss der Anfälle hatte sich schon bei dem Kranken Gedächtnissschwäche ausgebildet, und da die Anfälle selber durch geistige Anstrengung frequenter wurden, so musste der Patient den Besuch des Gymnasiums aufgeben.

Da weder eine anhaltende Behandlung mit Bromiden, noch mit grossen Gaben von Jodkalium und ebenso mit anderen Mitteln einen Einfluss auf die epileptischen Anfälle ausgeübt hatte, so wandte sich die Mutter des Pat. an mich, um sich über etwaige Trepanation, welche sie als ultimum refugium betrachtete, zu beraten. Auf meinen Vorschlag, vor der Operation es doch nochmals mit einer internen Behandlung zu versuchen, wollte sie in Anbetracht der Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlung gar nicht hören, und nur mit grosser Mühe war sie zu überreden, es noch auf einen Versuch ankommen zu lassen. Zuerst verordnete ich Anfang November Bromide in grossen Gaben, aber bald darauf, noch im November, stellte sich wieder ein Anfall mit der früheren Intensität ein. Hierauf wurde eine Mixtur aus Inf. Adon. vernal. 2,0—180,0 und Kal. bromat. 12,0 tägl. 6 Löffel verschrieben. Fast einen Monat darauf, den 4. December, trat wieder ein Anfall auf, war aber schon schwächer. In Anbetracht dessen wurde das Inf. Adon. vernal. verstärkt, bis 2,8—180,0, wobei

das Bromkalium in der früheren Dosis und ebenso die Anzahl der Gaben der Mixtur blieben. Hiernach hatte der Pat. den 23. December nur einen sehr schwachen Anfall, darauf aber schon gar keinen mehr und auch die Anfälle der Bewustseinstrübung waren ganz verschwunden.

Drei Jahre lang, bis zum November 1896, hat der Pat. die Mixtur ununterbrochen in derselben Zusammensetzung und Quantität eingenommen. Während dieser ganzen Zeit hatte der Pat. keinen einzigen epileptischen Anfall und sogar keine vorübergehende Bewusstseinstrübung und konnte wieder seine Beschäftigungen aufnehmen und hat auch das Abiturientenexamen bestanden. Zu erwähnen ist, dass Pat. in dieser Zeitperiode, an Scharlach erkrankt, 2 bis 3 Wochen die Mixtur nicht gebrauchte und trotzdem während dieser, übrigens ganz günstig verlaufenden und keine üble Folge hinterlassenden Krankheit keine Zeichen der Epilepsie wahrgenommen hat. Vom November an wurde der Gebrauch von Adon. vernal. ganz eingestellt und nur Brom allein weitergegeben, um bei dem Pat. eine ruhigere Gemüthsstimmung zu unterhalten. Da bis dato schon mehr als $3^1/_2$ Jahre vollkommen anfallsfrei verflossen sind, so muss wohl in diesem Falle eine dauernde, durch die Combination von Adon. vernal. mit den Bromiden erzielte Wiederherstellung zugelassen werden.

Der vorgeführte Fall beweist unter Anderem, dass Adon. vernal. mit Bromiden ununterbrochen im Verlaufe vieler Jahre ausgezeichnet vertragen wird. Auf meine Erfahrung gestützt, kann ich bezeugen, dass trotz der äusserst langdauernden Behandlung mit Adonis vernalis nebst Bromiden mir gar keine unangenehmen Folgen zu Gesicht gekommen sind. Verhältnissmässig selten sah ich nach der Verordnung von Adon. vernal. Neigung zum Durchfall auftreten, da ich aber gewöhnlich zu der Mixtur noch Codeïn als beruhigendes Mittel gegen überflüssige Aufgeregtheit hinzufüge, so tritt die soeben erwähnte Wirkung von Adon. vernal. gewöhnlich nicht oder nur in äusserst seltenen Ausnahmefällen auf. Der Codeïnzusatz ruft im Gegentheil in einigen Fällen sogar Neigung zur Obstipation hervor, welche aber gewöhnlich durch gleichzeitige Verordnung von Tinct. Rhei Dorelli oder Rheumpillen, wenn nöthig mit Aloëzusatz, leicht hinten anzuhalten ist. Den Zusatz von Codeïn zu der Mixtur aus Adon. vernal. und den Bromiden halte ich aber durchaus nicht für gleichgültig, besonders in den Fällen, wo die epileptischen Anfälle von äusserster Reizbarkeit und gedrückter Stimmung begleitet sind, welche sich nicht selten vor dem Anfalle noch verstärken. In allen übrigen Fällen kann man zweifellos auch ohne Codeïn auskommen. Nur in Ausnahmefällen wird Inf. Adon. vernal. sogar bei gleichzeitiger Verordnung des Codeïns vom Magen nicht vertragen. In solchen Fällen gebrauche ich bei der Behandlung der Epilepsie eine Combination von Inf. Digitalis mit Bromiden (Inf. digit. 0,5—0,75—180,0 Natr. bromat. et Kal. bromat. āā 6,0—8,0, Codeïn 0,15—0,2, täglich 4—8 Löffel voll). Ferner verschrieb ich diese Combination, um den Pat. einige Erholung von der sich durch einen bitteren Geschmack auszeichnenden Mixtur aus Adon. vernal. zu gönnen. Auch dieser Combination muss ich auf Grund persönlicher Erfahrung ausgezeichnete Eigenschaften bei der Behandlung der Epilepsie zuschreiben. In einigen Fällen

war ich sogar gezwungen, ihr den Vorzug vor der ersten Combination einzuräumen.

Zu bemerken ist, dass ich anfangs Besorgniss hegte in Bezug auf die cumulative Wirkung von Inf. Digitalis, welche ja dem Adon. vern. abgeht. In der Folge überzeugte ich mich aber, dass Inf. Digitalis in der oben angegebenen Dosis viele Monate lang ohne jegliche Cumulation, welche wohl bei grossen Dosen zur Beobachtung gelangt, ausgezeichnet vertragen wird. In Anbetracht dessen fing ich in der letzten Zeit an, auch zu der Combination von Inf. Digit. mit Bromiden viel häufiger als in früherer Zeit meine Zuflucht zu nehmen und bin im Stande, aus meiner Praxis einige Fälle zu vermerken, in welchen die Behandlung mit der Combination aus Adon. vernal. mit Bromiden obgleich nicht ganz nutzlos war, aber doch nicht die epileptischen Anfälle beseitigen konnte, während die Anwendung von Inf. Digitalis mit Bromiden zur vollkommenen Einstellung der epileptischen Anfälle führte. Hieraus muss übrigens nicht geschlossen werden, dass der Combination aus Inf. Digitalis mit Bromiden bei der Behandlung der Epilepsie überhaupt ein Vorzug vor der Mixtur aus Adon. vernal. mit Bromiden einzuräumen wäre. Meine Beobachtungen sprechen im Gegentheil mehr zu Gunsten des Adonis vernalis, obgleich, wie ich erwähnt, in der Praxis einzelne Fälle angetroffen werden, in welchen Inf. Digit. in Combination mit Bromiden bessere Erfolge giebt, als Adonis vernalis in derselben Combination.

Mit gutem Grund ist anzunehmen, dass auch andere Herzmittel bei der Behandlung der Epilepsie nicht nutzlos sein müssen, über grosse Erfahrung jedoch verfüge ich in dieser Hinsicht nicht. Doch weiss ich, dass Tinct. convall. majalis ihres schwachen Einflusses wegen in besagter Hinsicht keine besondere Beachtung verdient.

Was die Frage über das Wesen der Wirkung der Cardiaca bei der Epilepsie anbelangt, so ist es wohl kaum möglich, schon jetzt hierüber ein endgültiges Votum abzugeben. Zweifellos ist hier der regulirende Einfluss der Cardiaca auf das Herz als Hauptfactor im Auge zu behalten. Dieser Umstand erlangt eine wesentliche Bedeutung, weil die Herzthätigkeit, wie ich beobachten konnte, bei den epileptischen Anfällen gewöhnlich äusserst beschleunigt erscheint, und das sogar dann, wenn der Anfall sich nicht durch allgemeine oder mehr oder weniger ausgebreitete Krämpfe äussert, sondern nur von schwachen krampfhaften Erscheinungen begleitet ist oder sogar ganz ohne solche verläuft. In anderen Fällen beobachtet man schon vor dem Anfall eine vom Angstgefühl begleitete Beschleunigung der Herzschläge: und einige von den Patienten erinnern sich sogar der Entwickelung der Herzpalpitationen vor dem epileptischen Anfall. In solchen Fällen handelt es sich gleichsam um eine cardiale Aura. Jedenfalls gehört meiner Meinung nach die Beschleunigung der Herzschläge zu den constanten Symptomen der Epilepsie und ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ganz bedeutungslos bei der Pathogenese der Anfälle selber. Von diesem Gesichtspunkte aus fällt es nicht schwer, sich der Bedeutung der Cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie klar zu werden. Hinzuzufügen ist, dass einige von

den Epilepsiefällen, in welchen durch die besagte Combination die Anfälle vollständig beseitigt wurden, letztere zweifellos mit stark ausgeprägter Beschleunigung der Herzcontraction begleitet waren. Selbstverständlich ist aber durch den soeben erörterten Einfluss auf die Herzthätigkeit die Wirkungsweise der Cardiaca bei der Epilepsie nicht erschöpft.

Die Herzmittel, somit auch Adonis vernalis und Digitalis, wirken bekanntlich gewissermaasssen harntreibend. Da wir nun voraussetzen können, dass einige Epilepsiefälle durch im Blute circulirende Toxine bedingt sind, so ist wohl die Annahme zulässig, dass der günstige Einfluss der Cardiaca auf die Epilepsie theilweise auf ihrer gleichzeitigen Wirkung auf die Harnabsonderung, folglich auf der verstärkten Elimination unnöthiger Stoffwechselproducte durch die Nieren beruht.

Ferner ist bei der Erörterung der Frage über die Wirkungsweise der Cardiaca bei den epileptischen Anfällen ein wichtiger Umstand, nämlich ihr Einfluss auf die vasomotorische Sphäre, auch nicht zu vergessen. Wenigstens für einige von ihnen, wie z. B. für Adonis vernalis, ist die gefässverengernde Wirkung mit in Betracht zu ziehen. Andererseits ist durch die in meinem Laboratorium (von Dr. Todorski und Dr. Borichpolski) ausgeführten Versuche unzweifelhaft dargethan worden, dass die epileptischen Anfälle mit einem activen Zufluss des Blutes zum Gehirn nebst Erweiterung der Gehirngefässe einhergehen. In Anbetracht dessen wäre es möglich, die Wirkung solcher Mittel, wie Adonis vernalis, durch die Verengerung der Gehirngefässe zu erklären. Gegen diese Erklärung könnte aber der Einwand erhoben werden, dass ein elektiver Einfluss auf die Hirngefässe allein für dieses Mittel noch nicht bewiesen ist, sondern eher eine gleiche Wirkung auf alle Gefässgebiete im Körper angenommen werden muss. Es kann deshalb wohl vorausgesetzt werden, dass die gefässverengernde Wirkung von Adonis vernalis auf irgend eine Weise die Function bedeutender innerer Organe (z. B. der Leber) beeinflusst und hierdurch einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie ausübt, falls letztere in irgend welcher Beziehung zu der Functionsstörung dieser Organe stand.

Welche von diesen Wirkungen bei der Entscheidung der Frage über die Bedeutung der Cardiaca bei der Epilepsie besonders in Betracht kommt, bleibt zukünftigen Untersuchungen nachzuweisen. Zur Zeit können wir aber wohl annehmen, dass diese Mittel bei der Epilepsie sowohl durch ihren Einfluss auf das Herz und den Gefässapparat, wie auch auf die Nierenabsonderung wirksam sind.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass ich die oben angeführte Combination von Adonis vernalis mit Bromiden und zuweilen auch die von Digitalis mit Bromiden, oft mit gutem Erfolg auch bei Neurasthenie und ebenso bei anderen functionellen Störungen allgemeinen Charakters, besonders wenn letztere von nervösen Herzpalpitationen begleitet sind, angewendet habe.

Einzelne Fälle haben in mir die Ueberzeugung wach gerufen, dass die Bromide in Combination mit den Cardiaca etwas leichter als allein vertragen zu werden scheinen, was ich jedoch noch nicht als positiv entschieden betrachte.

---

2. Der Blutschutz des verlängerten Markes.

Von Prof. **Albert Adamkiewicz** in Wien.

Unter den mannigfachen Krankheitserscheinungen, welche die syphilitische Infection des Rückenmarkes hervorbringt, giebt es eine, welche durch die Schärfe ihres Bildes, die Constanz ihres Verlaufs und die Häufigkeit ihres Vorkommens auffällt. — In relativ kurzer Zeit habe ich sie in fünf congruent verlaufenden Fällen gesehen und als eine „syphilitische Tabes“ beschrieben.[1]

Ihr in die Augen springendes Symptom ist die Ataxie. — Aber eine Ataxie, die mit Muskelschwäche einhergeht. Daneben bestehen: Mangel der Sehnenphänomene, tabische Parästhesieen, Störungen in der Function der Beckenorgane, Integrität der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel, Integrität des Empfindungsvermögens für objective Reize.

Sehr charakteristisch für die „syphilitische Tabes“ sind die beiden Ausgänge des Leidens.

Es giebt eine subacute Form der syphilitischen Tabes, die in eine gewöhnliche, chronische, stabile Form der Tabes ausläuft mit allen dieser Tabes eigenthümlichen Zeichen. — Die schon erwähnte, auch hier die Ataxie begleitende Muskelschwäche nähert diese stabile syphilitische Tabes der Friedreich'schen hereditären oder der Westphal'schen combinirten Tabes.

Und es giebt eine acut verlaufende „syphilitische Tabes“, die in schwere Lähmungen übergeht und entweder mit dem Tode endigt, wenn sie sich selbst überlassen bleibt, oder geheilt wird, wenn man sie rechtzeitig einer antiluetischen Behandlung unterwirft.

Ich habe in den oben erwähnten Arbeiten die genauen und ausführlichen Belege für diese Thatsachen gegeben.

An dieser Stelle möchte ich kurz auf ein einzelnes Phänomen im Verlauf der acuten Tabes aufmerksam machen, das zwar unter der Wucht der schweren Symptome der Krankheit verschwindet, durch seine eminente allgemeine Bedeutung aber weit über sie alle hervorragt.

Wenn die acute Form der syphilitischen Tabes aus dem Stadium der atactischen Parese in das der schweren Lähmungen übergeht, vollziehen sich diese in einer ganz bestimmten, gesetzmässig verlaufenden Weise.

Die Lähmungen beginnen an den Unterextremitäten, greifen auf die Muskeln des Beckens, des Bauches, der Oberextremitäten, des Nackens und des Halses über und bleiben hier stehen, entweder bis der Kranke geheilt wird oder an den Folgen der über Rumpf und Extremitäten, also fast über den ganzen Körper verbeiteten Lähmungen, stirbt. — Oder die Lähmungen springen, nachdem sie alle Muskeln bis an den Kopf brach gelegt haben, auf gewisse Nerven des Kopfes über, speciell auf die Nn. oculomotorii, faciales, hypoglossi.

[1] Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1886. — Wiener med. Presse. 1895. Nr. 4 u. 5. — Wiener med. Wochenschr. 1896.

Das Kauen und Schlucken, die Athmung und die Herzthätigkeit aber wird nicht gestört.

Das ist eine sehr bedeutsame Thatsache.

Indem der Kranke trotz der Lähmung seines ganzen Körpers athmen d. h. leben, und schlucken d. h. sich nähren kann, kann sich das Wrack längere Zeit über Bord halten, und so die Natur oder die Kunst die Mittel gewinnen, dasselbe flott zu machen und zu retten.

Unter solchen Umständen muss es uns um so mehr interessiren, wissenschaftlich aufzuklären, weshalb die syphilitische Lähmung an den Muskeln des Körpers in die Höhe kriecht, selbst auf Nerven des Gehirns übergreift und dennoch den Nervenapparat des Schluckmechanismus und der Verdauungsorgane, der Athembewegungen und der Blutströmung — mit anderen Worten das verlängerte Mark — verschont, als bei allen Formen der aufsteigenden Lähmungen analoge Wahrnehmungen gemacht werden können.

Ich habe in einer der oben erwähnten Arbeiten dargelegt, wie die Syphilis des Rückenmarkes, indem sie in den Rückenmarksgefässen die Endarteriitis hervorbringt und durch dieselbe arterielle Stämmchen des Rückenmarkes verengt oder verschliesst, den Blutzufluss zu den von den ergriffenen Gefässchen versorgten Rückenmarksabschnitten stört oder unterbricht und dadurch auch die Function der so betroffenen Rückenmarkstheile schädigt oder aufhebt.

Nun entspringt im Gegensatz zu den Lehren der Anatomie der Hauptstrom des zum Rückenmark fliessenden Blutes nicht aus den Vertebralarterien, um in der Richtung nach abwärts zum Conus zu fliessen, sondern, wie ich[1] gefunden habe, aus den Lumbalarterien, um umgekehrt in der Richtung nach oben zum Halsmark zu verlaufen. Das geschieht, indem aus den Lumbalarterien eine mächtige Arterie, meine Art. magna spinalis, mit den vorderen Wurzeln des Plexus ischiadicus auf die vordere Fläche des Lendentheils gelangt und nach Abgabe eines abwärts gehenden Astes längs der Mittellinie des Rückenmarkes nach oben fliesst.

Der mächtige Impuls der Art. magna spinalis giebt dem gesammten in dem reichen Gefässnetz der Rückenmarksoberfläche kreisenden und von seitlichen Zuflüssen, meinen Artt. spinales, unterstützten Blutstrom die Directive von unten nach oben.

Da nun, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe, die Art. magna spinalis ihrer Grösse wegen unter allen Rückenmarksgefässen auch am leichtesten im Blut kreisende Infectionsstoffe aufnimmt und daher unter anderem auch für die Syphilis ein Haupteingangsthor bildet, so geht hieraus klar hervor, wie die Endarteriitis syphilitica gerade die Art. magna spinalis zu allererst befallen und

[1] Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1884. Bd. IV. 1882. Bd. LXXXV. — Ich sehe mich genöthigt, diesen meinen wissenschaftlichen Besitz besonders zu schützen, da der Versuch gemacht worden ist, ihn mir in doloser Weise zu entreissen.

nach und nach in der Stromesrichtung dieses Gefässes, d. h. in aufsteigender Richtung am Rückenmark sich ausbreiten und in Folge dessen dieses Organ auch in derselben Richtung angreifen und krank machen muss.

Die Art. magna spinalis und weiter oben die an diesen Hauptstamm sich anschliessende, von mir so genannte „Vordere Anastomosenkette", giebt, indem sie gerade über dem Sulcus des Rückenmarkes verläuft, die von mir so genannten „Artt. sulci" ab, die in die Tiefe des Sulcus wie die Sprossen einer Leiter dringen, in die vordere Commissur sich einsenken, in die beiden Artt. sulco-commissurales sich spalten und durch deren Vermittelung die Vorderhörner der grauen Substanz mit Blut versorgen.

Daraus ergiebt sich, wie die von einer Endarteriitis syphilitica der Art. magna spinalis aus geleitete Circulationsstörung in der vorderen Anastomosenkette ausser dem aufsteigenden Charakter noch eine zweite Eigenschaft besitzen muss, — die, die Function der grauen Vorderhörner, d. h. die der multipolaren Ganglienzellen und also die Muskulatur des Körpers zu lähmen.

Weshalb die Syphilis einzelne Gehirnnerven angreift, ist leicht verständlich.

Diejenigen Gehirnnerven sind der syphilitischen Parese am meisten ausgesetzt, welche in der nächsten Nachbarschaft syphilitisch erkrankter Arterien verlaufen und daher von den durch diese Erkrankung hervorgerufenen Circulationsstörungen zu leiden haben. Aber noch ein zweites Moment tritt hinzu, welches neben der Circulationsstörung der angrenzenden Gefässe auf die Function einzelner Gehirnnerven störend wirkt, das ist der Einfluss der syphilitischen, gummösen Exsudationen aus den kranken Arterien.

Bekanntlich finden letztere besonders dort statt, wo die Gefässe durch lockere Gewebe oder gar Lymphräume verlaufen. Im Gehirn bilden die subarachnoidealen Höhlen solche Räume. In ihnen findet daher auch mit Vorliebe die Exsudation der syphilitischen Gallertmassen statt. Daher werden auch diejenigen Gehirnnerven von der Syphilis vorzugsweise ergriffen, welche am Circulus arteriosus (N. oculomotorius), an der Art. basilaris (N. abducens, N. facialis) oder an den Vertebralarterien (N. hypoglossus) verlaufen.

Wenn der Gang der syphilitischen Lähmung des Rückenmarkes von den Gesetzen des spinalen Kreislaufs beherrscht wird, wenn der Antheil, den das Gehirn an der Syphilis nimmt, gleichfalls mit der Vertheilung und dem Verlauf der Gefässe des Gehirns in Zusammenhang steht, dann lässt sich vermuthen, dass der relative Schutz, den das verlängerte Mark gegen die Syphilis findet, ebenfalls in speciellen Einrichtungen ihren Grund haben wird, welche im verlängerten Mark die Gefässe besitzen. Und es fragt sich, ob diese Vermuthung zutrifft.

Darauf mögen folgende Thatsachen antworten:

Injicire ich das Rückenmark von der Art. magna spinalis aus, so schiesst die Injectionsmasse züngelnd am ganzen Rückenmark in die Höhe, ähnlich wie die Flamme an der Zündschnur eines Feuerwerkskörpers.

An der vorderen Rückenmarksfläche gelangt sie hoch hinauf bis zum Halsmark und zwar bis an diejenige Stelle desselben, wo die beiden Vertebralarterien die Dura mater durchbrechen, wo also die Pyramiden ihren Anfang nehmen und das erste Cervicalnervenpaar entspringt. Hier endet die vordere Anastomosenkette mit der ersten Art. sulci, die den grauen Vorderhörnern des ersten Cervicalnervenpaares ihr Blut zuführt.

Wie die vordere, so kann auch die hintere Rückenmarksoberfläche von der Art. magna spinalis aus injicirt werden. An dieser Fläche gelangt die Injectionsmasse bis scharf an die Grenze des vierten Ventrikels. Ueber diese Grenze hinaus dringt, falls man zur Injection eine aus Glaserkitt bereitete consistentere Masse verwendet, dieselbe auch nicht um Ein Millimeter in das verlängerte Mark ein.

Injicire ich umgekehrt von der Art. basilaris in der Richtung nach unten, so dringt die Injectionsmasse durch die Artt. vertebro-cerebellares in das Kleinhirn, aber ebenfalls nicht in das verlängerte Mark.

Es ist damit bewiesen, dass sich die groben Wellen des sichtbaren cerebralen, wie spinalen Blutstromes an den Grenzen des verlängerten Markes brechen, dass also das verlängerte Mark thatsächlich gegen den directen Anprall der Wellen dieser beiden Hauptströme geschützt ist.

Wie wird nun das verlängerte Mark mit Blut versorgt und wie hält diese Blutversorgung die Isolirung des verlängerten Markes von den Strömen der beiden Hauptblutbahnen — des der Art. basilaris und des der Art. magna spinalis — aufrecht?

Darüber habe ich folgendes feststellen können:

Es giebt für das verlängerte Mark keine anderen gröberen Zuflüsse, als die beiden Gefässchen, welche direct unter dem Delta der beiden Vertebralarterien aus deren inneren Seiten entspringen und über dem unteren Abschnitt der beiden Pyramiden zusammenfliessen.

Das sind die Artt. vertebro-spinales anteriores, wie ich sie nenne. Die Anatomie nannte sie früher in der irrigen Meinung, dass diese Gefässchen längs des ganzen Rückenmarkes bis zum Conus verliefen und das ganze Rückenmark mit Blut versorgten, die „Artt. spinales".

Thatsächlich enden diese Arterien schon an der unteren Grenze der Pyramiden, dort, wo die vordere Anastomosenkette nach oben zu — in der Höhe des ersten Cervicalnervenpaares — aufhört.

Wenn nun die Injection der Art. basilaris nach abwärts ausreicht, diese Stämmchen zu füllen, aber nicht genügt, die Medulla oblongata selbst zu injiciren; so musste, sagte ich mir, die Injectionsmasse beim Uebertritt aus den Vertebro-spinales in das verlängerte Mark sehr grossen Widerständen begegnen.

Diese zu überwinden, würde eine gesteigerte Injectionskraft erfordern. Da aber die Stärke, mit welcher injicirt werden kann, an der Brüchigkeit cadaveröser Gefässe ihre ganz bestimmte Grenze findet, so steigerte ich den ge-

gebenen Druck für das Injectionsgebiet dadurch, dass ich nur die Artt. vertebro-spinales offen liess, alle anderen Gefässe aber, die von der Artt. vertebrales ausgingen, unterband, und so von der Art. basilaris den zwar begrenzten, aber vollen Druck der Injection auf die Artt. vertebro-spinales wirken liess.

Auf diese Weise steigerte ich den gegebenen und nicht veränderlichen Injectionsdruck nur relativ und zwar nur für das zu injicirende Stromgebiet.

Nun drang Carminleim thatsächlich in das Innere des verlängerten Markes ein und lehrte die wunderbare Einrichtung der Gefässversorgung in diesem so wichtigen Organ kennen, wie ich sie in meiner Arbeit über diesen Gegenstand genauer dargelegt und in den Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien veröffentlicht habe.[1]

Fällt schon der ausserordentlich grosse Unterschied in der Weite der Artt. vertebro-spinales gegen ihre nächsten Stämme, die Artt. vertebrales, schwer in's Gewicht, um für den Eintritt des Blutes aus den weiten Vertebralarterien in das Stromgebiet der Medulla sog. „Uebergangswiderstände" zu schaffen, so ist die Art und die Vertheilung der Gefässe innerhalb der Medulla noch ganz besonders geeignet, den Anprall der vertebro-spinalen Welle noch einmal zu brechen, bevor sie in das Gebiet des Point vital eintritt.

Während es eine Regel ist, wie ich gefunden habe, dass der arterielle Zufluss zum Rückenmark mit der Mächtigkeit des zu versorgenden Ganglienlagers wächst und daher von um so grösseren Arterien besorgt wird, je mehr das Rückenmark an Volumen zunimmt, emancipirt sich die Medulla von diesem Gesetz, dem sie sich im Princip doch nicht entziehen kann, durch einen, wenn ich so sagen darf, sinnreichen mechanischen Kunstgriff.

Nach der Zahl und der Bedeutung ihrer Ganglien sollte das verlängerte Mark Zuflüsse besitzen, die die grössten spinalen Arterien, also selbst die Art. magna, an Umfang übertreffen müssten. Und doch ist das nicht der Fall. Es wird vielmehr das Bedürfniss des verlängerten Markes an Blut nicht durch einzelne Gefässe von grossem Caliber, sondern durch eine grosse Zahl von Gefässchen kleinsten Calibers befriedigt. Was die Natur am Rückenmark durch die Stärke der Gefässe, erzielt sie am verlängerten Mark durch die Zahl der Gefässchen.

Wie das im Speciellen geschieht zu schildern, muss ich mir für meine ausführliche Arbeit aufsparen.

Hier beschränke ich mich darauf, festzustellen, dass die doppelte Wellenbrechung, welche der Blutstrom erfährt, indem er aus den starken Artt. vertebrales in die feinen Artt. vertebro-spinales und aus den letzteren sofort in Capillaren eintritt, nicht nur wie eine Doppelschleuse, sonden gleichzeitig auch wie ein Doppelsieb wirkt. Während letzteres das geweihte und heikle Gebiet der wichtigsten Nervencentren vor den zahllosen Feinden möglichst be-

[1] Die Arterien des verlängerten Markes vom Uebergang bis zur Brücke. Denkschriften der k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LVII. 1882.

hütet, welche auf der allgemeinen Strombahn frei verkehren, schützt jene dasselbe Gebiet vor den heftigen Wellenbewegungen und Druckschwankungen des allgemeinen Blutstromes, die an allen Orten des Körpers leichter vertragen werden, als gerade dort, wo — wie im verlängerten Mark — für die Erhaltung eines Gleichmaasses der wichtigsten nervösen Functionen des Körpers eine möglichst grosse Gleichförmigkeit und Ruhe des physiologischen Zustandes, und also vor Allem des Blutstromes eine unabweisbare Bedingung darstellt.

---

3. Eine Verbindung caudaler Hirntheile der Taube mit dem Striatum (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus?).

Von Dr. **Adolf Wallenberg** in Danzig.

Bei meinen Versuchen, das Ganglion isthmi der Taube zu zerstören, bin ich mehrfach mit der Nadel in centrale Theile des Isthmus gerathen und habe daselbst in verschiedenen Höhen von der caudalen Mittelhirngrenze bis in die Quintusregion hinein Läsionen verursacht, deren Folgen ich mit MARCHI näher studiren konnte. Bei dieser Gelegenheit habe ich constant eine Gruppe von Fasern aus dem Isthmus in das Vorderhirn verfolgt. In der Höhe des Trochleariskernes (Fig. 1) liegt der rundliche Querschnitt (*a*) dieses Bündels ziemlich gleich weit entfernt von der Raphe, vom lateralen und ventralen Isthmusrande sowie

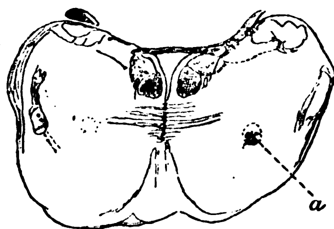


Fig. 1.

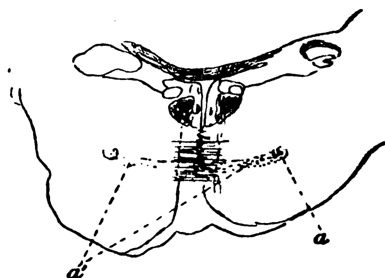


Fig. 2.

von der ventralen Grenze des centralen Höhlengraues. Am proximalen Pole des Trochleariskernes und des Ganglion isthmi (Fig. 2) beginnt eine partielle Kreuzung seiner Fasern zum gegenüberliegenden identischen Tractus (Figg. 2 und 3*a'*). Während seines Verlaufes durch das Mittelhirn nähert sich das Bündel in ventromedialer Richtung der dorsolateralen Grenze der Infundibularwand, liegt in der Höhe des Ganglion ectomammillare (EDINGER) diesem dorsal auf, nur durch eine schmale Schicht von ihm getrennt (Fig. 4) und bildet von

da ab den ventromedialen Abschnitt des Tractus strio-thalamicus ventralis (Fig. 5). Mit diesem zieht es frontalwärts, bleibt aber proximal von der vorderen

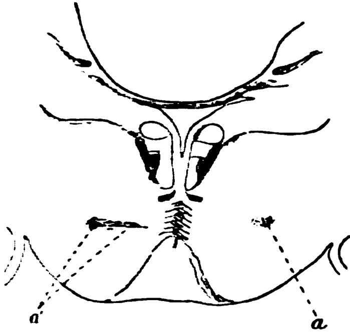


Fig. 3.

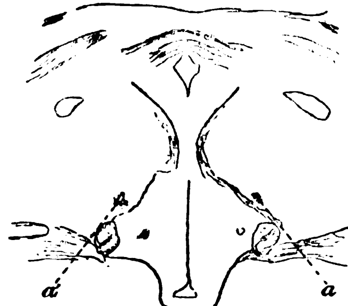


Fig. 4.

Commissur, während die anderen Fasern dorsolateralwärts zum Putamen fächerförmig ausstrahlen, bis in frontale Theile des Vorderhirns als Längsbündel im

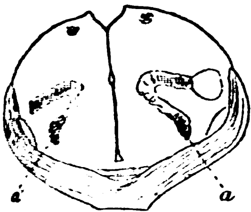


Fig. 5.

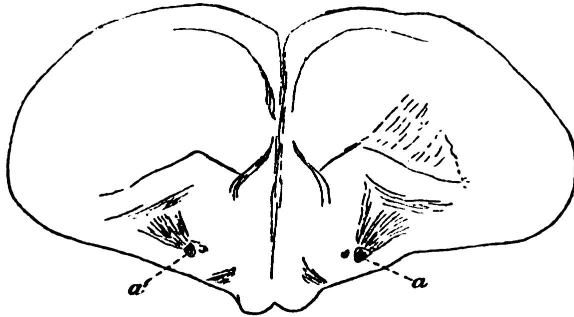


Fig. 6.

Stiele des Fächers sichtbar (Fig. 6). Erst hinter der caudalen Grenze des Bulbus olfactorius tritt in lateraler und dorsaler Richtung eine Auflösung des

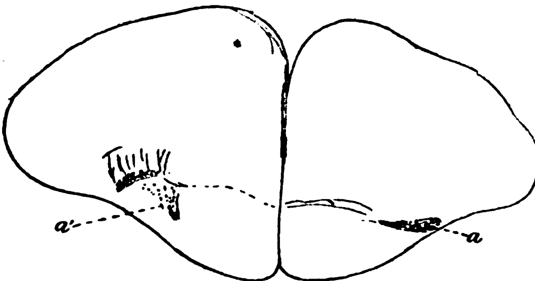


Fig. 7.

Bündels ein (Fig. 7). Seine Fasern verzweigen sich am ventralen Striatumrande (etwa mittleres Drittel), sowie in den anstossenden ventralen Theilen des proximalsten Linsenkernabschnittes (Fig. 8).

Im Hinblick auf die von TSCHERMAK[1] bei der Katze gefundenen Hinterstrangkern-Linsenkernfasern dürfte die Thatsache interessiren, dass bei der Taube

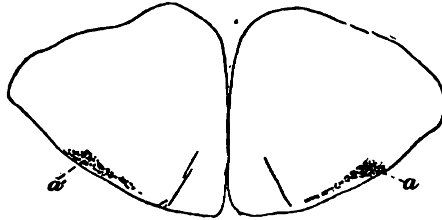


Fig. 8.

eine Bahn vom Isthmus zu frontalen Theilen des Striatum existirt, die sich caudal vom Mittelhirn theilweise kreuzt. Da ich bisher nicht entscheiden kann, ob die Fasern in caudalen Isthmusregionen entspringen oder ihren Ursprung in der Medulla oblongata besitzen, muss ich mir die Benennung des Bündels (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus) noch vorbehalten.

[Aus der Prof. MENDEL'schen Klinik.]

4. Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie.[2]

Von Dr. **Paul Cohn**, Assistenten der Poliklinik.

Die Fälle, zwei Brüder, sind am 22. Januar 1898 in die Prof. MENDEL'sche Klinik aufgenommen worden. Der ältere ist $13^1/_2$, der jüngere fast 11 Jahre alt.

Bezüglich der Familie liess sich eruiren, dass die Grossmutter väterlicherseits an „Reissen" leidet und dass ihr das „Wasser abläuft"(?); die Grossmutter mütterlicherseits leidet an Reissen in einer Schulter, zeigt objectiv — ausser einer geringen Pupillendifferenz — nichts besonderes. Die Eltern sind nicht[3] blutverwandt, auch besteht zwischen ihnen keine erhebliche Altersdifferenz. Die Mutter der Pat. ist völlig gesund.

Der Vater trinkt ziemlich stark; er klagt über Reissen im linken Arm, hat objectiv keine nennenswerthen Besonderheiten. Eine ältere Schwester der Knaben, 14 Jahre alt, ist noch nicht menstruirt, will häufig Kopf- und Kreuzschmerzen haben. Ein jüngeres Kind, Bruder, 4 Jahre alt, soll, wie die Mutter seit etwa drei Monaten bemerkt hat, zuweilen im Schlafe mit den Armen zucken.

Nervöse oder geistige Erkrankungen sind in der Familie sonst, soweit bekannt, weder in aufsteigender-, noch in Seitenlinien vorgekommen. —

Die gemeinschaftliche Anamnese der Knaben ist kurz folgende:

---

[1] ARMIN TSCHERMAK, Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 159.

[2] Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. März 1898 gehaltenen Vortrage.

[3] Es wird dies deshalb besonders bemerkt, weil von mancher Seite dieser Factor bei der „ererbten" Disposition zu der in Frage stehenden Krankheit mit in Rechnung gebracht worden ist.

Sie sind normal zur Welt gekommen und beide bis zu $1^1/_2$ Jahren von der Mutter — die nach 9 Monaten wieder zu menstruiren begann und auch während der jeweiligen Menstruation stillte — ernährt worden. Sie haben sich beide normal entwickelt, zur rechten Zeit laufen und sprechen gelernt und niemals Krämpfe gehabt. Während der ältere schon mit 1 Jahr sauber war, soll der jüngere noch bis zum 5. Lebensjahre ins Bett urinirt haben. Beide haben in den ersten Lebensjahren viel an (scrophulösen) Drüsenschwellungen gelitten, dem jüngeren wurde noch im vergangenen Jahre eine „vereiterte Drüse“ am linken Ohre geöffnet; auch soll letzterer bis zum 6. Lebensjahre starke Hand- und Knöchelgelenke, sowie „O-Beine“ gehabt haben.

Beide haben, der ältere mit $3^1/_2$, der jüngere mit 3 Jahren, Scharlach durchgemacht; der erste hatte 1 Jahr vorher auch Masern.

Die Erscheinungen nun, welche die Mutter bei dem älteren Knaben schon im 5. Lebensjahre, bei dem jüngeren im 6. zu bemerken begann, waren im Wesentlichen die gleichen. Das erste, was auffiel, war eine Verschlechterung des Gehens. Der Gang wurde zuerst unsicher, dann wankend, schwankend, taumelnd; die Knaben fielen öfter hin.

Dazu gesellte sich eine Unsicherheit der Hände. Die Bewegungen derselben wurden ungeschickt, zitternd; beim an den Mund führen von Speisen bemerkte man hin und herfahrende Bewegungen, der Inhalt von Gläsern und Tellern wurde gelegentlich verschüttet.

Das Leiden hat in allmählichem Fortschritt bis zum heutigen Tage langsam zugenommen.

Erbrechen und Kopfschmerz ist nicht dagewesen; indessen gaben die Knaben (auf Befragen) an, dass sie zuweilen früher Schwindel empfunden hätten. Schmerzen traten niemals auf; ebenso wenig eine Störung der Stuhl- oder Harnentleerung. Doppeltsehen wurde nie bemerkt. Auch Verschlucken beim Essen kam nicht vor. Der Appetit war gut, der Schlaf desgleichen.

In der Schule sind die Knaben nur schwer fortgekommen, besonders machte ihnen das Rechnen Schwierigkeiten. Eine Abnahme oder mangelnde Entwickelung der Verstandeskräfte ist von nahestehender Seite aber nicht beobachtet worden. — In letzter Zeit wurde bemerkt, dass die Pat., besonders der ältere, häufig — auch ohne ersichtliche Ursache — lachen. —

Es folge zunächst die Beschreibung des älteren Knaben, Willy S., jetzt $13^1/_2$ Jahre alt. (Aus seiner persönlichen Anamnese ist noch hervorzuheben, dass er sich in seinem 6. Lebensjahre in Folge eines Falles eine Verletzung des linken Beines zuzog, welche zu einer zunehmenden Schwellung in der Gegend des linken Kniegelenks führte. Dieselbe wurde Jahre lang verschiedentlich erfolglos behandelt. Das Gelenk nahm langsam Beugestellung an und konnte nur noch in mässiger Excursion im Sinne der Beugung bewegt werden. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde chirurgischerseits eine gewaltsame Streckung des Beins vorgenommen, und das Bein ca. 8 Wochen lang im Gypsverband gehalten. Das Bein ist seitdem in Strecklage unbeweglich, Pat. hat seit $1^1/_2$ Jahren das Zimmer nicht mehr verlassen und sich fast stets in sitzender oder liegender Stellung — besonders auch viel im Bett — gehalten. Es handelte sich bei der Erkrankung, wie der Augenschein auch jetzt lehrt, um einen Fungus genu).

In Folge des dauernden Zimmeraufenthaltes hat sich bei dem Pat. eine etwas deprimirte, weinerliche Gemüthsstimmung ausgebildet. —

Fall I. Pat., der in sitzender Stellung verharrt, ist ein für sein Alter etwas kleiner, blasser, schwächlicher, magerer Knabe. Der Gesichtsausdruck hat etwas Tristes.

Der Kopf ist im Verhältniss zum Gesicht ziemlich gross, rund; auffallend ist die Kleinheit des Unterkiefers.

Die Ohrläppchen sind angewachsen, der innere Helix sehr tief. Beklopfen des Kopfes ist nirgends schmerzhaft.

Man bemerkt bald eigenthümliche, leichte, zuckende Bewegungen am Kopfe, meist kurze, alternirende Drehbewegungen in vorwiegend horizontaler Richtung. Der Sitz derselben sind, wie Augenschein und directes Befühlen zeigen, zum Theil sicher die Mm. sternocleidomastoidei.

Die Zähne sind rhachitisch gekerbt, Gaumen-, Rachenbewegungen, Rachenreflex in Ordnung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber bei im wesentlichen erhaltener Längsachse fast stetig ziemlich grobe, unruhige, zuckende Bewegungen; zugleich mit diesen treten deutliche (Mit)Bewegungen im Facialis um den Mund herum auf (von denen sich in der Ruhe nur schwache Andeutungen zeigen).

Die Prüfung der Hirnnerven ergiebt sonst bis auf den eben zu erwähnenden Nystagmus nichts Abnormes; die etwas über mittelweiten Pupillen reagiren gut, der Augengrund ist normal.

In der Ruhe ist an den Augäpfeln nichts von abnormer Bewegung wahrzunehmen; dagegen treten bei stark seitlicher Blickrichtung, beim Fixiren eines seitlich gehaltenen Gegenstandes, bei schnellem Vorbeiführen eines solchen, deutliche — wenngleich nicht sehr grosse — oscillirende Bewegungen der Augäpfel auf.[1]

Am Rumpfe und den Armen ist die Dürftigkeit der Muskulatur auffallend. Die grobe Kraft der Muskeln ist ihrem Aussehen entsprechend gering. Beim Vorstrecken der Arme tritt starkes Schwanken derselben ein; die gespreizten Finger zeigen eigenartige an Athetose erinnernde Bewegungen.

Beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande werden die atactischen Bewegungen der Arme sehr deutlich (links anscheinend etwas stärker als rechts); Augenschluss verstärkt sie in nur geringem Grade.

Ausserordentlich erschwert sind complicirtere Bewegungen, wie z. B. Knöpfen.

Auch das Schreiben geschieht nur sehr mühsam, unter Anstrengung; die Schrift ist ungleichmässig und zittrig.

Nimmt man mit den Endgliedern der Finger passive Bewegungen — auch solche von nicht ganz geringer Excursion — vor, so zeigt sich, dass die Richtung derselben (anscheinend links häufiger als rechts) oft falsch angegeben wird.

Der Tricepsreflex — es sei ausdrücklich darauf hingewiesen — ist vorhanden.

Der Brustkorb des Pat. ist asymmetrisch; die linke Brusthälfte tritt — wie bei Betrachtung von oben her besonders deutlich wird — merklich mehr hervor, als die flachere rechte. Die Wirbelsäule, an der eine Skoliose nicht sichtbar ist, ist nirgends druckempfindlich.

Die Betrachtung des Unterkörpers in der Bettlage ergiebt ein Tieferstehen der linken Beckenhälfte mit dadurch bedingter scheinbarer Verlängerung des linken Beins. Die Beine werden mässig innen rotirt gehalten, die Füsse stehen im Ganzen in Spitzfussstellung. Am linken Kniegelenke[2] fällt eine unförmige Schwellung auf; die Haut über dem Gelenke ist etwas wärmer als auf der andern Seite. Das Gelenk zeigt sich völlig steif. Geringste Bewegungsversuche an demselben werden sehr schmerzhaft empfunden.

Die Muskulatur der Beine, namentlich der Unterschenkel, ist sehr dürftig; besonders der linke Unterschenkel ist sehr mager. Die grobe Kraft ist nach dem eben Gesagten nur rechts zu prüfen und hier entsprechend dem Aussehen der Muskeln gering.

Prüft man das rechte Bein auf Ataxie, so ergeben sich schon beim Versuche, es gestreckt zu erheben, stark ausfahrende Bewegungen desselben; es besteht dabei eine

---

[1] Statische und locomotorische Coordinationsstörung der Augenmuskeln.

[2] cf. oben Vorbemerkung. — Bezüglich des ganzen Zustandes der Muskulatur an den Unterextremitäten ist wohl die lange Inactivität derselben in Rücksicht zu ziehen.

Neigung des Beins, nach links hinüber zu sinken. Der Knie-Hackenversuch macht die Ataxie gleichfalls sehr augenfällig, namentlich bei Augenschluss.

Das Bein zeigt ausserdem eine ausserordentliche Flexibilität; Pat. kann dasselbe ganz leicht mit Hülfe der Hand soweit nach hinten bringen, dass der rechte Fuss tief im Nacken liegt. Stehen und Gehen (ohne Stützapparat und gleichzeitiges Anhalten) ist aus den erwähnten Gründen unmöglich.

Die (cf. oben) im wesentlichen in Spitzfussstellung gehaltenen Füsse zeigen eine sehr tiefe Excavatio plantaris mit entsprechender verstärkter Krümmung des Fussrückens. Die Zehen sind deutlich hyperextendirt, besonders die grosse; die Halluxsehne springt stark vor.

Bei Prüfung des Lagegefühls an den Zehen ergeben sich ähnliche unrichtige Angaben, wie bei den Fingern erwähnt.

Der Patellarreflex (links ist er nicht zu prüfen) fehlt; die Achillessehnenreflexe desgleichen. Die Hautreflexe sind lebhaft.

Das Verhalten der Sensibilität ist (bis auf die genannten Störungen des Lagegefühls) am ganzen Körper normal. Die elektrische Erregbarkeit zeigt keine Veränderungen.

Was endlich die inneren Organe anlangt, so ergiebt sich als wesentlich eine Schallverkürzung und Schallabschwächung über der rechten Lungenspitze mit verlängertem Exspirium und inconstantem Giemen.

RHO überall abgeschwächtes Athmen.

Am Herzen hört man über der Pulmonalis — über der Aorta weniger — ein systolisches hauchendes Geräusch; keine Verstärkung der zweiten Töne.

Puls weich, mittelvoll, 100 p. Minute.

Geringe, allgemeine Drüsenschwellungen. — Urin frei. — Gewicht 45,100 Pfund.

Die Intelligenz lässt keine Störung erkennen. Die Sprache ist etwas langsam und ungleichmässig. —

Bezüglich des zweiten Bruders, Rudolf S., können wir uns kürzer fassen, da er im Wesentlichen nur die Symptome des älteren in abgeschwächter Form wiederholt.

Fall II. Pat. ist 11 Jahre alt und ganz gut entwickelt; munterer Gesichtsausdruck, gesunde Gesichtsfarbe. Stetige, ungleiche, abwechselnde Bewegungen des Kopfes — der immer wenig vornüber gehalten wird — in vorwiegend horizontaler Richtung; fortwährende leichte Verziehungen und Zuckungen der mimischen Muskulatur, bald hier, bald da, besonders auch im Gebiete des Frontalis.

Geringer Nystagmus beim seitlichen Fixiren.

Pupillen normal weit, rechte ein wenig grösser als linke; Reaction o. B. — Sehschärfe rechts $^5/_7$, links $^5/_{10}$; ophthalmoskopisch erhebliche Abblassung beider Sehnerven. Gesichtsfeld links für alle Farben leicht eingeengt.

Zuckende Bewegungen der herausgestreckten Zunge. — Muskulatur am Körper ganz gut entwickelt, nirgends Atrophieen. Grobe Kraft genügend.

Choreaähnliche zuckende Bewegungen an Schultern, Armen[1] (Fingern), Beinen.

Deutliche statische und locomotorische Ataxie an Armen und Beinen. Stehen unruhig; meist mit etwas gespreizten Beinen, vornübergehaltenem Kopfe, oft mit einer Tendenz zur Schiefhaltung des ganzen Körpers nach links[2] (keine

---

[1] Am linken Arm besteht in der Gegend des linken Condylus ext. humeri eine knöcherne Vorwölbung, die Folge eines daselbst vor 4 Jahren durch Fall von einer Schaukel erlittenen Bruches.

[2] Es ist diese jetzt vorhandene Tendenz zu einer einseitigen Körperhaltung mit ihren durch längere Gewohnheit entstehenden Consequenzen vielleicht für die Entstehung einer sich später etwa entwickelnden Scoliose (wie sie bei der Krankheit häufig ist) nicht ohne ätiologisches und möglicherweise auch therapeutisches Interesse.

Scoliose); dabei ausser den schon in der Ruhelage vorhandenen — jetzt etwas verstärkten — verschiedenen Zuckungen noch grössere equilibrirende Bewegungen wechselnder Richtung am Rumpfe, an den Armen, an den Beinen. Unstetes Spielen der Fussstrecker. Zunahme der balancirenden Bewegungen im Verhältniss, in dem die Füsse einander genähert werden (die Basis sich verkleinert). Bei Aneinanderstellen der Füsse Stehen mit offenen Augen kaum Secunden lang möglich, bei Augenschluss unmöglich. Gang unsicher, wankend, taumelnd, von der geraden Linie bald rechts, bald links (zuweilen auch länger plump nach ein und derselben Seite) abweichend, dem eines Trunkenen ähnlich. Dabei zuweilen Ueberkreuzen der Beine. Der linke Fuss wird auffallend einwärts aufgesetzt.

Langsames Gehen anscheinend schwerer als schnelles (hier mehr eine Art Vornüberfallen des Körpers).

An den Füssen Excavatio plantaris sehr ausgesprochen, Neigung zu dauernder Hyperextension der grossen Zehen; an den Zehen leichte Störungen des Lagegefühls.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. (Tricepsreflex vorhanden.) Hautreflexe vorhanden. Sensibilität (cf. Zehen) normal. Elektrische Erregbarkeit normal. Systolisches Hauchen an der Herzspitze; verstärkter II. Ton. Puls 104, mittelvoll. — Geringe (Cervical- und Inguinal-) Drüsenschwellungen. — Urin frei. — Gewicht 51,100 Pfund. — Intelligenz gut. Sprache langsam, zeigt angedeutet skandirenden Charakter. —

Ueberblicken wir kurz die beiden Fälle, so haben wir es also mit einer in der Kindheit entstandenen Krankheit zu thun, welche bei zwei Geschwistern auftritt, deutlich progressive Tendenz hat und folgende Hauptsymptome zeigt:

1. (Statische und locomotorische) Ataxie.
2. Fehlen der Patellar- (und Achillessehnen-) Reflexe.
3. Intacte (Haut-) Sensibilität, doch Störungen des Lagegefühls.
4. Intacten Blasen- und Mastdarmreflex.
5. Nystagmus. — Geringe Sprachstörungen.
6. Friedreich'schen Fuss (im einen Falle sehr ausgesprochen, im anderen angedeutet).

Dazu kommt im zweiten Falle 7. Opticusatrophie (im ersten Complication mit einem chronischen destructiven Process in der Lunge).

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht die Ataxie. — Bei einem so ausgesprochenen Befunde wie dem unsrigen dürfte die Diagnose kaum Schwierigkeiten bereiten; doch mögen die wenigen Erkrankungen, welche überhaupt differentialdiagnostisch in Frage kommen, hier nachstehend einzeln ausgeschaltet werden. Gegen einen Theil derselben könnte man schon von vornherein das Auftreten bei zwei Geschwistern als sehr mitentscheidend in's Feld führen; indessen möchte der — immerhin gezwungene — Einwand hingehen, dass es sich ja um ein zufälliges Zusammentreffen handeln könnte, oder zweitens — was sich eher hören liesse — dass die hereditäre Disposition, welche dem Symptomcomplex der Friedreich'schen Krankheit zur Grundlage dient, auch die Basis für jene anderen nervösen Erkrankungen (z. B. infantile Tabes) abgeben könnte.

Es bleiben auch dann ausreichend differentialdiagnostische Kriterien, um die Auffassung unserer Fälle als solcher von Friedreich'scher Ataxie zu sichern.

Krankheiten wie Chorea infantilis — die zuckenden Bewegungen wären

das einzige Symptom, welches daran erinnert — können nicht wohl in Frage kommen.

Es bleiben etwa übrig:

1. Multiple Sclerose; — leitet sich nicht mit Ataxie ein, der Tremor ist mit der Ataxie unserer Fälle nicht zu verwechseln, die Reflexe sind meist gesteigert.

2. Tabes; — (abgesehen vom Alter) entscheidet die Ausdehnung der Ataxie (hier Rumpf), die Art des Ganges (der hier tabetisch und cerebellar), der Mangel an Sensibilitätsstörungen, an Pupillensymptomen, die Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunction.

3. Hereditäre Lues; — auch wenn die Anamnese nicht das Fehlen der Lues bei den Eltern ergeben würde, würde der Verlauf unserer Fälle (langsam fortschreitend, kein Remittiren), das Nicht-Auftreten von Anfällen, der Mangel an degenerativen Lähmungserscheinungen genügen.

4. Ataktische Paraplegie (Gowers); — das jugendliche Alter der Pat., das Fehlen der Patellarreflexe sind zur Widerlegung hinreichend.

5. Kleinhirntumor; — der Mangel an Kopfsymptomen, das Mitbetheiligtsein der Arme hier spricht dagegen.

6. „Hérédoataxie cérébelleuse" (durch P. Marie als selbständige Form von der Friedreich'schen Ataxie abgeschieden); es genügt die Angabe, dass diese Erkrankung viel später auftritt, dass die Sehnenreflexe normal oder gesteigert sind, dass der Muskelsinn ungestört ist. Niemals wurde auch der Friedreich'sche Fuss beobachtet.

Die Frage, ob und inwieweit Entwickelungshemmungen des Kleinhirns Bilder von Friedreich'scher Krankheit erzeugen können, scheint uns noch nicht genügend geklärt, um „für" oder „gegen" mit herangezogen zu werden. Auch Vermuthungen darüber anzustellen, wie etwa genau in unserem Falle pathologisch-anatomisch der Krankheitssitz im Rückenmark sich begrenzen möge, wäre nach den numerisch zu geringen und in sich oft noch gar nicht unbeträchtlich verschiedenen Ergebnissen, welche bisher vorliegen, verfrüht und unfruchtbar; eine präcise Localisation der Ausbreitung des Processes wenigstens ist bis jetzt nicht möglich. —

Bei der rigorosen Schärfe, mit welcher in jüngerer Zeit von mancher Seite an dem genau umschriebenen und eng umgrenzten Symptomenbild, wie es Friedreich selbst gezeichnet hat, festgehalten wird, scheint es nicht so ganz überflüssig, einem Einwande zu begegnen, der etwa gegen den zweiten Fall erhoben werden könnte.[1] Die Opticusatrophie nämlich ist in der ursprünglichen Beschreibung Friedreich's nicht mit vorhanden und fehlt thatsächlich auch in der weit überwiegenden Mehrzahl der bisher sonst beschriebenen Fälle.

[1] Der Einwand, dass im ersten Fall das klinische Bild — wegen der oben begründeten Unmöglichkeit, linkerseits den Patellarreflex zu prüfen und daselbst eine exacte Ataxieuntersuchung vorzunehmen — nicht „complet" sei, dürfe wohl von keiner Seite gemacht werden.

Nun, — erstens hat der Schöpfer des in Rede stehenden Krankheitsbegriffes bei der allgemeinen Seltenheit der Erkrankung nur relativ wenige Fälle sehen können; zudem stammten die von ihm selbst geschilderten Fälle aus nur zwei Familien. Es ist nicht anzunehmen, dass bei einer so beschränkten Zahl gleich alle vorkommenden Formen des Krankheitsbildes zu sehen waren, — abgesehen davon, dass die aus gleicher Familie stammenden Fälle nach einigen Angaben überhaupt einen in sich ähnlichen Typus zeigen sollen.[1]

Zweitens sind Fälle von hereditärer Ataxie mit Opticusatrophie seither von anderer Seite mit Sicherheit mehrfach beobachtet worden.

Drittens schliesslich wäre aber auch theoretisch nicht recht einzusehen, warum ein ausgeprägter Fall von Friedreich'scher Krankheit wegen einer zu dem übrigen degenerativen Process im Centralnervensystem noch hinzukommenden Opticusatrophie nicht mehr als Friedreich'sche Krankheit bezeichnet werden sollte. Dass das anatomische Substrat in beiden Fällen bezüglich seiner topographischen Begrenzung nicht ganz genau das gleiche ist, kann doch nicht wohl als cardinaler Unterschied angesehen werden. So lange wir wenigstens mit dem Begriff eines bestimmten Krankheitsbildes einen bestimmten, sich im Wesentlichen stets gleich bleibenden Symptomencomplex meinen und nicht ex post nach der räumlich genau beschränkten (wennmöglich mikroskopischen!) Gleichheit des eventuell später festgestellten pathologisch-anatomischen Befundes schematisch die Krankheiten rangiren wollen, — so lange wird eine solche Anschauung hinsichtlich der Betrachtung unserer Krankheit nicht maassgebend sein dürfen.

Es heisst also nicht: Kein Friedreich, weil Opticusatrophie, sondern: ein Friedreich mit Opticusatrophie; statt durch die Opticusatrophie umgestossen zu werden, gewinnt der Fall durch sie nur ein um so grösseres Interesse. —

Was die Disposition zu der „hereditären Ataxie" in unsern Fällen anlangt (vielleicht wäre die Krankheit als „familiäre" Ataxie zu bezeichnen, weil sie wohl meist mehrere Glieder aus einer Familie betrifft, aber nur ausserordentlich selten direct „vererbt" wird), so möchte daran erinnert sein, dass der Vater Potator ist, und dass beide Knaben in frühen Jahren Scharlach durchgemacht haben.

Der erste Factor ist ja auch sonst bei nervösen Erkrankungen in der Descendenz mit in Rechnung zu ziehen, und für unsere Krankheit von Ladame besonders betont worden. Der andere, die Scarlatina, könnte in zweierlei Richtung gewirkt haben:

a) sie hat die vorhandene Disposition zur Erkrankung nur gesteigert (wie auch andere Infectionskrankheiten das im Stande sind), oder

b) sie hat die latente Disposition zum Ausdruck gebracht, als „agent provocateur" gewirkt. Dass eine noch so starke Scharlachinfection für sich allein („Toxine") bei sonst intactem Nervensystem die in Rede stehende Krankheit erzeugen könnte, dürfte wenigstens unwahrscheinlich sein.

---

[1] Von diesem Verhalten würden unsere Fälle also eine Ausnahme machen.

(Ob die Tuberculose, mit welcher sich im einen Fall das Krankheitsbild verknüpft, die Disposition zur Erkrankung etwa mit gesteigert hätte, möchte allerdings dahingestellt bleiben.)

Sollte nun auch von den erwähnten Factoren jeder für sich vielleicht nicht einflussreich genug gewesen sein, so könnte doch ihr Zusammenkommen geeignet sein, das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. —

Ausser der Opticusatrophie — über deren mögliche Ursachen an dieser Stelle nicht discutirt werden soll — erscheinen dem Verf. die oben beschriebenen eigenartigen, theils tic-ähnlichen (Kopf), theils auch an Athetose und Chorea (Finger) gemahnenden unregelmässigen Bewegungen der geringen Beachtung nicht ganz würdig, die ihnen allgemein bisher zu Theil geworden ist. Ein Theil derselben tritt bloss beim Stehen oder bei aufgerichtetem Oberkörper ein und ist vielleicht vorwiegend als auf equilibrirender Tendenz basirend aufzufassen. Ein anderer Theil aber geht — wie sich jeder Zeit beobachten lässt — auch schon in der Ruhelage vor sich. Wir erinnern besonders an dem zweiten Patienten.

Es ist wohl nicht unberechtigt, diese Bewegungen in Analogie zu den bei Tabikern häufig im Geleit der Ataxie auftretenden „Spontanbewegungen" zu setzen. Mit diesen haben sie auch gemeinsam, dass sie den Kranken selbst nicht zu Bewusstsein kommen (ein Factum, das vielleicht in den Störungen des Muskelsinns seine Erklärung findet).[1]

Bezüglich der Therapie möchte Verf. das Hauptgewicht (ausser der roborirenden Ernährung) auf Massage und besonders auf nach Frenkel'schen Principien vorzunehmende, compensatorische Uebungen gelegt wissen.

Der complicirenden Spitzfussstellung im speciellen liesse sich vielleicht im zweiten Falle noch durch möglichst dünn gewählte Bettbedeckung, durch rechtzeitig eingeleitete Massage, event. auch durch einen frühzeitig angelegten, im entgegengesetzten Sinne wirkenden elastischen Zugverband mit einiger Wahrscheinlichkeit vorbeugen. Ebenso wäre eine frühzeitig eingeleitete, zweckgemässe Massage bei den ersten Anzeichen einer Neigung des Körpers zu seitlicher Verbiegung (cf. Krankengeschichte II.) vielleicht geeignet, der Entwickelung einer Scoliose bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen. —

Herrn Prof. Mendel, meinem hochverehrten Chef, sage ich auch an dieser Stelle für die mir liebenswürdig überlassene Bearbeitung der Fälle meinen ergebenen Dank; desgleichen danke ich Herrn Collegen P. Schuster bestens für die mir freundlichst gestattete Einsicht in die klinischen Krankengeschichten und seine stets bereite thätige und förderliche Theilnahme an den Untersuchungen. —

---

[1] Wenn auch in der Ruhelage eine Coordination noch statt hat, so ist vielleicht theoretisch die Annahme nicht gänzlich von der Hand zu weisen, dass auch jene Bewegungen nur der Ausdruck dieser gestörten „Coordination in der Ruhe" sind, und somit statische Coordinationsstörungen geringsten Grades darstellen.

Litteratur.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II. 1.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von K. Grube). 1892. Bd. I.

Charcot, Poliklinische Vorträge (deutsch von Freud). 1894.

Neurolog. Centralbl. Jahrgang 1890—1897.

Friedreich, Virchow's Archiv. 1863. XXVI und XXVII. 1876. LXVIII („Ueber Ataxie mit besonderer Rücksicht der hereditären Form"). 1877. LXX.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. II.

Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks (deutsch von Dr. Weiss-Wien). 1894.

Dejerine et Letulle, Sur les causes de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Friedreich etc. Bull. méd. 1890. 26. Febr.

P. Blocq et G. Marinescu, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Séance de la société de Biologie. 1890. 1. Mars.

Brousse, Sur la maladie de Friedreich. 1882.

Senator, Ueber hereditäre Ataxie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21. 1894. Nr. 28.

Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V. — Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 33 (Erwiderung u. s. w.).

II. Referate.

Anatomie.

1) Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique, par André Thomas. (Comptes rendus de la Société de biolog. 1898. 12. Févr.)

Um die noch schwebenden Streitfragen über die centrale Endigungsweise des N. acusticus definitiv zu erledigen, hat Verf. bei einem Hunde die intracranielle Durchschneidung desselben vorgenommen, das Versuchsthier nach 14 Tagen getödtet und das Gehirn sodann, nach Marchi behandelt, untersucht.

1. Ramus cochlearis. Er endet im Nucleus lateralis und im Tuberculum acusticum. Diejenigen Fasern, welche im Nucleus lateralis enden, treten von unten nach oben senkrecht in denselben ein und vertheilen sich durch seine ganze Ausdehnung. Ein kleiner Theil der Fasern zweigt rechtwinklig ab und dringt in die oberen Olivenkerne und die Nebenolive der gleichen Seite. — Einige vereinzelte Fasern kreuzen bei ihrem Austritt aus dem Nucleus lateralis die absteigende Wurzel des Trigeminus und scheinen im Facialiskern zu enden.

2. Ramus vestibularis. Die Fasern desselben dringen oberhalb der Cochlearisfasern in die Medulla ein, kreuzen das Corpus restiforme und erreichen die vorderste Spitze des Deiters'schen Kerns. Hier theilen sie sich in zwei Zweige, einen ab-

und einen aufsteigenden. Der letztere, kürzere, endet grösstentheils im Deiters'schen und Bechterew'schen Kern, nur wenige Fasern traten in das Kleinhirn ein, um hier zu enden. — Der absteigende Zweig lässt sich weit herunter bis in den Monakow'schen Kern verfolgen. Ein Ueberschreiten der Mittellinie lässt sich bei keiner Faser des ganzen Ramus vestibularis constatiren.

W. Cohnstein (Berlin).

2) **The cortical motor centres of the opossum, didelphys Virginiana,** by R. H. Cunningham. (Journal of Physiology. XXII. 4. S. 264.)

Verf. untersuchte anatomisch und physiologisch das Gehirn des Opossum und fand dasselbe in Bezug auf die Configuration seiner Sulci und Gyri sehr ähnlich dem von Mann untersuchten Gehirn des Igels. — Physiologisch gelang es ihm, an dem tief narcotisirten Thiere durch sehr starke Ströme Rindencentren für die Bewegungen des Vorderbeins, des Gesichts, des Mundes, der Ohren, der Zunge, der Schlingmuskeln u. s. w. nachzuweisen, während Centren für die Bewegung der Augen und der Hinterbeine nicht mit Sicherheit localisirt werden konnten.

W. Cohnstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Les centres moteurs corticaux du cerveau humain,** par Lucien Lamacq. (Archives cliniques de Bordeaux. 1897. Nr. 11 u. 12.)

Auf Grund aller bisher bekannt gewordenen Fälle, in welchen eine elektrische Reizung der blossgelegten Grosshirnrinde beim Menschen stattgefunden hat, giebt Verf. eine völlige Localtopographie der motorischen Centren beim Menschen. Trotzdem er betont, dass hier gewisse individuelle Schwankungen nicht in Abrede zu stellen sind, so glaubt er doch im grossen und ganzen für die wichtigsten Muskelgruppen die dazugehörigen Rindencentren anatomisch festlegen zu können. Die Einzelheiten der umfangreichen Arbeit entziehen sich der Wiedergabe im Referat.

W. Cohnstein (Berlin).

4) **Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements,** by C. S. Sherrington. (Journal of Physiology. XXII. 4. S. 319.)

Wenn man einem Affen, Hund, Katze, Kaninchen oder Meerschweinchen unter geeigneten Cautelen die Grosshirnhemisphären exstirpirt, so entwickelt sich nach dem Erwachen des Thieres aus der Narkose bald ganz plötzlich, bald mehr allmählich eine eigenthümliche Steifigkeit in verschiedenen Muskelgruppen, welche der Verf. als „decerebrate rigidity" bezeichnet. Dieses eigenthümliche Phänomen beobachtet man am leichtesten, wenn man das operirte Thier frei am Rumpf in der Luft hält und den Kopf und die Extremitäten herunter hängen lässt. Während die letzteren bei einem Thier z. B. mit durchschnittenem Halsmark völlig frei herabhängen und nur noch den Gesetzen der Gravitation gehorchen, bemerkt man bei dem Thier mit entfernten Grosshirnhemisphären eine besondere Zwangslage der Glieder und einen erheblichen Widerstand in den Gelenken gegenüber passiven Bewegungen. — Diese Rigidität, welche besonders die Hals- und Nackenmuskulatur, sowie die Extensoren der Vorderextremität betrifft, rührt her von einem tonischen Krampf gewisser Muskeln, welche unter Umständen viele Stunden, ja mehrere Tage, anhalten kann. — Narcotica heben das Phänomen auf, passive Bewegungen steigern es, halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes in der Hals- und Lendenanschwellung heben das Phänomen in der gleichseitigen vorderen bezw. hinteren Extremität auf, desgleichen

verhindert eine halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata oberhalb der Kreuzung das Zustandekommen des Phänomens auf der gleichnamigen Körperhälfte. Die Abtragung einer Grosshirnhemisphäre bewirkt eine einseitige Muskelsteifigkeit, und zwar auf der gleichnamigen Seite, doch ist das Phänomen weder so constant, noch so charakteristisch, wie nach Entfernung beider Grosshirnhemisphären.

Hat sich nach Vornahme dieser Operation das Phänomen in voller Deutlichkeit entwickelt und man durchschneidet nun die — vorher freigelegten — hinteren Wurzeln, so fällt die dazu gehörige Extremität sofort völlig erschlafft herunter. — Auch die Reizung bestimmter Stellen der Kleinhirn und Grosshirnrinde kann einen hemmenden Einfluss ausüben. Einen constanteren hemmenden Effect auf das Phänomen übt die Reizung gewisser peripherer Nerven aus: so hört z. B. die Steifigkeit und Rigidität der Nackenmuskulatur sofort auf, wenn der 2. Cervicalnerv oder einer seiner Aeste elektrisch gereizt wird. Aehnlich, aber allgemeiner, wirkt die Reizung des Trigeminus oder seiner Aeste. Ja, auch die locale Reizung einer bestimmten Hautpartie vermag die Rigidität gewisser Muskelgruppen aufzuheben und dabei oft gleichzeitig die Contraction anderer Muskelgruppen anzuregen („reciprocal innervation"), wodurch sehr complicirte geordnete Reflexbewegungen resultiren.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) **Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde**, von E. H. Hering und C. S. Sherrington. (Pflüger's Arch. Bd. LXVIII.)

Die Verff. haben an Affen operirt. Die Thiere wurden zum Zweck der Beobachtung horizontal aufgehängt. Es wurde ein Stadium der Aethernarkose abgewartet, in welchem das Thier irgend welche Muskeln anhaltend contrahirt. Bei nicht zu tiefer Narkose tritt ein solches Stadium fast stets ein. Reizt man nun die Hirnrinde, so erschlaffen die Muskeln, um nach Sistirung des Reizes alsbald fast stets wieder in den Contractionszustand zurückzukehren. Am besten stellt man die Erschlaffung durch directe Palpation des Muskels fest; zu diesem Zwecke erhält man durch Gegendruck die Extremität dauernd in der durch die Contraction herbeigeführten Stellung. Bei einer bestimmten Stromstärke erhält man nicht von derselben Rindenstelle aus Erschlaffung und Contraction eines und desselben Muskels, sondern die beiden Stellen liegen oft ziemlich weit auseinander (z. B. bei einem Cynocephalus über 1 cm). Mit der Erschlaffung des contrahirten Muskels tritt oft zugleich eine Contraction seiner wahren Antagonisten und einiger anderer Muskeln ein. Die Erschlaffung scheint dieser Contraction zeitlich ein wenig vorauszugehen. Eine gleichzeitige Contraction eines Muskels und seines wahren Antagonisten wurde bei localisirter faradischer Rindenreizung niemals beobachtet. Die tonische Anziehung der Extremitäten in der Halbnarkose erfolgt auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und ebenso auch nach Exstirpation der Extremitätencentren; sie ist also subcortical. Auch die Erschlaffung der tonisch angezogenen Extremität durch Rindenreizung wird durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht aufgehoben. Dagegen fiel auf, dass eine durch Rindenreizung hervorgerufene Contraction einer durch Hinterwurzeldurchschneidung centripetal gelähmten Extremität nach Sistirung des Reizes rascher erschlafft als diejenige einer centripetal nicht gelähmten Extremität.

Th. Ziehen.

---

6) **De la déstruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les aminaux âgés**, par Ch. A. Pugnat. (Comptes rendus de la Société de biolog. XXVI. 2. 1998.)

Bei der Untersuchung der Spinalganglien älterer Thiere machte Verf. die Wahrnehmung, dass zahlreiche Ganglienzellen in ganz auffallender Weise von einem Haufen

von Leukocyten umgeben waren, Ja, in einigen Fällen konnte er sogar im Inneren der Nervenzellen Leukocyten nachweisen und gleichzeitig eine abnorme Herabsetzung der Färbbarkeit, ja einen molecularen Zerfall des Ganglienzellenprotoplasmas feststellen. — Verf. nimmt mit Hodge an, dass die Nervenzellen im höheren Alter zu Grunde gehen und glaubt nun in seinen histologischen Untersuchungsergebnissen den Schlüssel dafür gefunden zu haben, in welcher Weise die Elimination der abgestorbenen Nervenzellen vor sich geht. Wie überall, so sollen es auch hier die Leukocyten sein, welchen die Aufgabe erwächst, überflüssige und abgestorbene Elemente aus dem Organismus zu entfernen. W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen,** vorläufiger Bericht von Dr. Erich Müller und Dr. Manicatide. Aus der Kinderklinik der königlichen Charité in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

In 7 zur Untersuchung gelangten Fällen fanden sich Veränderungen in den Zellen des Gehirns und Rückenmarkes, Läsionen verschiedener Intensität, auch im Einzelfalle, neben geringen Abweichungen hochgradiger Zerstörung. — Die Nissl-schen Körperchen erscheinen im Anfangsstadium der Veränderungen unregelmässig angeordnet, dann folgt allmähliche Auflösung in diffuser Vertheilung, mehr partiell oder mit bestimmter Localisation (Zellkern, Zellperipherie). Mit dieser Auflösung ist meist verbunden eine Verkleinerung, ein blasses verschwommenes Aussehen der Körperchen, seltener erscheinen diese grösser, dunkler und abgerundet. Weiterhin sieht man an Stelle der verschwundenen Körperchen ein Netz feiner Fibrillen und in den Maschen ungefärbte Substanz. Schliesslich verlieren die Zellen ihre Gestalt, ihre scharfen Grenzen, die Fortsätze verschwinden oder werden nur auf kurze Strecken nachweisbar. Die Kerne sind in den Zellen, die Nucleoli in den Kernen oft verlagert; in stark veränderten Zellen erscheinen die uniformgefärbten Kerne dunkler, die Kernkörperchen vergrössert.

In 4 Fällen waren die Veränderungen stark ausgeprägt, in den 3 übrigen geringfügig: Fieber, Intensität und Dauer der Erkrankung spielten dabei keine Rolle. Die Zellveränderungen gleichen denjenigen, welche schon früher bei experimentell erzeugten Intoxicationen und Infectionen beschrieben sind.

R. Pfeiffer (Cassel).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Sulla velocità della corrente nervosa negli epilettici,** per C. Rossi. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIII. 2.)

Um die Geschwindigkeit der Nervenleitung bei Epileptikern zu prüfen, bediente sich Verf. des D'Assonval'schen Elektrochronoskopes und der von Oehl modificirten Helmholtz'schen Methode. Er nimmt als Mittelwerth der Totalzeit von der Einwirkung des Reizes bis zur erfolgten Reaction auf Grund eigener Untersuchungen und der Oehl's bei Reizung der Haut des linken Mittelfingers 0,16″, bei Reizung der Stirnhaut 0,13″ an, mithin für die Geschwindigkeit der Leitung im peripheren Nerven 30,66 m in der Secunde.

Das Resultat der an 12 Kranken angestellten zahlreichen und äusserst sorgfältigen Untersuchungen des Verf.'s ist folgendes:

In den anfallsfreien Intervallen ist das Mittel der Totalzeit bei den Epileptikern gegenüber der Norm erheblich erhöht: durchschnittlich 0,183″ für den Finger und 0,162″ für die Stirn. Die Differenz zwischen der Reactionszeit von Finger und Stirn ist kleiner als gewöhnlich, mithin die Leitung in den peripheren Nerven beschleunigt (auf durchschnittlich 47,06 m in der Secunde), vermehrt die Dauer der centralen Uebertragung.

Noch beträchtlicher ist die Verlangsamung der Reactionszeit kurz nach dem Anfall: durchschnittlich 0,221″ für Finger und 0,194″ für die Stirn. Hier ist die Differenz zwischen beiden Zeiten grösser als in der Norm, mithin sowohl die Zeit für die periphere Leitung wie die für die centrale Uebertragung verlängert.

Unter der fortgesetzten Einwirkung von Bromkali betragen die betreffenden Durchschnittszeiten 0,199″ und 0,173″. Es vermindert sich im Vergleich zum postconvulsivischen Stadium die Dauer der Totalzeit und der centralen Periode, fast gleich bleibt die Geschwindigkeit der peripheren Leitung. Valentin.

---

9) A study upon the disordered consciousness of epilepsy, by Pierce Clark. (New York med. Journal. 1897. Vol. LXVI. Nr. 11.)

Nach einleitenden Bemerkungen über den Begriff des Bewusstseins betont Verf. mit Nachdruck die psychisch-sensorische Seite des epileptischen Anfalls. Die periodischen Bewusstseinstrübungen bilden das Wesen der Epilepsie, die Grundlage der epileptischen Geistesveränderung; die motorischen Phänomene besitzen erheblich geringere Bedeutung, können bekanntlich vollkommen fehlen. — Einzelheiten sind im Original nachzulesen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) A plea for a more accurate investigation of epilepsy, by Pierce Clark. (New York med. Journal. 1897. Vol. LXVI. Nr. 12.)

Um in das Wesen der Epilepsie und verwandter Krankheitszustände tieferen Einblick zu gewinnen, sind weitere exact und systematisch durchgeführte Untersuchungen erforderlich, die im Einzelfalle u. a. besonders die Aura, den Grad der Bewusstseinsstörung, den Einfluss der einzelnen Attaquen auf den Geisteszustand zu berücksichtigen haben. R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante, par Ch. Féré. (Société de Biologie. 1897. 1. Mai.)

Verf. berichtet über einen (hereditär belasteten) Mann, der seit seinem 39. Jahre an epileptischen Anfällen und Absences litt. Im 64. Lebensjahre erfuhr derselbe einen apoplectischen Insult, welcher eine erhebliche Schwäche der linken Oberextremität und eine sehr geringe Beeinträchtigung des Ganges zurückliess. Die epileptischen Anfälle nach dem Insult unterscheiden sich nun insofern wesentlich von den früheren, als Pat. beim Hinsinken auf die linke Seite fiel, als das Gesicht nach links gewendet war, und als besonders die linksseitigen Extremitäten an den folgenden — früher symmetrischen — clonischen und tonischen Zuckungen nicht mehr Theil nahmen. Auch dauerten die Bewusstlosigkeit und der Stupor weniger lange als früher; beim letzten Anfall verlor der Kranke das Bewusstsein überhaupt nicht mehr.

Verf. schliesst, dass die Generalisation der Convulsionen sich durch die Rinde vollzieht. Er erwähnt noch einen Fall von Meessen, in welchem bei einer Paralysis agitans nach einer Hemiplegie das Zittern auf der befallenen Seite wegblieb.

Paul Cohn (Berlin).

---

12) **Alcoolisme; hémiplégie gauche et épilepsie consécutives. Sclérose atrophique, pachyméningite et méningo-encéphalite**, par Bourneville et Rellay. (Progrès médical. 1897. S. 177.)

Ausführliche Krankengeschichte und Sectionsbefund eines Falles von Alkoholismus im Alter von 4 Jahren. Ohne besondere Heredität, von gesunden Eltern stammend, das jüngste von drei gesunden Geschwistern, entwickelte sich Pat. gut und war bis zum 4. Lebensjahre völlig gesund; erkrankte dann an Krämpfen, die 3 Tage ohne aufzuhören andauerten, von völlig aufgehobenem Bewusstsein begleitet waren und eine Paralyse der linken Körperseite, wie auch eine totale Verminderung der Intelligenz zur Folge hatten.

Nachforschungen ergaben, dass Pat. unbeobachtet die Reste in den Gläsern bei seinem Grossvater, einem Gastwirthe, getrunken hatte; am Tage seiner Erkrankung hatte ein Volksfest stattgefunden, während dem besonders viel Gäste anwesend gewesen waren.

In der Folge nahm die Demenz rapide zu, die Anfälle traten sehr häufig ein, so dass Anstaltsaufenthalt sich nothwendig erwies. Während diesem, der $1^1/_2$ Jahre dauerte, haben Brom und Jodsalze keinen Einfluss auf die Anfälle gehabt; letztere traten sowohl als leichte Schwindel-, wie auch als schwere Anfälle auf. Aus der ganzen Beobachtungszeit stammen genaue Aufzeichnungen der Temperatur vor und nach den Attaquen und der Häufigkeit letzterer.

Exitus trat in Folge fötider Pleuritis auf; die Obduction ergab chronische Pachymeningitis, Encephalitis, die die ganze rechte Hemisphäre in ihrer Entwickelung hinten angehalten hatte, und Atrophie des linken Kleinhirns. In den Schlusssätzen ist auf das Fehlen anderweitiger Veränderungen an den inneren Organen, welche auf Alkoholismus bezogen werden könnten und des öfteren beschrieben sind, hingewiesen und bei dieser Gelegenheit auf einige kürzlich erst publicirte Fälle von Alkoholismus des kindlichen Alters aufmerksam gemacht.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

13) **Ueber die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie**, von **Max** Neumann. (Inaug.-Dissert. Strassburg i./E. 1897.)

Verf. war von Prof. Fürstner die Aufgabe gestellt worden, die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie zu untersuchen. Demgemäss zerfällt die Arbeit in zwei Hauptabschnitte, in deren ersten die durch Alkoholismus erzeugte Epilepsie abgehandelt wird. In Folge des Studiums der zahlreich vorhandenen und vom Verf. eingehend berücksichtigten Litteratur lehnt er sich dem von Böhn aufgestellten Schema der verschiedenen Formen der Alkoholvergiftung an und stellt als erste These Folgendes auf:

Die Alkoholepilepsie sensu stricto ist die durch habituellen Alkoholismus erzeugte Epilepsie.

Gleichzeitig begründet Verf. dieses näher, zumal er sich dadurch mit der Auffassung von Magnau in Widerspruch setzt.

Im zweiten Theile wird die Statistik besprochen; nach Alter, Geschlecht, Erblichkeit, Traumen u. a. m. sucht Verf. ein genaues Ergebniss zu finden, beschränkt sich natürlicherweise auf wenig resümirte Punkte, da das Missliche aller Statistiken — ihr allgemein anerkannter, theilweise recht mittelmässiger Werth — auch hier sich geltend macht.

Genaueste Beschäftigung mit der Materie verräth der dritte Theil, der sich mit der Giftfrage beschäftigt. Leider ist es in dieser kurzen Besprechung nicht möglich ausführlicher darauf einzugehen, so dass die fünfte These aufgeführt sein mag:

Der Aethylalkohol ist kein Krampfgift im toxikologischen Sinne, wohl aber die Absinthessenz.

Trotzdem könne die Annahme **Magnau's**, dass die Absinthessenz die eigentliche epileptogene Toxe sei, nicht aufrecht erhalten werden. Vielmehr glaubt der Verf., dass Epilepsie durch den Aethylalkohol und ihre normalen Substanzen erzeugt werden könne. Gebührend berücksichtigt ist auch **Legrand du Saulles** Stellungnahme zur Absinthfrage.

Die pathologisch-anatomische Seite der Beziehungen zwischen den zwei Erkrankungen ist mit Recht nur kurz gestreift, da wir zur Zeit keine bestimmten Befunde im Centralnervensystem haben, die für Alkoholismus oder Epilepsie sprechen. Sämmtliche, jemals letzterer als solcher angehörend und sie bedingend hingestellten histologischen Veränderungen des Gehirns sind der Art, dass sie sehr wohl auch durch Alkoholismus erzeugt werden konnten.

In dem klinischen Theile werden die verschiedenen Formen besprochen, in denen die Epilepsie und epileptoide Zustände als Folge der übermässigen Einführung von Alkoholicis in den Organismus zu stande kommen; auch die verschiedenen Bedingungen, unter denen dies geschieht.

Es folgt als Schluss des ersten Hauptabschnittes die Besprechung des deletären Einflusses, den der Alkoholmissbrauch in der Ascendenz durch Prädisposition für Epilepsie in der Descendenz ausübt.

Der zweite Abschnitt der Dissertation beschäftigt sich mit dem Alkoholismus als Folge der Epilepsie und Parallelismen zwischen beiden. Verf. weist auf den Einfluss der erblichen neuropathischen Belastung hin, welche Alkoholismus oder Epilepsie bedingen können.

Ferner wird die Dipsomanie besprochen, die in mancher Beziehung der Epilepsie recht nache steht. Sodann wird das vom Normalen abweichende moralische und intellectuelle Verhalten der Patienten beider Krankheitsformen berücksichtigt.

Im Schlussworte kommt Verf. in Folge seiner Beschäftigung mit dem Gegenstand zu folgender (10.) These:

Das Wesen der epileptogenen Wirkung des Alkohols stellen wir uns so vor, dass der Alkohol schwächend, bezw. lähmend auf gewisse supponirte Hemmungsvorrichtungen im Centralnervensystem wirkt, durch deren Ausschaltung der epileptische Anfall zu stande kommt.

So interessant und verlockend diese Ansicht ist und mit so überzeugender Wahrscheinlichkeit der Verf. sie zu begründen sucht, so bedarf sie doch noch späterer Nachprüfung.

Ein reichhaltiges Litteraturverzeichniss ist der fleissigen Arbeit beigefügt.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

14) Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen, von Assistenzarzt Dr. E. Wartmann. Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische (Director Hebold). (Archiv für Psych. Bd. XIX. S. 933.)

Verf. constatirt zunächst an der Hand der Litteratur, dass die Meinungen verschiedener Forscher über die Abhängigkeit der Epilepsie von Alkoholmissbrauch weit auseinandergehen. Er berichtet sodann, dass er unter 452 männlichen Epileptikern 206 Trinker gefunden hat. Ueber die Hälfte von diesen 206 Trinkern war von Jugend auf epileptisch und wurde erst später trunksüchtig. Bei 92 war vor dem Trunk kein epileptischer Anfall beobachtet worden. Bei diesen 92 Kranken, die der Trunk selbstverständlich schwer geschädigt hat, war derselbe aber nur sehr selten das einzige in Frage kommende ätiologische Moment zur Epilepsie. 33 von ihnen standen unter dem Einfluss schwerer psychopathischer Familiendisposition. Mindestens 18 andere waren von Jugend auf psychopathisch veranlagt. Mehrere hatten Rhachitis, Scrophulose, Lues, bezw. schwere Infectionskrankheiten vor dem ersten epileptischen Anfall gehabt. 12 Fälle waren auf traumatischer Grundlage erwachsen. Nicht selten

fanden sich ausser dem Trunk Combinationen von verschiedenen Schädlichkeiten. Nur bei 4 Epileptikern war ein besonderes ätiologisches Moment ausser dem chronischen Alkoholmissbrauch nicht zu eruiren; hier war aber die Anamnese ungenau. Verf. betont die bekannte Schädlichkeit des Alkohols für die Epileptiker; er sah die Häufigkeit und die Heftigkeit der Anfälle zunehmen, er constatirte namentlich auch eine wesentliche Verschlimmerung der psychopathischen Symptome. Ein besonderes Krankheitsbild: Alkoholepilepsie aufzustellen, hält er jedoch für unnöthig und nicht gerechtfertigt.

Es sei übrigens nicht unerwähnt, dass bei 452 der untersuchten Epileptiker Trunksucht der Eltern 130 Mal erwiesen wurde, dass ein nicht unerheblicher Procentsatz unter den Nachtheilen unehelicher Geburt gelitten hatte, und dass die Krankheit auffallend oft ledige Individuen traf. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

15) **Notes upon the epileptic aura with report of some rare forms**, by Pierce Clark. (American Journal of insanity. 1897. July.)

Verf. beschreibt eine Reihe von Fällen mit ungewöhnlicher Aura: In dem einen Falle ist es ein Wort, das unmittelbar vor dem Anfall der Kranke beständig wiederholt, in einem anderen eine 15 Minuten vor dem Anfall unmotivirt einsetzende Traurigkeit mit lautem Weinen; ein Kranker klagt vor einem Drittel seiner Anfälle über ein Schmerzgefühl im linken Hypochondrium (nach Gowers sehr selten), ein anderer ist als Aura $1^1/_2$ Stunden benommen; noch andere zeigen als Aura eine Migräne, Masseterenkrampf, eine eigenthümliche Geruchsempfindung (Holzgeruch), Sensibilitätsstörung in der Zunge u. s. w. Lewald.

---

16) **Equivalenti musicali di attacchi — attacchi di canto**, per Sante de Sanctis. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897.)

Auf die Gesänge der Epileptiker während oder statt des Anfalls ist bisher nicht geachtet worden. Früher veröffentlichte Verf. schon einen Fall von musikalischer Aura. Jetzt beschreibt er zunächst einen Epileptiker mit sehr verschiedenartigen Anfällen. Anschliessend an eine Gruppe solcher zeigten sich paroxysmenartige Gesänge, die aber wahrscheinlich keine eigentlichen Aequivalente darstellten, sondern Automatismen, wie solche am Ende eines Anfalls so häufig auftreten, um so mehr, als gleichzeitig mit dem Gesange auch kurze krampfhafte Bewegungen und Erregtheit eintraten. Ein andermal traten Gesang und gewisse rhythmische Bewegungen gleichzeitig und ohne vorangehenden Krampf auf. Man kann also hier von Gesangsattaquen, nicht aber von Aequivalenten reden. Dagegen fehlte jedes krampfhafte Symptom bei einem Anfall einer Epileptikerin, wo allein Gesang auftrat, mit völliger Amnesie. Hier handelt es sich also um eine wahre Aequivalenz.

Näcke (Hubertusburg).

---

17) **Reflex epilepsy**, by Wilfred J. Harris. (Lancet. 1897. 28. Aug.)

Verf. theilt einen jener seltenen Fälle mit, in welchen eine epileptogene Zone im Sinne Brown-Séquard's und Hughlings Jackson's nachweisbar war. Es handelt sich um ein schon im 7. Monat geborenes, jetzt $5^1/_2$jähriges Mädchen. Der Vater ist syphilitisch inficirt gewesen. Mit 3 Jahren hatte sie eine Reihe von Krampfanfällen. Jetzt stellten sich letztere nach langer Pause im Anschluss an einen Fall wieder ein. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass der Fall bereits einem Krampfanfall zuzuschreiben war. Die Anfälle traten nunmehr täglich bis zu 12 Mal auf. Nach 2 oder 3 Monaten fiel der Mutter auf, dass jede unerwartete Berührung des Kopfes einen Anfall auslöste. Die Anfälle waren typisch epileptisch. Halb-

seitige Symptome fehlten ganz. Leider ist nicht genauer angegeben, welcher Hautbezirk des Kopfes als epileptogene Zone wirkt. Th. Ziehen.

18) **Preputial reflex epileptiform convulsions, with report of a case,** by A. L. Hodgdon. (The Alienist and Neurologist. Vol. XVIII.)

Ein ungefähr 4 Monate altes Kind, das an hochgradiger Phimose litt, so dass der Urin nur tropfenweise abging, litt seit 3 Monaten an fast täglich wiederkehrenden Convulsionen. Verf. führte die Circumcision aus. Nach der Operation traten nur noch ein Mal, am zweiten Tage, die Krämpfe auf und blieben dann dauernd fort.

Valentin.

19) **Zur Kenntniss der „Herzepilepsie" im Allgemeinen und der „senilen arteriosclerotischen Epilepsie"**, von Dr. Franz Mahnert. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 33—35.)

Nach kurzer Uebersicht über die in der Litteratur verzeichneten Fälle von durch Herzkrankheiten bedingter Epilepsie theilt Verf. drei eigene Beobachtungen mit.

1. Fall. Ein 65 Jahre alter Pat., welcher schon seit Jahren an Athembeschwerden und Herzklopfen gelitten hatte, bekam den ersten epileptischen Anfall. Hochgradige Arteriosclerose; Puls klein, unregelmässig, verlangsamt; systolisches hauchendes und schwaches diastolisches Blasengeräusch über dem Ostium aortae. Anfälle wiederholten sich in Zwischenräumen von einigen Wochen. Nach 2 Jahren Exitus. Potatorium zugegeben. Keine hereditäre Belastung.

2. Fall. Erster Anfall bei einem 55jährigen, hereditär nicht belasteten Stabsofficier, der in mittleren Lebensjahren eine Lues acquirirt hatte, die zu allgemeiner Arteriosclerose führte. Anfälle wiederholten sich. Diastolisches schlürfendes Geräusch über dem Ostium aortae und der Basis des Sternums.

3. Fall. Hereditär nicht belasteter Beamter. Seit dem 40. Lebensjahre gichtische Erscheinungen, die zu sclerotischen Veränderungen an Herz und Gefässen führten. Im 60. Lebensjahre erster epileptischer Anfall. Hypertrophie des rechten Ventrikels, präsystolisches Geräusch an der Spitze, Arythmie.

Verf. möchte diese auf Grundlage arteriosclerotischer Veränderungen entstandenen epileptischen Anfälle sondern von der bei jüngeren Individuen mit Klappenfehlern auftretenden Herzepilepsie und sie letzterer gegenüberstellen unter dem Titel „senile arteriosclerotische Epilepsie".

Neben der gangbaren Erklärung dieser Epilepsiefälle als Folgeerscheinung der durch die arteriosclerotischen Veränderungen des Herzens und der Gefässe bedingten Circulationsstörung im Gehirn (anämische Epilepsie) glaubt Verf. auch der directen Schädigung und Reizung der Ganglienzellen durch die rigiden Gefässe eine Bedeutung zusprechen zu dürfen.

Therapeutisch empfiehlt Verf. neben der causalen und allgemeinen hygienisch-diätetisch auf die Kräftigung des Herzmuskels abzielenden Behandlung, wozu auch die bekannten medicamentösen Herzmittel zählen, Arsen in Verbindung mit Eisen und Brompräparate. J. Sorgo (Wien).

20) **Beitrag zum Verhalten des Respirationsapparates bei epileptischen Krämpfen,** von Dr. Bresler. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Freiburg i./Schl. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 43.)

Epileptiker haben nach den Anfällen häufig Schmerzen in der Seite, auf der Brust, im Rücken, oder die Beschwerden werden jedesmal und genau längs des Ansatzes des Zwerchfells bis an die Wirbelsäule localisirt. Eine physikalisch nach-

weisbare Unterlage war nicht aufzufinden, muss aber theoretisch construirt werden, und zwar verursachen wahrscheinlich subpleurale Petechien zusammen mit einer Zerrung der Pleuranerven die oben erwähnten Beschwerden (vielleicht in Form einer localisirten und schnell verschwindenden Pleuritis sicca). Verf. fand an den Leichen Epileptischer Pleuraveränderungen fast constant, seitdem er sein Augenmerk darauf richtete, hält aber eine Nachprüfung für wünschenswerth. In 2 Fällen konnte Verf. Ecchymosen unter der Nierenkapsel, ja in einem derselben auch in der Schleimhaut des Nierenbeckens constatiren, obwohl hier Krämpfe nicht aufgetreten waren, „ein Beweis dafür, dass das Entstehen von Erstickungsecchymosen nicht auf den mit Krämpfen einhergehenden Erstickungstod beschränkt ist" (Hoffmann, Gerichtliche Medicin).

Stauungshyperämie der Niere, im epileptischen Anfall momentan vorhanden, erklärt wohl die besonders nach gehäuften Attaquen auftretende Albuminurie. Die Möglichkeit, dass durch energische Zwerchfellcontraction, wie sie ja zweifelsohne im epileptischen Anfall statthat, die Aorta zum Theil comprimirt werden kann, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, und es wäre dieser Umstand für den eventuell tödtlichen Ausgang sehr wichtig. R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) Note sur un cas de mélanodermie récurrente chez un épileptique, par Féré. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1897.)

Es handelt sich um einen 31 jährigen, belasteten Epileptiker mit verschiedenen Formen der Epilepsie, der seit 1892 drei Mal auf nur sehr kurze Zeit in tiefste Depression mit starker Körperabnahme verfiel, wobei mit Ausnahme des Gesichts, der Hände und der Füsse der ganze Körper mehr oder minder tief bronzirt, mit kleinen rundlichen Flecken marmorirt erschien, bei Abwesenheit irgend einer localen Irritation, wie Ausschlag, Ungeziefer oder Kratzen. Hier ist also offenbar die Ursache in dem niedergedrückten Geistes- und Körperzustande zu suchen, denn sobald diese verschwanden, verschwand zugleich auch die dunkle Hautfärbung. Unter solchen Umständen sind trophische Störungen, z. B. an den Nägeln und Haaren beobachtet worden, nicht aber diese Hautverfärbung, wie überhaupt in der Aetiologie der Melanodermié die Nerven- und Geisteskrankheiten bisher nicht erwähnt wurden. Leichter Grad der dunklen Haut findet sich in allen Krankheiten mit starker Abmagerung, local nach Ausschlägen, Ungeziefer („Vagabundenkrankheit") u. s. w. Der Mechanismus ist durchaus unklar. Näcke (Hubertusburg).

---

22) Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie (bezw. epileptiformen Anfällen) und Diabetes mellitus (bezw. Glycosurie), von Wilh. Ebstein. Aus der medicin. Universitätsklinik zu Göttingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1 u. 2.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die verschiedenen denkbaren Beziehungen der Epilepsie zum Diabetes bezw. zur Glycosurie folgt die Mittheilung von drei einschlägigen Fällen.

I. Die 21 jährige, früher im wesentlichen gesunde Patientin erkrankte vor ca. 2 Jahren an einem Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte, Sprachstörung und gleichzeitigem Urindrang. Die klinische Beobachtung ergab epileptische Anfälle nach dem Typus der Jackson'schen Epilepsie, intermittirenden Diabetes mellitus decipiens, gelegentlich sehr geringe Albuminurie, häufige Cylindrurie, ferner Phthisis und mit Wahrscheinlichkeit einen Bicuspidalfehler. — Die Urinveränderungen gingen zurück, der Ernährungszustand besserte sich, die epileptischen Anfälle blieben unverändert.

II. 50jähriger Mann mit congenitaler Missbildung des linken Armes (Schwund des M. pectoralis major, fehlende Grundphalanx der Finger, deren beide Phalangen durch membranöse Verwachsung mit Ausnahme des Daumens miteinander mehr oder minder fest verbunden sind). Früher Lungenentzündung und Masern. Seit 20 Jahren magenleidend, behauptet Pat. seit $2^1/_2$ Jahren an plötzlich auftretenden, an Häufigkeit zunehmenden Ohnmacht- und Krampfanfällen zu leiden. Es besteht Parese des rechten Mundfacialis und des rechten Hypoglossus, ferner intermittirender Diabetes mellitus decipiens. — Der weitere Verlauf macht das Vorhandensein einer rasch fortschreitenden cerebralen Erkrankung zweifellos.

III. Der 20jährige Schlosser H. leidet seit 3 Jahren an Schwindelanfällen, die bald den Charakter von epileptischen annahmen. — Die klinische Beobachtung ergab neben epileptischen Anfällen eine Insufficienz der Bicuspidalklappe, intermittirenden Diabetes mellitus decipiens und gelegentliches Tieferstehen des linken Mundwinkels in den anfallsfreien Zeiten.

Es ergiebt sich die Nothwendigkeit, bei Epilepsie, namentlich dem Jackson'schen Typus, den Urin genauer zu untersuchen, als es bisher wohl in der Regel der Fall gewesen sein mag. R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) **Haut mal with Jacksonian epilepsy**, by J. M. Renton. (Edinburg med. Journ. 1897. Juli.)

Ein 12jähriges idiotisches Mädchen litt seit den ersten Lebensmonaten an häufigen epileptischen Anfällen. Einige Zeit vor dem Tode traten Krampfanfälle auf, die vollkommen Jackson'schen Charakter zeigten.

Sectionsbefund: 12 Tumoren ziemlich gleichmässig über Frontal-, Parietal- und Occipitallappen vertheilt; jeder von ungefähr Taubeneigrösse, mikroskopisch aus gliosarcomatösem Gewebe bestehend. Rundzellensarcome in Leber und Niere.

Valentin.

---

24) **Beiträge zur Pathogenese und Aetiologie des Pavor nocturnus**, von Dr. J. G. Rey in Aachen. (Jahrbücher für Kinderheilkunde. Bd. VI.)

Verf. kann sich nicht der Ansicht derer anschliessen, welche, wie vor Kurzem erst Braun im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XLIII ausführte, Pavor nocturnus als eine infantile Neurasthenie auffassen. Auf Grund von 32 innerhalb zweier Jahre beobachteten Fällen fand er bei allen adenoide Vegetationen, mit deren Entfernung auch der Pavor nocturnus verschwand. Der Zusammenhang beider Affectionen kann daher kein zufälliger sein und der Pavor nocturnus ist demnach nichts anderes als das Resultat einer durch Behinderung des Athmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäureintoxication. Samuel (Stettin).

---

25) **La tossicità del sudore negli epilettici**, per C. Cabitto. (Riv. sperim. di Freniatr. XXIII. 1.)

Ueber die Giftigkeit des Urins, des Blutes und des Magensaftes der Epileptiker liegen bereits Untersuchungen vor. Verf. prüfte nun auch den Schweiss, indem er denselben Kaninchen in die Ohrvene injicirte.

Der kurz vor dem Anfall abgesonderte Schweiss erwies sich als stark giftig. Durchschnittlich waren 18,5 ccm hinreichend, um ein Kaninchen zu tödten. Die Thiere zeigten starke Prostration, Sinken der Körpertemperatur, Exophthalmus, Verengerung und darauf folgende Erweiterung der Pupillen, Cyanose, Lähmungserscheinungen und schliesslich tonisch-clonische Zuckungen. Der Tod erfolgte im Opisthotonus.

Der nach dem Anfall und in der anfallsfreien Zeit abgesonderte Schweiss wirkte nicht toxisch und verhielt sich nicht anders als der von Gesunden. Valentin.

26) **Les rêves chez les épileptiques,** par Féré. (La médecine moderne. 1897. 8. Déc.)

Es ist bei Epileptikern der Schlaf durch meist böse Träume gestört, die beim Erwachen merkwürdige oder gefährliche Handlungen auslösen können oder aber ein mehr oder minder langes Delirium entstehen lassen. Bisweilen scheinen sie die Anfälle anzuzeigen, selten scheinen sie dieselben zu ersetzen, was besonders bei günstiger Kur, speciell nach Bromkali eintritt. Ziemlich häufig gehen Träume nächtlichen Anfällen vorauf, oft in derselben Art und Weise. Verf. bringt nun drei höchst interessante Krankengeschichten bei, die zeigen sollen, dass Träume Vorläufer von Anfällen sein können, die noch nicht da waren oder die wieder sich einstellen werden; im Verlaufe einer Kur können sie das Seltnerwerden oder Aufhören der Krämpfe voraussagen lassen. Sie haben also eine gewisse prognostische Bedeutung. Die nähere Betrachtung der Träume zeigt ferner, dass es sich um einen echten Abortivanfall handelt, der im Bewusstsein seine Spur hinterlässt. Merkwürdig ist, dass Manche, die von dem Verlaufe ihrer Krämpfe nicht die geringste Erinnerung haben, im Traume alle die einzelnen Phasen derselben sehen und nachher beschreiben. Ref. möchte hierbei auf das noch so sehr vernachlässigte Studium der Träume bei Geisteskranken, Epileptikern u. s. w. hinweisen; denn was wir hierüber bisher wissen, ist blutwenig und wenig vertrauenswürdig. Er hat sich schon lange bemüht bei Geisteskranken hierüber sichere Daten zu gewinnen, bisher aber leider vergebens, da der Fehlerquellen zu viele sind. Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

27) **Il bagno d'aria calda come mezzo terapeutico d'alcuni parossismi epilettici,** per C. Cabitto. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII. 1.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Giftigkeit des Schweisses Epileptischer wandte Verf. das heisse Luftbad als therapeutisches Mittel an, um mit dem Schweiss einen Theil der toxischen Substanzen zu entfernen. Er fand, dass das Mittel im Stande sei, Zahl, Dauer und Schwere der Anfälle herabzusetzen und empfiehlt es im Verein mit Abführmitteln und Antiseptik des Magendarmcanals zur Behandlung der Epilepsie. Valentin.

28) **Beneficial effects of the withdrawal of bromides in the treatment of epilepsy,** by Frederik Peterson. (New York med. Journal. Vol. LXVI. 1897. Nr. 13.)

Verf. zeigt an einer Reihe von Beispielen, dass entgegen der gewöhnlichen Annahme mehr oder minder schnelle Entziehung der Bromide bei seit langer Zeit mit Bromsalzen gesättigten Epileptikern keine nachtheiligen Folgen hat, ja oft von erheblicher Besserung gefolgt wird. Diese Thatsache macht zur Pflicht, in solchen Fällen nach plötzlicher Bromentziehung mit der Beurtheilung des Heilwerthes eines neuen Medicamentes vorsichtig zu sein. R. Pfeiffer (Cassel).

29) **Fyra operativt behandlade fall af traumatisk epilepsi jämte statistisk sammanställning af operationresultaten vid 97 fall af samma affection,** af O. V. Siven. (Finska läkaresällskap-handl. XXXIX. 3. 1897. S. 427.)

Verf. theilt 4 Fälle von traumatischer Epilepsie mit, in denen in der chirurgischen Klinik in Helsingfors die Operation ausgeführt wurde. Im 1. Falle begannen die Anfälle mit Drehung des Kopfes, über dem linken Schläfenbeine fand sich eine

Narbe (nach einem Schlage). Nach Entfernung der deprimirten Knochen erfolgte nur vorübergehende Besserung. Nach einer 2. Operation, bei der krankhaft veränderte Hirnsubstanz, dem Centrum für die Drehungen des Kopfes entsprechend, excidirt wurde, wurden die Anfälle allmählich seltener, so dass manchmal $^1/_2$ Jahr ohne Anfall vergehen konnte, während früher das längste Intervall 4 Wochen betragen hatte. Ob aber diese Besserung wirklich als Folge der Operation zu betrachten ist, ist nicht sicher zu entscheiden, da Pat. Jahre lang nach der Operation Bromkalium einnahm.

Im 2. Falle, in dem Pat. einen Schlag auf die Scheitelgegend bekommen hatte, wurde zunächst sclerotisirter, deprimirter Knochen mit dem Meissel entfernt, wonach die Anfälle wiederkehrten, nach einer neuen Trepanation, bei der eine kleine subdurale Cyste incidirt wurde, blieben die Anfälle einige Zeit lang aus, kehrten aber wieder. In diesem Falle hat die Operation nichts genützt, man möchte sogar das Entgegengesetzte annehmen, denn die freien Intervalle, die vor der Operation ungefähr zwei Monate betragen hatten, waren $4^1/_2$ Jahre nach der Operation auf ungefähr eine Woche reducirt.

Im 3. Falle, in dem die Verletzung in einem Hufschlag an der rechten Seite der Stirn bestanden hatte, waren die Krampfanfälle nicht typisch. Der Pat. hatte sich 13 Jahre nach der Verletzung im allgemeinen gut befunden, und war nach einem neuen Stoss an den Kopf in einen Status epilepticus verfallen, der ungefähr drei Wochen dauerte. Die nicht typischen Krampfanfälle vor der Aufnahme waren wohl Folge einer vorhandenen Meningitis. Der Pat. starb ungefähr 14 Tage nach der Operation, bei der eine Cyste im linken Frontallappen eröffnet wurde, an deren Boden, wie die Section ergab, eine Fistel mit dem rechten Seitenventrikel communicirte.

Im 4. Falle, in dem der Pat. eine Verletzung über dem rechten Auge erlitten hatte, begannen die Anfälle in der linken Gesichtshälfte, von der die Krämpfe auf die linken Extremitäten übergingen, die paretisch waren. Bei der Operation, die an der Narbe über dem rechten Auge ausgeführt wurde, wurde ein durch die Dura in die Hirnsubstanz eingedrungener Knochensplitter entfernt und zwei Cysten in der Hirnrinde wurden eröffnet; danach hörte der vorhandene Kopfschmerz auf, aber die Krampfanfälle dauerten fort. Bei einer 2. Trepanation über der Mitte des Sulcus Rolando wurde nichts Abnormes im Gehirn gefunden. Die Parese blieb danach unverändert, die Krampfanfälle schienen etwas seltener zu werden, bestanden aber fort.

Aus 97 Fällen mittels Operation behandelter Epilepsie, die Verf. aus der Litteratur gesammelt hat, scheint sich zu ergeben, dass der Pat. nicht zu alt sein und die Epilepsie nicht zu lange bestanden haben darf und die Krämpfe nicht allgemein sein dürfen (höchstens halbseitig), wenn eine Operation Aussicht auf Erfolg gewähren soll. Die zwischen dem Trauma und dem ersten Anfall verflossene Zeit scheint keine nennenswerthe Bedeutung zu haben.

Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Epilepsy: its surgical treatment with the report of a case, by F. A. McGrew.** (Medicine. 1897. May.)

36jähr., erblich nicht belasteter Mann, früher stets gesund, springt im Jahre 1882 anlässlich eines Brandes aus dem 4. Stock eines Hauses auf die Strasse und erleidet schwere Verletzungen an den rechten Extremitäten und am Kopf. Heilung nach 3 Monaten. Eine halbe Stunde nach dem Unfall erster epileptischer Insult, und von da an 13 Jahre lang täglich mindestens ein Anfall mit Ausnahme einer Pause von 6 Tagen nach Anlegen eines Haarseiles und einer von wenigen Wochen nach einer im Jahre 1894 vorgenommenen Operation am Schädel. Verf. beobachtete den Pat. vom Juni 1894 an. Im Jahre 1888 nach einem schweren Anfall Monate

lang anhaltende Stummheit und Taubheit. Bei der Untersuchung fanden sich an der linken Schädelhälfte zwei Narben, eine lineare und eine hufeisenförmige, letztere, die Folge des Traumas, an der hinteren Partie des Os parietale nahe der Lambdanaht gelegen.

Im März 1895 tritt nach einem schweren Anfall abermals völlige Aphasie und Taubheit ein. Schreiben und Lesen, sowie die Intelligenz im übrigen ungestört. Nachdem dieser Zustand volle 9 Monate bestanden, entschloss sich Verf. auf das Drängen des Pat. zur Operation.

Bezüglich der technischen Einzelheiten sei auf das Original verwiesen; bemerkt sei nur, dass Verf. den Knochen an der Stelle des Traumas resecirte, die Dura indess nicht eröffnete. Der Knochendefect wurde durch eine silberne Platte, über der die Haut vernäht wurde, gedeckt. Unmittelbar nach der Operation Schwinden der Sprach- und Gehörstörung. Der weitere Effect war, dass Pat. bis zum Zeitpunkt der Publication — 15 Monate nach der Operation — frei von Anfällen geblieben ist.

Die Anfälle von Aphasie und Taubheit sind als functionelle Störungen aufzufassen; besonders erstere ist nach epileptischen Anfällen öfters, wenn auch noch nicht in solcher Extensität, beobachtet worden. Martin Bloch (Berlin).

---

31) **Modern methods of treating epilepsy**, by W. Xavier Sudduth, A. M., M. D. (Medicine, monthly Journ. of Med. and Surgery, Detroit, Mich. 1897.)

Ausgehend von der Erfahrung, dass die die Erregbarkeit herabsetzenden Medicamente bei Epilepsie auf die Dauer das Centralnervensystem schädigen können, und gestützt auf die (übrigens keineswegs bewiesene, Ref.) Hypothese, dass psychische Einflüsse das Wesentlichste beim Zustandekommen und Andauern der epileptischen Zustände sind, und dass die Epilepsie eine „Krankheit des Bewusstseins" (disease of the consciousness) ist, empfiehlt Verf. gegen derartige Zustände suggestive, eventuell hypnotische Behandlung, besonders moralische Beeinflussung und „Bewachung der Gemüthsbewegungen", verbunden mit allgemein hygienischen und diätetischen Vorschriften, sowie Anhalten zu regelmässiger Beschäftigung, am besten in einer dem Pat. neuen Umgebung.

Wenn schon die Einzelheiten dieser Ausführungen durchwegs einen ausserordentlichen Mangel an kritischer Sichtung erkennen lassen, so wird es vollends wohl selbst dem wohlwollendsten Leser unverständlich bleiben, was Verf. mit seiner zum Schluss empfohlenen, offenbar „modernsten" Behandlungsmethode der Epilepsie meint, die darin besteht, die Epileptiker „Athmungsübungen auf einem bestimmten Ton anstellen zu lassen, welche die Körperschwingungen auf einen normalen Tonus bringen sollen, und eventuell mit Clavierbegleitung vorgenommen werden können."!!

Toby Cohn (Berlin).

---

32) **Zur Opiumbehandlung der Epilepsie nach Flechsig**, von Bratz (Wuhlgarten). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 208.)

Abermals eine Vermehrung der Veröffentlichungen, die neben einzelnen guten, mehreren fraglichen und meist negativen Resultaten der Opiumbrombehandlung von neuem die grosse Gefährlichkeit dieser Therapie illustriren. Von 43 in Wuhlgarten nach Flechsig's Methode behandelten sind 3 während der Behandlung im Status epilepticus zu Grunde gegangen; einer der Kranken hatte früher nie einen Status dargeboten. 28 regelmässig wöchentlich gewogene Kranke nahmen durchschnittlich während der Opiumdarreichung um 3360 g ab! 5 Mal traten in der ersten Bromkrankheit Tage bis Wochen lang andauernde epileptische Psychosen auf, bei einer Reihe von Kranken während der Opiumbehandlung Delirien. Bei zwei weiteren Patientinnen

entwickelte sich während der Opiummedication ein bedrohlicher convulsivischer Zustand, der nach einer sofortigen Verabreichung grosser Bromdosen wich.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) Ueber die Erfolge der Flechsig'schen Opium-Brombehandlung, von Kellner. Aus den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 5.)

Verf. wandte die Flechsig'sche Kur in 12 geeigneten Fällen an, bei welchen noch keine Demenz bestand, der Kräftezustand gut war; die gewöhnliche Brombehandlung hatte keinen Erfolg. — Die grossen Opiumdosen wurden gut vertragen. Heilung erfolgte in keinem Falle, 5 Kranke blieben unbeeinflusst, 6 wurden unverkennbar gebessert, ein Pat. verliess die Anstalt gleich nach der Kur und entzog sich weiterer Beobachtung.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

34) Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom, von Dr. Warda in Blankenburg-Schwarzathal. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. II. S. 257.)

Verf. hat 43 Patienten mit der Flechsig'schen Opium-Bromkur behandelt und hat die Ueberzeugung gewonnen, dass 55% dadurch entweder wesentlich oder leicht gebessert worden sind. Die Kur besteht bekanntlich darin, dass in allmählich ansteigenden Dosen Opium purum gegeben wird — Erwachsene erhalten zuletzt 1,0 und mehr —, dass dann das Opium plötzlich entzogen und sofort Brom in grossen Dosen mindestens 2 Monate lang gereicht wird. Verf. giebt Erwachsenen das Brom in der Dosis 6—9 g, Kindern etwa 3 g pro die, und behällt dieses Quantum, falls keine Störungen eintreten, $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr lang bei. Es soll in jedem Falle zu deutlichem Bromismus kommen. Er geht dann ganz allmählich von Halbjahr zu Halbjahr zurück; noch nach 2 Jahren erhält der Kranke täglich 1—2 g Brom. Monate lang führt der Verf. Bettruhe durch und sorgt für gute Krankenpflege.

Ein guter Erfolg der Kur wurde namentlich bei jugendlichen Epileptikern erzielt. Das Ueberwiegen von petit mal-Anfällen, das Vorkommen von länger dauernden Aequivalenten und anderen psychischen Störungen, und das Vorherrschen stärkerer psychisch-epileptischer Degeneration gaben eine ungünstige Prognose. Kranke mit intacter Psyche oder geringerer Degeneration reagirten auf die Behandlung gut. Verf. widerräth die Kur bei körperlich heruntergekommenen Patienten. Obwohl aber der Ernährungszustand vor Beginn der Kur gehoben worden war, geriethen 2 Patienten durch Opiumintoxication in einen Status epilepticus, in dem bei dem einen Kranken der Tod erfolgte. In einem anderen Falle, in dem nach der Opiumkur 3 Wochen lang täglich 7,5 und dann $4^1/_2$ Monate lang 6,0—7,5 Brom pro die verabreicht worden waren, kam es zu schwerem Bromismus mit Temperatursteigerung, unregelmässiger Athmung und Periculum vitae!

G. Ilberg (Sonnenstein).

III. Aus den Gesellschaften.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

(Schluss.)

Sitzung vom 11. Januar 1898.

Goebel hält seinen angekündigten Vortrag: **Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse.**

Vortr. bespricht die Litteratur; er glaubt, dass seit der Eichhorst'schen Publication über Neuritis acutissima progressiva eine grosse Anzahl von Fällen der

Landry'schen Paralyse zugerechnet wären, welche anderswo gut unterzubringen seien, und dass man deshalb die engen Grenzen, welche Landry, und nach ihm Westphal dem nach ihm benannten Symptomenbilde gesteckt habe, im Grossen und Ganzen nicht zu überschreiten brauche.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einem vor 4 Jahren luetisch gewesenen, im übrigen soliden, dem Trunke nicht ergebenen Tapezirer, welcher 4 Wochen vor dem Auftreten der spinalen Erscheinungen sich stark erkältet hatte und darnach ein Gefühl von Druck in beiden Oberschenkeln bekam. Einen Monat später stellte sich plötzlich eine schlaffe Paraparese der unteren Extremitäten ein mit Aufhebung der Sehnenreflexe, ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und ohne Sensibilitätsstörungen. Der Tod erfolgte 17 Tage später bei freiem Sensorium in einem Anfall von Athemnoth, nachdem unter ascendirendem Verlaufe der Lähmungen, und besonders unter dem Auftreten von Augenmuskel-, Kau- und Schlucklähmungen von sehr starker Ausdehnung, schliesslich noch eine zweifelhafte Abstumpfung des Gefühls an den Füssen und geringe Urinbeschwerden sich bemerkbar gemacht hatten.

Es fanden sich die peripheren Nerven, frisch gezupft in Osmiumsäure und gefärbt nach Weigert und mit Carmin, normal, in einigen Muskeln Vermehrung des interstitiellen Gewebes nebst frischen Degenerationen der Fasern, in den meisten nur letztere; in einzelnen Bündeln der Cauda equina herdweiser Untergang von Nervenfasern in der Umgebung eines stark gefüllten Gefässes, mit Wucherung der Stützsubstanz ohne Kernvermehrung, ebenda nach Marchi frische Degeneration einiger Axencylinder und Markscheiden, bei Intactheit des Rückenmarks — Weigert, Carmin, Marchi —, und besonders der vorderen Wurzeln — Weigert, Carmin, Osmiumsäure. Die Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung bis zu den Oculomotoriuskernen zeigte nur der Marchimethode zugängliche Veränderungen, und zwar eine Querschnittsmarkdegeneration geringen Grades ohne myelitische Processe, sowohl der langen Bahnen, als auch der extra- und intramedullären Wurzeln incl. des intranucleären Fasernetzes, ohne dass Carminpräparate eine wesentliche Alteration der Ganglienzellen erkennen liessen. Das subcorticale Marklager war sehr gering afficirt. Die sehr vergrösserte und weiche Milz wurde bakteriologisch nicht, das Rückenmark mit negativem Resultate culturell untersucht. Auch tinctorielle Versuche am gehärteten Rückenmark und in der Cauda equina fielen negativ aus.

Der Vortr. weist noch hin auf einige analoge Krankheitsbilder, in denen die sensible Sphäre klinisch im allgemeinen intact bleibt, auf die Bleilähmungen, die Tetanie, den Tetanus, die paroxysmale familiäre Lähmung, die Myasthenia gravis pseudoparalytica, in umgekehrter Richtung auf die Tabaksamblyopie und die Amaurose nach Dosirung von Extractum filicis, und betont, dass er die gefundenen Veränderungen nicht auffasst als das anatomische Substrat der stattgehabten schweren Lähmungen, sondern als den mikroskopisch nachweisbaren Ausdruck einer durch eine uns noch unbekannte — Infectionskrankheit? — Noxe eingetretenen Intoxication.

(Autorreferat.)

Nonne schliesst sich dem Vortr. darin vollkommen an, das in der Litteratur bisher eine ziemliche Verwirrung herrschte in den als „Landry'sche Paralyse" mitgetheilten Arbeiten; er bezeichnet den Fall von G., der von seiner eigenen Abtheilung im Krankenhause stammt, als einen absolut reinen; auch dieser Fall beweise, eine wie feine Reaction die Marchimethode sei: erst mit der Marchimethode habe G. Degenerationen nachgewiesen da, wo die sonstigen Methoden nichts Pathologisches gezeigt hatten. Auch N. ist der Meinung, dass die nachgewiesenen Degenerationen nicht die anatomische Ursache der klinischen Erscheinungen, sondern nur der Ausdruck der stattgehabten Infection bezw. Intoxication des Centralnervensystems seien: ebenso seien die acuten parenchymatösen Veränderungen, die in vielen Muskeln nachgewiesen

werden konnten, nur ein symptomatischer Ausdruck dieser Intoxication. N. weist für diesen Fall speciell auf die vielfache Incongruenz zwischen dem Befund in einzelnen Nerven — nach Marchi — und Muskeln und den klinischen Lähmungserscheinungen hin. Schliesslich berichtet N. über einen Fall, den er vor 2 Jahren beobachtet hat und der ganz der „bulbären Form der Landry'schen Paralyse" entsprach: Eine 37jährige Frau erkrankte mit febrilen Allgemeinstörungen, ohne dass eine somatische Ursache nachgewiesen werden konnte; sie hatte in den letzten Monaten viele Erregungen in der Familie durchgemacht; Pat. fing an zu halluciniren, und wurde leicht erregt; dann wurde die Zunge schwer beweglich, dadurch, ebenso wie durch eine Parese der Lippenmuskeln, die Sprache undeutlich, von „bulbärem" Charakter; Pat. begann sich zu verschlucken; dies spielte sich im Laufe von ca. 10 Tagen ab; die Paresen der Schluckmuskulatur nahmen zu, meningitische Erscheinungen fehlten, die Temperatur war subfebril. Im Laufe der nächsten 4 Tage trat eine abnorme Erhöhung der Pulsfrequenz, dann Irregularität und Inäqualität des Pulses auf, die Respirationsmuskeln wurden ebenfalls paretisch, während die — interioren und exterioren — Augenmuskelbewegungen intact blieben. Unter Herz- und Athemlähmung erfolgte, nachdem in den letzten 3 Tagen wegen completer Schlucklähmung die Magensondenernährung hatte durchgeführt werden müssen, der Exitus. An den oberen und unteren Extremitäten waren keine Lähmungen aufgetreten, das Verhalten der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit blieb bis zum tödtlichen Ausgang normal.

Bei der anatomischen Untersuchung erwiesen sich die basalen Hirnnerven — geprüft in 1 % Osmiumsäure —, ebenso wie die ganze Medulla oblongata — gefärbt mit Borax-Carmin und nach Pal-Wolters — ganz normal. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Saenger fragt an, da bei Landry'scher Paralyse nur äusserst selten Augenmuskellähmungen vorkommen (er selbst habe sie nie beobachtet), ob Veränderungen luetischer Natur gefunden seien, zumal der Patient Lues gehabt habe. Die auffällig starke Betheiligung der Augenmuskeln rechtfertigte sehr den Verdacht auf genannte Affection.

Auch sei vielleicht eine Polioencephalitis sup. et inf. nicht luetischer Natur in Frage zu ziehen, wenngleich der klinische Verlauf gegen diese Annahme spräche. Ebenso die jetzt häufiger beobachtete asthenische Bulbärparalyse.

S. hatte die bakteriologische Untersuchung des vom Vortr. irrthümlich als nicht zutreffend erwähnten Eisenlohr'schen Falles vorgenommen. Das Ergebniss sei damals positiv gewesen, und er bäte um Auskunft darüber, welches culturelle Verfahren in vorliegendem Falle eingeschlagen worden sei.

Bötticher fragt, wie das Verhalten der Ganglienzellen im Rückenmark und in der Medulla oblongata gewesen sei, und ob diese nach Nissl untersucht worden wären.

B. erwidern Herr Nonne und Goebel, dass die Nisslmethode eingehend angewandt worden sei und hier durchaus keine sicheren Anomalieen angezeigt habe, im Uebrigen erinnert N. an die Befunde von Goldscheider-Flatau, die uns von jetzt an grosse Vorsicht in der Verwerthung von Nisslveränderungen der Ganglienzellen auferlegen müssen.

Vortr. antwortet Herrn Saenger, dass für die Annahme einer Polioencephalitis superior et inferior weder das klinische Bild, noch der mikroskopische Befund gesprochen habe; Vortr. betont noch einmal, dass das Verhalten der Gefässe, auf deren elastische Fasern er sein besonderes Augenmerk gerichtet habe, ein ganz normales war; die Untersuchung auf Bakterien in Schnitten, sowie das Culturverfahren (Rückenmark, periphere Nerven, Milz) habe kein sicheres Resultat ergeben.

Sitzung vom 1. Februar 1898.

Nonne stellte vor: 1. einen 28jährigen Matrosen, der das Bild der **pseudospastischen Parese mit Tremor** bietet; die Bewegungsstörung, die im Uebrigen ganz den Character trägt, wie ihn Vortr. seiner Zeit beschrieben hat, ist in diesem Fall auf die rechte untere Extremität allein beschränkt. Die ganze Extremität ist analgetisch und hypästhetisch für die anderen Qualitäten der Sensibilität; ausserdem besteht doppelseitige, sehr hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes. Die Psyche zeigt hysterische Züge. In diesem Fall stellt also, wie auch in einzelnen der früher vom Vortr. beschriebenen Fälle, der pseudospastische Schütteltremor eines von mehreren hysterischen Stigmata dar. Das auslösende Moment in diesem Fall war eine schwere Malaria gewesen, die Pat. vor drei Monaten durchgemacht hatte.

2. zwei Fälle, die Vortr. in das Gebiet der maladie des tics verweisen will: a) ein 40jähriger Mann hatte vor zwei Jahren im Anschluss an ein Kopf-Trauma — Fall von einem Eisenbahnwagen auf die Schiene — eine rhythmische Geh-Störung bekommen. Der Gang war nur noch als Springschritt möglich, etwa nach Art des Echternacher'schen Processionsschritts. Beim Stehen und Sitzen besteht ein fortwährendes streng-rhytmisches Wiegen des Kopfes und Rumpfs, dem einer Pagode nicht unähnlich; mit geringen Remissionen besteht diese Störung jetzt seit ca. zwei Jahren; objective hysterische Stigmata bestehen in diesem Falle nicht; auf psychischem Gebiete besteht eine mittlere Depression und Neigung zu hypochondrischen Zwangsvorstellungen.

b) Ein 18jähriges Mädchen war vor drei Monaten im Anschluss an einen Schreck — als Kindergärtnerin liess sie ein ihr anvertrautes Kind auf der Treppe fallen — mit einer rhythmischen Bewegungsstörung der oberen Extremitäten und des Kopfes erkrankt. Pat. macht fortwährend sägende und mähende Bewegungen, mit dem Kopfe, dabei rhythmische Kreisbewegungen beschreibend. Auch diese Hysterie ist eine monosymptomatische, insofern als objective sonstige Stigmata nicht nachzuweisen sind. Der Name „Chorea rhythmica" ist für diese Fälle kein glücklicher, da im Gegensatz zur eigentlichen Chorea hier die rhythmischen Bewegungen bei intendirten Bewegungen sistirt werden, und da ferner die Bewegungen in diesem Falle streng coordinirt sind.

Saenger: **Ueber functionell-nervöse Erkrankungen im Kindesalter.**

Ebenso wie Bruns weist Vortr. den von dem Neurologen Sachs in seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch aufgestellten Satz zurück: „wenn Hysterie beim Erwachsenen eine seltene Krankheit ist, so ist sie noch seltener beim Kinde". Tuczek, Seeligmüller, Smidt, Jolly, Charcot, Briquet haben schon längst die Häufigkeit der Hysterie im Kindesalter betont. Neurasthenie in diesem Alter leugnen jedoch hervorragende Neurologen (Charcot, Krafft-Ebing). Andere, wie Emminghaus, Oppenheim und besonders Arndt sind entgegengesetzter Ansicht. Vortr. tritt diesen Autoren bei und stützt seine Ansicht durch eigene, während einer 7jährigen Beobachtungszeit an der Poliklinik des Alt. allgem. Krankenhauses zu Hamburg gewonnene Erfahrungen.

Die Mehrzahl der nervösen Kinder kam wegen Sehstörungen in die Augenpoliklinik des Hrn. Dr. Wilbrand, auf dessen Anregung Vortr. jedes dieser Kinder eingehend neurologisch untersuchte. Unter 30 759 Augenpatienten befanden sich 1029 Kinder, die an nervöser Asthenopie litten. Letztere kommt am meisten zwischen dem 10. und 14. Jahre vor.

Vortr. theilt die kleinen Patienten in vier Gruppen ein:

1. Neurasthenie.
2. Hysterie.
3. Gemisch von Neurasthenie und Hysterie.
4. Hereditäre Neuropathie.

Symptome der 1. Gruppe: Meist Anämie. Leichte Ermüdbarkeit, Aengstlichkeit, Neigung zum Weinen; sehr erregbar; Herzklopfen, Schwindel, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Oft Depression; Unlustgefühle, Schlaflosigkeit, Verstopfung. Zuweilen echte Phobieen (Agoraphobie). Beinahe stets Zittern der Lider bei leichtem Augenschluss.

Symptome der 2. Gruppe: Analgesieen, Gesichtsfeldeinschränkungen, Fehlen des Conjunctival- und Rachenreflexes. Häufig mono-symptomatisches Auftreten, Haltungsanomalieen (hysterische Scoliose; Torticollis, eigene Beobachtungen mit rascher Heilung), Chorea; Blepharospasmus, Ptosis hyst.; hysterische Amaurose. Krampfanfälle, hypnoïde Zustände und bei einer Reihe von hysterischen Kindern Enuresis nocturna, die durch Wachsuggestion geheilt wurde.

Symptome der 3. Gruppe: Hysterische und neurasthenische Erscheinungen neben einander, rasche Ermüdbarkeit beim Lesen; nervöse Asthenopie, Gesichtsfeldeinschränkung; Fehlen des Rachen- und Conjunctivalreflexes. Hallucinationen des Gesichts, Gehörs; Nachtwandeln.

Symptome der 4. Gruppe: Meist erbliche Belastung. In den ersten Lebensjahren Convulsionen. Später ticartige Zustände. Grimassenschneiden. Choreaartige Bewegungen. Diese Kinder sind sehr empfindlich, eigensinnig, jähzornig und sehr furchtsam. Frühe hypochondrische und egoistische Züge. Frühauftretende sexuelle Triebe. Onanie. Psychopathische Minderwerthigkeit (Koch).

Vortr. giebt Beispiele für die einzelnen Gruppen, deren Prognose bis auf die vierte günstig ist.

Die Therapie bestand in Hebung der constitutionellen Ursachen: (Eisen) Kaltwassercur; frische Luft und in Anwendung der Elektricität, welche namentlich bei der zweiten Gruppe das beste und unschädlichste Wachsuggestionsmittel ist. Vortr. braucht die Hypnose nicht.

Für schwerere Fälle, namentlich bei hereditär Belasteten, ist Anstaltsbehandlung zu empfehlen.

Zum Schluss geht Vortr. auf die theoretischen Schlussfolgerungen ein, die sich aus seinen Erfahrungen im Kindesalter ergeben.

Er wendet sich gegen die namentlich von Möbius vertretene Auffassung der Hysterie, dass alle Aeusserungen derselben auf Vorstellungen beruhen, da die Stigmata, Reflexanomalieen, Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit den Hysterischen gar nicht zum Bewusstsein kommen. Vortr. hält die Hysterie für eine Neuropsychose, bei der abnorme functionelle Veränderungen im Centralnervensystem vorkommen, die uns bis jetzt unbekannt sind. Schon die klinisch so vielfältig beobachtete Thatsache der Combinirung organischer Nervenaffection mit Hysterie, der eigenthümlichen Haltung der Gifte (Alkohol, Blei) zur Auslösung der Hysterie weisen darauf hin.

Ferner hebt Vortr. hervor, dass er den Beginn der Hysterie im Kindesalter studirt habe. Dieselbe kündigt sich durch die bekannten Stigmata, nicht durch Vorstellungsanomalieen an.

Schliesslich bespricht Verf. noch die Neurasthenie und meint, dass einzelne Formen derselben analog der nervösen Asthenopie auf einer Unterwerthigkeit der nervösen Endorgane in einzelnen Organbezirken beruhe.

Als Ursache der functionell nervösen Erkrankungen im Kindesalter hebt Vortr. die mangelhaften Lebensbedingungen, die Schulüberbürdung, die Heranziehung der Kinder zum Erwerb bei mangelhafter Erholung hervor.

Die zunehmende Nervosität zeige sich am crassesten in der Zunahme der Kinderselbstmorde; daher sollen Aerzte ihr Augenmerk mehr auf die nervössen Erkrankungen im Kindesalter richten und die Behörden sollten Schulärzte anstellen.

(Autorreferat).

Sitzung vom 15. Februar 1898.

Böttiger demonstrirt zuerst einen 47jähr. Patienten, bei dem sich im Anschluss an eine schmutzige Sehnenverletzung und Phlegmone am linken Unterarm eine Neuritis des N. medianus entwickelt hatte, die sich in typischer Weise durch degenerative Atrophie der Daumenballenmuskulatur und der zwei ersten Lumbricales, durch entsprechende Sensibilitätsstörungen, und ausserdem durch trophische Störungen, Blasen und Geschwüre, in der Haut der drei ersten Finger und der Radialseite des 4. Fingers manifestirte. Zugleich fand sich bei weiterer Untersuchung des Pat. beginnende Dementia paralytica mit tabischen Erscheinungen. Lues war vorhergegangen. Vortr. bespricht kurz den fast durchgehends zu beobachtenden Unterschied in der Verbreitung von Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und Taboparalyse, namentlich die grosse Regelmässigkeit derselben am Rumpf bei ersterer, und das fast stete Fehlen derselben bei letzterer ebenda. Ausserdem giebt er zu bedenken, ob nicht das centrale Leiden mit das Auftreten trophischer Störungen im Gebiete der Neuritis bedingt haben mag.

Sodann demonstrirt Vortr. einen Patienten mit Tumor des Kleinhirns, welcher einige interessante Symptome darbot.

Discussion über den Vortrag des Herrn Saenger: Ueber functionell-nervöse Erkrankungen im Kindesalter.

Hess: Man kann über die Eintheilung Saenger's discutiren, je nachdem man den heute von ihm als in die IV. Gruppe der hereditären Psychopathie gehörigen erwähnten Fall wegen des Fehlens der Sprache schon als geringen Grad der Idiotie auffasst. Bestimmend sind vielleicht die Kopfmaasse.

Ebenso wie bei Erwachsenen kommt bei Kindern im Anschluss an schwere anatomische Erkrankungen des Nervensystems Neurasthenie und Hysterie vor (Fall von rechtsseitiger spinaler Kinderlähmung — Atrophie, Tenotomie, Schiene — mit 1½ Jahren, der jetzt Symptome der Hysterie — Globus, Anfälle — zeigt); oder es treten zu anderen functionellen Neurosen hysterisch-neurasthenische Symptome hinzu (10jähriges Mädchen mit Chorea minor hat jetzt Cephalalgieen und Herzpalpitationen).

Für die Aetiologie kommt, abgesehen von der Heredität, besonders Ueberanstrengung in der Schule in Frage, jedoch glaubt Vortr. nicht, dass die vielen Selbstmorde unter den Schülern, die nach Saenger in Deutschland am zahlreichsten sind, ganz allein auf die Neurasthenie zurückzuführen sind, da in anderen Ländern (Amerika) letztere grösser ist.

(Autorreferat.)

Nonne stimmt, gegenüber früher an diesem Orte von Böttiger geäusserten gegentheiligen Ansichten, mit Sänger überein, dass die objectiven hysterischen Stigmata eine sehr wesentliche diagnostische Dignität haben, als dieselben auch bei Kindern in charakteristischer Weise vorkommen und dass die Ansicht, dieselben seien stets vom Untersucher ansuggerirt, verkehrt sei. Vortr. will nicht die Charcot'sche Lehre von den objectiven Symptomen der hysterischen Amaurose entwerthet sehen; besonders häufig sieht man motorische Reiz- und Lähmungszustände (Contracturen und Paralysen) mit tiefen Alterationen der Sensibiltät — im Sinne der Hyperästhesie sowohl wie der Anästhesie — bei Kindern vergesellschaftet. — Analog den Beobachtungen bei erwachsenen Unfall-Nervenkranken sieht man auch bei — nervösen und anscheinend nicht nervösen — Kindern die Symptombilder der

— localen und allgemeinen — traumatischen Hysterie, der „grande hystérie, der cerebralen und spinalen Neurasthenie auftreten. Vortr. bringt einzelne diesbezügliche Beobachtungen, schildert speciell auch Fälle von traumatisch entstandener hysterischer Astasie-Abasie bei Kindern. Als besonders hartnäckig und nicht selten — wie so oft bei Kindern — monosymptomatisch auftretend, erwähnt Vort. die excessive Onanie mit pathologischer Reactionsform. — Von einer „Neurasthenie" der Säuglinge und ganz kleinen Kinder will Vortr. gegenüber Saenger nichts wissen; zu der Entstehung der Neurasthenie gehöre neben der Disposition auch das Milieu, und dieses wirke erst bei dem Kinde, wenn es beobachte und verstehe; die Binswanger'sche Definition der für den Neurastheniker charakteristischen „einseitigen, egocentrischen Verarbeitung des gesammten Vorstellungs-Inhalts, welcher aus der pathologisch gesteigerten Beschäftigung mit den Zuständen des eigenen Körpers hervorgeht," zeige auch, dass erst von der Zeit der Möglichkeit eines Vorstellungslebens an von einer eigentlichen „Neurasthenie" gesprochen werden könne; dazu sei aber die bereits erfolgte Ausbildung der Associationssysteme im Gehirn nöthig. Die grosse Häufigkeit der Neurasthenie bei jungen Kindern hat Vortr. in seinem Erfahrungskreise nicht bestätigen können; auch Binswanger sah unter 131 Neurasthenikern nur 4 Fälle, die sich im ersten Decennium des Lebens befanden.

Vort. rühmt den Nutzen, den die Behandlung mit hypnotischer Suggestion bei Kindern häufig bringt; gerade die Thatsache, dass schwere Symptome hier besonders häufig monosymptomatisch auftreten, berechtigt zur Anwendung derselben. Vortr. hat unter vielen Fällen niemals den geringsten Schaden beobachtet und hält die gegentheiligen Behauptungen für übertrieben und nicht durch die praktischen Erfahrungen in vorsichtigen Händen erhärtet. Vortr. wendet die Elektricität nur noch in denjenigen, für den Praktiker weit häufigeren Fällen an, in denen ein suggestiver Nutzen von ihr zu erwarten ist; die auf dem Frankfurter Elektrotherapeutencongress geforderten experimentellen Beweise für die Heilkraft der Elektricität bei organischen Affectionen des Nervensystems seien bisher ausgeblieben.

Dr. Liebrecht: Die Symptome an den Augen bei der Hysterie sind objective, beruhen nicht auf subjectiver Vorstellung oder Einbildung der Kranken oder auf Suggestion. Es kommen dabei in Betracht:

1. Die Sehstörungen. Abgesehen von der bekannten ausgesprochenen hysterischen Amblyopie und Amaurose treten auf geringgradige Sehstörungen, die meines Erachtens nur auf Accommodationsstörungen zurückzuführen sind. Man findet in kurzem Wechsel geringen hyperopischen Astigmatismus, geringe manifeste Hyperopie, dann wieder Myopie, bis eines Tags wieder Emmetropie vorhanden ist und alle Gläser verworfen werden. Dass diese Accommodationsstörungen nicht simulirt sind, sieht man daraus, dass nur mit dem betreffenden corrigirenden Glase volle Sehschärfe erreicht wird.

2. Das Doppelsehen. Unter etwa einem Dutzend von Fällen konnte ich mich nicht von der Lähmung eines einzelnen Muskels überzeugen, sondern es war das Zusammenwirken der Muskeln gestört, wie es für die associirten Bewegungen, für das physiologische Einfachsehen beim gesunden Menschen vorhanden. Die in den ersten Lebenswochen erlernte Association der Augenbewegungen ist eine Zeit lang verloren gegangen, daher der häufige Wechsel in der Stellung der Doppelbilder.

3. Die Pupillenerscheinungen. Ich habe keine reflectorische oder absolut starre Pupille auf Hysterie zurückführen können. Wohl aber kommt zeitweilig einseitige Pupillenerweiterung vor, die nach einem gewissen Zeitraume wieder schwindet. Dabei ist die Reaction der Pupille auf Licht und Convergenz nicht beeinträchtigt.

4. Die Sensibilitätsstörungen der Bindehaut und Hornhaut. Bei Berührungen der Bindehaut oder Hornhaut in der Lidspalte erfolgt kein Blinzelreflex. (Dabei ist zu beachten, dass schon physiologisch die Berührung der unter dem Unter- und Oberlide befindlichen Bindehaut meist keinen Reflex hervorruft.)

5. Die Gesichtsfeldeinschränkungen, sowie die mangelnde Adaptationsfähigkeit der Netzhaut im Dunkeln bei einer Anzahl Hysterischer kann ich vollkommen bestätigen. (Autorreferat.)

Lenhartz bezweifelt nach seinen Erfahrungen die grosse Häufigkeit der Neurasthenie bei Kindern; er weist darauf hin, dass auch bei Kindern Fälle von Simulation vorkommen; man müsse sich vor einer Schreck-Therapie — körperliche Züchtigung — hüten, da unter Umständen durch intensiven Schreck eine wahre Epilepsie eintreten könne.

Böttiger verficht die Möglichkeit des Vorkommens der Neurasthenie bei Säuglingen; er tritt für den physikalischen Heilwerth der Elektrotherapie ein und verwirft die hypnotische Behandlung, die gefährliche Folgezustände zeitigen könne. Die Aufstellung der Gruppe „Hystero-Neurasthenie" von Saenger will er nicht anerkennen, da Hysterie und Neurasthenie hinzukommende Krankheitsbilder seien.

Kaufmann: Ich möchte mich vom allgemein ärztlichen Standpunkt gegen das düstere Bild auflehnen, das Saenger uns von den nervösen Erkrankungen im Kindesalter entworfen hat. Mir ist wiederholt der Gedanke gekommen, wie auffallend es ist, dass trotz der bedeutenden Zunahme der nervösen Erkrankungen der Erwachsenen, und trotzdem, dass diese Menschen ihre Nachkommenschaft in hohem Maasse belasten, die nervösen Erkrankungen im eigentlichen Kindesalter nicht zugenommen haben. Erst vom Eintritt der Pubertät an habe ich eine Zunahme beobachtet. Und da war es vorzugsweise das männliche Geschlecht, das an dieser Zunahme betheiligt war. Tabak, Alkohol und vorzeitiger Umgang mit dem anderen Geschlecht werden als Ursache hierfür anzusehen sein. In manchen Fällen wird auch wohl die viel berufene Ueberbürdung in den Schulen eine Rolle spielen. In den besitzenden Klassen soll das Einjährig-freiwilligen Zeugniss unter allen Umständen erlangt werden. Kommt hier nun zu mangelhafter Veranlagung ein zart besaitetes Nervensystem, dann ist der Neurasthenie Thür und Thor geöffnet. Nun wird Herr Saenger vielleicht entgegnen: Ja, Ihre Beobachtungen sind nicht beweisend. Das Material des einzelnen Arztes ist zu klein und einseitig. Es recrutirt sich immer aus denselben Kreisen. Hier kann nur klinisches oder poliklinisches Material beweisend sein. Das will ich bis zu einem gewissen Grade zugeben, obwohl zu bedenken ist, dass für die nervösen Zustände nicht nur die Kranken in Betracht kommen, die man direct behandelt, sondern dass sich hier die Beobachtung auf den grossen Kreis von Menschen erstreckt, mit dem man im täglichen Leben zusammenkommt. Aber auch die Kliniker und Polikliniker lassen Herrn Saenger im Stich. In der ersten Abtheilung seines Vortrags hat Herr Saenger sich beklagt, dass in keinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten etwas Nennenswerthes über die nervösen Erkrankungen im Kindesalter zu finden ist. Ja selbst das ausgezeichnete Buch von Henoch schweigt sich über dies Thema vollständig aus. Nun, woran liegt das? Es ist anzunehmen, dass allen diesen Herren so wenig neurasthenische Kinder und hysterische Säuglinge auf ihren Wegen begegnet sind, dass es ihnen nicht möglich oder nöthig erschien, sich über diese Zustände weitläufig zu verbreiten. Auch über die Aetiologie hat Herr Saenger nach meinem Empfinden viel zu düstere Farben aufgetragen. Es sieht in unserer Kinderwelt durchaus nicht so trübe aus, selbst nicht in den unteren Klassen. Abgesehen davon, dass unsere Mortalitätsziffern beständig bessere werden, möchte ich Herrn Saenger bitten, sich einmal in die Nähe der Volksschulen zu begeben, und sich die Kinder anzusehen, wenn sie beim Schluss der Klassen herausströmen. Da gewinnt man nicht den Eindruck der Nervosität. Und wenn ein Theil von den Kindern dazu angehalten wird, in einigen Abendstunden die Eltern beim Austragen von Victualien oder Zeitungen zu unterstützen, so ist dies auch keine übertriebene Zumuthung für ihren Körper. Allerdings wird immer noch ein gewisser Procentsatz ärmster Bevölkerung zurückbleiben, wo

es durch Krankheit, Arbeitslosigkeit, Trunksucht u. s. w. der Eltern den Kindern traurig geht. Wenn wir hier den Hebel ansetzen, und solchen Kindern zu einer besseren Ernährung, Behandlung und Erziehung verhelfen, so werden wir ein sehr gutes Werk thun, ein besseres jedenfalls, als wenn wir sie polypragmatisch behandeln. (Autorreferat.)

Beselin schildert die Bedeutung der Suggestion bei Kindern mit nervösen Augenleiden. Sie begünstige das Auftreten z. B. bei Augenerkrankung anderer Familienmitglieder durch Selbsttäuschung eigener Augenkrankheit, sie sei bei der Diagnose werthvoll, indem man bei functioneller Sehschwäche durch Vorsetzen indifferenter Brillengläser und entsprechenden Zuspruch höhere Sehschärfe erziele. Therapeutisch sei sie besonders wichtig; man müsse, nach Aufklärung der Eltern in Abwesenheit des Kindes, diesem das Augenleiden als harmlose vorübergehende Schwäche bezeichnen. — Ueberanstrengung der Augen, zumal bei Astigmatismus und Hypermetropie, begünstigt die Entstehung. — Die Möglichkeit functioneller Lähmungen werde durch die Fälle von Convergenz- und von Accommodationslähmung bewiesen. (Autorreferat.)

Franke hebt hervor, dass der Gesichtsfeldbefund bei nervöser Asthenopie erst im Verein mit den anderen neurasthenischen Symptomen seine Bedeutung gewinnt. Man findet gelegentlich bei gesunden Kindern concentrische Gesichtsfeldeinengung oder Ermüdungserscheinungen, ohne dass nervöse Asthenopie besteht. Auch bei Kindern mit accommodativer oder muskulärer Asthenopie kann man ähnliche Befunde erhalten. In diesen letzten Fällen ist zunächst eine Correction der Refractions- oder Muskelanomalieen nöthig.

Eine richtige Therapie ist von Wichtigkeit in Rücksicht auf die schädlichen Folgen längerer Unthätigkeit eines Kindes, sowie auf den Nachahmungstrieb bei Kindern derselben Klasse. (Autorreferat.)

Engelmann: Die Symptome, welche Herr Saenger für Gruppe I und III schildert, würde ein Unbefangener auch für die der sog. Aprosexia nasalis nehmen können. Auch das Lidzittern könne er nicht für ein neurasthenisches Symptom halten — trotzdem es ihm erst kürzlich von neurologischer Seite als solches bezeichnet sei —, das käme sehr oft bei ganz Gesunden vor.

Herr Saenger habe gesagt, Kinder mit adenoïden Vegetationen hätte er in Herrn Ludwig's Poliklinik geschickt, da bäte E. nun um Angabe, wie diese Diagnose gestellt wäre. Viele Kinder haben Mandelschwellungen mittleren Grades — die Füllung des adenoïden Gewebes wechsele leicht —, noch mehr die der Nasenschwellkörper. Im Liegen werden sie blutreicher — und die Kinder sind im Schlafe an der Nasenathmung behindert —, während man am Tage der Athmung nichts besonderes anmerkt.

Bei diesem Zustand kommen sie natürlich herunter. Die von Herrn Saenger eingeschlagene Therapie spricht nicht gegen E.'s Anschauung — denn diese Fälle behandelt E. auch mit roborirenden Mitteln mit gutem Erfolg, ohne zu operiren. (Autorreferat.)

Saenger (Schlusswort) betont gegenüber Herrn Lenhartz und Kaufmann nochmals die Häufigkeit der Neurasthenie im jugendlichen Alter und weist darauf hin, dass schon recht oft in der Medicin Krankheiten erst erkannt worden seien, nachdem auf sie speciell geachtet und untersucht wurde, so vor allem die männliche Hysterie, die Hemianopsie, Basedow, Akromegalie u. s. w.

Den Standpunkt des Herrn Böttiger, der die 3. Gruppe der Hysteroneurasthenie nicht gelten lassen will, theilt S. garnicht, indem er sich auf Charcot bezieht, und betont, dass es vor allen Dingen nöthig sei, die klinischen Bilder so zu schildern, wie sie sich in der Natur darbieten. So geklärt, wie B. sich die Ansichten über Hysterie und Neurasthenie denkt, sind dieselben noch lange nicht. Für beide Er-

krankungen stehen wir bis jetzt noch auf dem Boden der Hypothese. Was speciell die Ansicht von B. betrifft, dass die sog. hysterischen Stigmata sämmtlich suggerirt seien, so hat schon Nonne auf die Unhaltbarkeit dieser Behauptung hingewiesen. Speciell für die Gesichtsfelder hebt S. hervor, dass dieselben durch die neue Wilbrand'sche Untersuchungsmethode mittelst Dunkelperimeters an Exactheit sehr gewonnen haben. Es sei zu bedauern, dass bis jetzt auf deutschen Hochschulen diese Methode nicht die Beachtung gefunden hat, die sie verdient.

S. erwidert Herrn Nonne, dass er die Hypnose deshalb im Kindesalter nicht verwende, weil er dieselbe als eine künstliche Hysterie ansähe, die das Kind noch hysterischer machen könne als es ist, und da es viel weniger schädigende, ebenso rasch zum Ziel führende Heilfactoren gäbe. Ferner berührt S. die Frage nach der Wirksamkeit der Elektrotherapie, die Nonne überhaupt nur als Suggestivmittel betrachte. Bei der Hysterie trifft das zu, nicht jedoch bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen der Nervensystems, da es sehr wohl auf die Art und den Ort der Behandlung ankäme.

Zum Schluss weist S. nochmals auf die zunehmende Nervosität im Kindesalter hin, weshalb die Anstellung von Schulärzten ein unbedingtes Erforderniss der Zeit sei.

(Autorreferat.)

Nonne (Hamburg).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. März 1898.

Paul Cohn (als Gast): **Vorstellung zweier Fälle von Friedreich'scher Ataxie** (cf. Originalmittheilung in dieser Nummer).

Geelvink: **Ueber alimentäre Glycosurie bei Nervenkrankheiten.**

Vortr. führt aus, dass die Assimilationsfähigkeit für eine und dieselbe Zuckerart schon bei Gesunden schwankt und zeitlichen Differenzen unterlegen ist; auch die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Glycosurie ist eine schwankende. Von Versuchen, welche man in dieser Richtung anstellte, müssen Patienten mit irgend welchen Verdauungstörungen (auch Alkoholiker und Fettleibige) ausgeschlossen werden, weil die Assimilationsfähigkeit in diesen Fällen in der einen oder anderen Weise gestört sei.

Jacksch hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass die Herabsetzung des Assimilationsvermögens zu den Symptomen der Neurosen gehöre. In ähnlichem Sinne äusserte sich Strümpell. Die neuesten Untersuchungen über diesen Punkt sind von Strauss, F. Mendel u. a. angestellt, an welche sich die Versuche des Vortr. anreihen.

Vortr. untersuchte 82 Patienten; von diesen litten 46 an organischen Erkrankungen des Centralnervensystems und 36 an Neurosen. Bei der ersten Kategorie fand Vortr. in 6,5 % ein positives Resultat. Unter den 36 Fällen von Neurosen waren 32 Fälle von Neurasthenie. Von diesen 32 waren 24 Patienten, welche ihre Krankheit auf einen Unfall zurückführten. F. Mendel fand unter 25 Fällen von sogen. traumatischer Neurose 5 Mal alimentäre Glycosurie, während Strauss bei seinen Versuchen einen höheren Procentsatz hatte; letzterer legt deshalb dem Trauma eine gewisse Bedeutung bei für die Entstehung der Glycosurie. Vortr. fand in dieser Beziehung zwischen traumatischer und nicht traumatischer Neurose nur einen unwesentlichen Unterschied. Bei den organischen Erkrankungen, deren Entstehung auf ein Trauma zurückgeführt wurde, fand sich kein Fall, der positiv ausfiel. Auch sonst liessen sich keine besonderen Symptome bei Neurasthenikern, welche alimentäre Glycosurie zeigten, nachweisen, durch welche sie sich vor den anderen irgend wie

auszeichneten. Vortr. meint, dass auch aus seinen Versuchen hervorgehe, dass der diagnostische Werth der alimentären Glycosurie ein sehr geringer sei.

Hirschfeld kann dem Vortr. bezüglich seiner Ansicht über den diagnostischen Werth der alimentären Glycosurie nur beistimmen. H. fand bei wohlgenährten Personen nach einer Periode reichlicher Ernährung und Ruhe Zucker im Urin auftreten; dieses Phänomen sah er wieder schwinden, wenn diese Personen auf schmälere Kost gesetzt waren und reichliche Muskelthätigkeit ausübten.

Arndt hat auch diesbezügliche Versuche bei Hysterischen und bei Psychosen angestellt und kam dabei zu ähnlichen Resultaten wie Strauss. Er kann deshalb dem positiv ausfallenden Versuche, wenn er beständig ist, und Complicationen nicht vorliegen, einen gewissen diagnostischen Werth nicht absprechen.

E. Mendel schliesst sich den Anschauungen des Vortr. an; die sehr kleinen Zahlen, mit denen Arndt operirt hat, sind nicht beweisend, ebenso wenig die kleinen Procentdifferenzen; M. hat sich mit der Frage vielfach beschäftigt, ein bestimmtes Resultat aber ist nicht erzielt worden.

Falkenberg fragt an, ob die Patienten, die Arndt untersucht hätte, besonders unruhig waren und ob sie dabei vielleicht eine starke Muskelthätigkeit ausgeübt hätten.

Arndt bestätigt letzteres.

Schlapp: **Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Grosshirnrinde.**

Angesichts der verschiedenen Anschauungen über die Schichtung der Hirnrinde, in dem einzelne Autoren (Bevan Lewis) annehmen, dass die Hirnrinde örtlich verschiedene Schichtungen zeigt, andere dagegen (Ramón y Cajal) der Ansicht sind, dass die Hirnrinde überall einen gemeinsamen Typus, nämlich einen vierschichtigen Bau aufweise, hat Vortr. noch einmal diese Frage einer genaueren Prüfung unterworfen. Zur Lösung derselben hat er bei verschiedenen Thieren, Pteropus, Katze, Affe, und auch beim Menschen Frontal- und Horizontalschnitte durch die Grosshirnhemisphären gelegt und letztere nach der Nissl'schen Methode gefärbt. Vortr. demonstrirt an diesen Präparaten den Bau der Hirnrinde in den verschiedenen Gegenden. Während bei Pteropus die Zellen der Hirnrinde einen ziemlich gleichen Bau zeigen und sich bei diesem Thiere ziemlich durchweg ein fünfschichtiger Typus auffinden lasse, ist die Hirnrinde bei höheren Thieren und beim Menschen je nach der Oertlichkeit verschieden. So sind z. B. die Schichten der grossen Pyramidenzellen bei ihnen mehr an die motorischen Regionen geknüpft; ausserdem schwankt die Zahl der Schichten vielfach und man könne Rindenbezirke von nur vierschichtigem Bau und solche bis zu achtschichtigem Baue unterscheiden. Vortr. demonstrirt ferner an seinen Schnitten, wie gewisse Zellschichten an einzelnen Stellen mitunter sich allmählich verlieren, zuweilen sogar plötzlich aufhören. Er kommt dann speciell auf die Schichtung der Rinde der Sehregion zu sprechen, die von einzelnen Autoren in den Gyrus angularis, von anderen (Munk) um die Fissura calcarina verlegt wird.

Auf Grund seiner Untersuchungen kann er sich bezüglich dieses Punktes nur den Anschauungen Munk's anschliessen.

Jacobsohn fragt, ob Vortr. ausser den schönen grossen Schnitten, die er angefertigt hat, vielleicht auch noch aus den einzelnen Regionen der Hemisphäre kleinere Stücke genommen und alle in gleicher Art, nämlich senkrecht zur Oberfläche geschnitten habe. Auf solchen grossen Schnitten werde die Hirnrinde in den einzelnen Partieen zu verschiedenartig getroffen, die einen Theile mehr senkrecht, die anderen mehr horizontal. Je senkrechter nun der Schnitt falle, um so sicherer sei man, dass man alle Schichten der Rinde vor sich habe, und umgekehrt, je horizontaler die Rinde durchschnitten werde, um so weniger Schichten werden getroffen sein. Dass diese verschiedene Schnittrichtung hier vorliege, gehe aus der ausserordentlich verschiedenen Dicke der Hirnrinde hervor, welche man an den Präparaten

sehe. Je schräger die Hirnrinde durchschnitten sei, um so weniger präge sich auch die Schichtung derselben aus.

Schlapp erwidert, dass er die Hemisphären nach allen Richtungen hin durchschnitten habe, und dass die Vergleiche der einzelnen Theile immer zu denselben von ihm demonstrirten Resultaten geführt haben. Jacobsohn (Berlin).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 17. Januar 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 7.)

Goldscheider: **Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen.**

Goldscheider und Flatau fanden bekanntlich bei erwärmten Kaninchen Veränderungen der Nervenzellen mit Nissl's Methode. Ganz analoge Anomalien fanden sich an den motorischen Ganglienzellen zweier fieberhafter Fälle: einmal handelte es sich um einen Tetanuskranken, welcher den letzten Tag 39,9 hatte, im zweiten Falle um ein scharlachkrankes Kind mit Temperaturen von 40,5—40,9 in den letzten zwei Lebensstunden. Ein Functionsausfall der veränderten Zellen trat nicht zu Tage. Bei welcher Temperatur die Zellenveränderungen auftreten, ist nicht sicher zu sagen.

In der Discussion demonstrirt zunächst Brasch, Assistent Goldscheider's, die Präparate der besprochenen Fälle.

Klemperer fragt an, ob die Ganglienzellenveränderungen wirklich nur von der Fieberhitze herrühren und ob nicht eventuell Wirkung des Scharlachgiftes vorliegen könne.

Brasch konnte die gleichen Veränderungen in einem Falle von Myelitis und Meningitis mit terminaler Temperatursteigerung erheben, und glaubt daher, dass die Veränderungen der Ganglienzellen auf der Hyperpyrese allein beruhen, zumal ähnliche Veränderungen bei Infectionskrankheiten, welche ohne so hohes Fieber einhergingen, anscheinend nicht beobachtet sind.

von Leyden möchte wissen, ob die Veränderungen, welche das Tetanusgift in den Ganglienzellen erzeugt, von den durch hohe Temperatur bedingten verschieden sind.

Jakob bittet um Auskunft, ob die durch das Tetanustoxin bedingten Veränderungen bereits abgeklungen waren oder diese Veränderungen durch diejenigen, welche erhöhte Temperaturen herbeiführen, nur verdeckt worden sind.

Litten erinnert an seine Arbeiten über parenchymatöse Degeneration durch Ueberhitzung, und frägt, ob die Ganglienzellenveränderungen an stark erhitzten Thieren ebenfalls rückbildungsfähig sind.

Goldscheider bejaht die letzte Frage unter Hinweis auf seine früheren Mittheilungen. Bei tetanisch gemachten Thieren findet sich eine Schwellung des Kernkörperchens und der Nissl'schen Körperchen, weiterhin tritt Zerfall ein, endlich Restitution. Bei Ueberhitzung lösen sich die Nissl'schen Körperchen bis auf Reste auf, die Zelle wird gleichmässig hellblau, das Kernkörperchen oft eckig und verkleinert, die Plasmafortsätze schwellen an, werden homogen, die Nissl'schen Körperchen lösen sich in ihnen auf. Der Tetanuskranke starb am 6. Tage, die Frage der Beziehung der gefundenen Zellveränderungen zu den tetanischen Veränderungen würde complicirtere Besprechung erheischen.

Jastrowitz: **Zur Kenntniss und Behandlung der Neuralgia occipitalis.** (Veröffentlichung erfolgt später in der Deutschen med. Wochenschr.)

R. Pfeiffer (Cassel).

IV. Vermischtes.

Zu der am 30. April und 1. Mai d. J. in Jena stattfindenden **III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** beehren sich die unterzeichneten Geschäftsführer ganz ergebenst einzuladen.

Sonnabend, den 30. April, von 8 Uhr Abends an: Gesellige Vereinigung im Hôtel zum schwarzen Bären.

Sonntag, den 1. Mai: I. Sitzung: 9 Uhr Vormittags; II. Sitzung: 1 Uhr Nachmittags, beide in der psychiatrischen Klinik, Oberer Philosophenweg 3.

Festmahl: $4^1/_2$ Uhr Nachmittags im Hôtel zum schwarzen Bären.

Tagesordnung:

1. Hitzig (Halle): Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. — 2. Oppenheim (Berlin): Über Brachialgie und Brachial-Neuralgie. — 3. Mayser (Hildburghausen): Beitrag zur Lehre von der Manie. — 4. Sänger (Hamburg): Ueber hysterische Augenmuskelstörungen. — 5. Alt (Uchtspringe): Ueber Gheel und die dortige familiäre Irrenpflege. — 6. Schäfer (Roda): Ueber angeborene isolirte Facialislähmung. — 7. Warda (Blankenburg i./Th.): Ueber degenerative Ohrformen. — 8. Teuscher (Dresden): Einige Mittheilungen über suggestive Behandlung. — 9. Laudenheimer (Leipzig): Ueber nervöse und psychische Störungen der Gummiarbeiter. — 10. Möbius (Leipzig): Psychiatrische Göthestudien. — 11. Stintzing (Jena): Beitrag zur Lehre vom Tetanus. — 12. Ilberg (Sonnenstein): Die Bedeutung der Katatonie. — 13. Ziehen (Jena): Beitrag zur Pathologie des circulären Irreseins. — 14. Matthes (Jena): Ueber Rückenmarksveränderungen bei Poliomyelitis acuta. — 15. Köppen (Berlin): Ueber Porencephalie. — 16. Hösel (Zschadrass): Ueber einige seltene secundäre Degenerationen nach Herden in der Insel und im Thalamus opticus. — 17. Binswanger (Jena): Pathologisch-histologische Demonstrationen. a) Zur Lymphcirculation der Grosshirnrinde. b) Arteriosclerotische Hirndegeneration.

Wenn auch eine Zeitdauer für die einzelnen Vorträge nicht bestimmt ist, so wird doch gebeten, dieselben thunlichst nicht über 20 Minuten und diejenige der Bemerkungen in der Discussion nicht über 5 Minuten auszudehnen.

Anmeldungen zu weiteren Vorträgen werden baldigst, Anmeldungen zu der Theilnahme am Festmahl (Gedeck 4 Mk.) werden bis zum 20. April an den I. Geschäftsführer (Binswanger-Jena) erbeten. Die Herren Theilnehmer werden in der Lage sein, die Abendschnellzüge in der Richtung Weimar, Gera, Grossheringen und Saalfeld zu benutzen.

Das Hôtel zum schwarzen Bären und das Hôtel zur Sonne werden als Absteigequartire empfohlen.

Um Weiterverbreitung dieser Einladung wird gebeten.

Gäste sind willkommen.

Die Geschäftsführer:

Binswanger (Jena). Hitzig (Halle).

Die diesjährige Wanderversammlung der **südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** findet am 21. und 22. Mai in Baden-Baden statt. Geschäftsführer sind Director Fr. Fischer (Pforzheim) und Prof. J. Hoffmann (Heidelberg).

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Sarbó wurde zum Privatdocenten an der Universität zu Budapest ernannt.

VI. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl. 1898, Seite 189, Zeile 15 von oben statt: von schweren Formen der Amnesie — schweren Formen der „Amentia“; Seite 232, Zeile 11 von unten, statt: Glubarducci — „Ghilarducci“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 13,808 15. April. Nr. 8.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. April. Nr. 8.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Aetiologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie).

Von Dr. **R. Vigouroux**,
Médecin de l'Institut Municipal d'électrothérapie (à la Salpêtrière) Paris.

Unter dem oben genannten Titel hat soeben (Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 6) E. Biernacki eine interessante Arbeit veröffentlicht, über die einige Bemerkungen zu machen ich für nöthig erachte. Der Verfasser fasst folgendermaassen seine Schlusssätze zusammen:

„Es erscheint wahrscheinlich, dass die sogenannten functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie) keine primären Erkrankungen des Centralnervensystems, sondern nur secundäre Symptomencomplexe in Folge der Einwirkung der Producte einer primären Oxydationsstörung auf das Nervensystem sind. Somit sollen die Hysterie und Neurasthenie Erkrankungen ganz von demselben Wesen sein, wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adipositāt, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprocessen im Organismus beruhen."

Im Anfange seiner Mittheilung kündigt Biernacki diesen Schluss an und fügt hinzu:

„Darf ich meine Auffassung ganz neu vielleicht nicht nennen: dieses und jenes lässt sich wahrscheinlich hier und da auffinden, die Idee existirt, sozusagen, im schlummernden Zustande. Es scheint nur, dass die mitzutheilenden Ansichten in der gewählten Form und Abrundung noch nicht ausgesprochen wurden."

Diese Annahme scheint mir nicht den Thatsachen zu entsprechen. Ich glaube im Gegentheil, dass diese Erklärung der Neurosen schon ganz klar gegeben worden ist und selbst, wie wir es später sehen werden, in ganz gleichen Ausdrücken, wie diejenigen, deren sich Biernacki bedient hat. Einige Citate sollen den thatsächlichen Stand der Frage zeigen.

Betrachten wir zuerst Auszüge aus einem Kapitel über die Elektrotherapie, die ich im Traité Élémentaire de Thérapeutique de Manquat (3. Ausgabe) veröffentlicht habe (Paris bei Baillière). Obgleich das Werk die Jahreszahl 1898 zeigt, ist es thatsächlich Mitte 1897 erschienen. Im II. Bande, Seite 914 heisst es:

„Neurasthénie. La forme de la maladie où réussit le mieux le traitement électrique et hygiènique est celle où une influence arthritique est démontrée, soit par les antécedents, soit par l'examen urologique. C'est d'ailleurs la

forme la plus commune et de beaucoup. L'analyse de l'urine constate l'insuffisance de la désassimilation et surtout un abaissement notable du coefficient azoturique."

Seite 915:

„Hystérie. Le choix des moyens de traitement dépend de l'idée que l'on se fait de la nature de la maladie. Dans ces derniers temps a prévalu l'opinion qui considère l'hystérie comme une psychose. Nous ne la discuterons pas ici; mais en admettant qu'on ne se soit pas exagéré l'importance des troubles psychiques, lesquels ne sont pas constants d'ailleurs et qu'on n'ait pas systématiquement écarté les symptomes d'ordre commun, il n'en reste pas moins entre l'hystérie et certaines diathèses, des relations qui ne sauraient être indifférentes. En d'autres termes, nous ne pouvons pas négliger le terrain où évolue cette psychose. Or, on connait déjà cliniquement les rapports de l'hystérie avec le groupe dit arthritique. Dans les nombreuses analyses que nous avons fait faire d'urines provenant de malades atteints d'hystérie convulsive ou non, nous avons toujours constaté et à un degré très marqué, les caractères qui indiquent un ralentissement des combustions et de la désassimilation. ... Il y a donc chez les hystériques une maladie diathésique qui a précédé la psychose et l'accompagne. Et nous avons ainsi à envisager le traitement à deux points de vue: 1° la diathèse ou l'état de la nutrition; 2° les accidents nerveux proprement dits. De ces deux points de vue, le premier est sans contredit le plus important."

Seite 916:

„Maladie de Basedow. Cette maladie forme avec les deux précédentes (Neurasthénie et hystérie) une triade indissoluble pour plusieurs raisons. D'abord on les rencontre fréquemment associées ou combinées; ensuite elles ont les mêmes traits caractéristiques en ce qui concerne la nutrition et les mêmes affinités cliniques. Elles se relient toutes trois à un groupe de maladies, telles que le diabète, le rhumatisme, la lithiase hépatique et rénale, l'obésité, la goutte, la chorée, la migraine, qui les compliquent fréquemment. ... L'examen de l'urine suffit alors à montrer l'alternance à intervalles irréguliers de deux états opposés de la nutrition. L'un est caractérisé par la diminution de tous les excrets normaux et la faiblesse du coefficient azoturique; c'est la persistance de la diathèse. L'autre diamétralement opposé, et dû à l'intoxication thyroïdienne, présente tous les caractères de la dénutrition rapide etc."

Diese Auszüge wiederholen nur die Ansichten, welche ich seit langer Zeit in einigen Zeitschriften und zwei Büchern (augenblicklich vergriffen) vertreten habe.

Ich werde nur von den beiden letzteren sprechen. Das erste betitel sich: Die Neurasthenie von Levillain, mit einem Vorwort von Prof. Charcot und einer therapeutischen Mittheilung von Dr. R. Vigouroux, Paris 1891, bei Maloine.

In dieser Mittheilung, welche von der vollständigen Behandlung der Neurasthenie handelt, empfehle ich als hauptsächlichstes elektrisches Mittel die Franklinisation, und ich begründete meine schon langjährige Ansicht durch die Wirkung, welche die statische Elektricität auf den organischen Stoffwechsel und hauptsächlich auf die Oxydationen ausübt. Meiner Ansicht nach muss auch die Behandlung der Hysterie im Wesentlichen derjenigen der Neurasthenie gleichen.

In dem zweiten Werke ist die Frage enger begrenzt, wie es schon der Titel anzeigt: Neurasthénie und Arthritisme von R. Vigouroux, Paris 1893, bei Maloine. Ich will davon nur einige Zeilen hervorheben, um das soeben Mitgetheilte zu vervollständigen.

Seite 2:

„Il est pourtant naturel de reconnaître que l'élément nerveux n'est pas isolé dans l'organisme et qu'il est soumis aux mêmes influences communes que les autres. Ainsi il se nourrit, il est en contact avec le plasma; sa manière d'être, ses fonctions doivent se ressentir des variations éventuelles de la composition du sang. C'est donc par une déduction logique que dans la thérapeutique des névroses, après avoir accordé l'attention voulue à la forme des troubles fonctionnels, nous chercherons une influence possible dans l'état de la nutrition."

Seite 23:

„La maladie (diathèse) acide, écrivait Bence Jones en 1867, est caractérisée par la diminution des oxydations et l'insuffisance de l'élimination des déchets.

C'est exactement l'état morbide si bien étudié plus tard par Bouchard sous le nom de ralentissement de la nutrition et qui correspond, comme on sait, à l'arthritisme de Bazin et à l'herpétisme de Lancereaux.

Les neurasthéniques sont donc des arthritiques. La proposition n'est pas nouvelle; mais jusqu'à prèsent elle ne s'appuyait que sur des considérations cliniques, c'est-à-dire discutables. L'urologie lui donne l'objectivité et la netteté d'un fait chimique."

Seite 39:

„L'hypothermie est le résultat évident de la moindre oxydation. Chez les neurasthéniques ce résultat peut avoir une influence pathogénique. Ainsi l'insuffisance du calorique produit détermine des processus de compensation tendant à diminuer la perte de chaleur par rayonnement. Tels sont les spasmes vasculaires qui ischémient les téguments et donnent lieu à des anésthésies cutanées ou à des sensations de froid.

Donc l'unique conclusion à tirer de ces données est que l'arthritisme est une condition nécessaire au développement de la neurasthénie. Aller plus loin serait se jeter dans les hypothéses.

Parmi celles-ci, une des plus acceptables est l'auto-intoxication.

Je ferai remarquer qu'ou peut l'admettre sans lui supposer, comme foyer d'origine, une dilatation de l'estomac.

Les conditions de la nutrition, l'insuffisance de l'élimination chez les arthritiques rendent vraisemblable la formation et la rétention des matières toxiques...“

Seite 100:

„Le syndrome de Basedow qui, ainsi qu'on le sait, complique parfois la neurasthénie.“

Seite 109:

„Réflexions générales sur le traitement de la neurasthénie. Le caractère principal de ce traitement est d'être antidiathésique et non symptomatique. Il est fondé sur l'état de la nutrition apprécié au moyen de l'urologie.“

Seite 111:

„La franklinisation agit évidemment sur l'élément nerveux, mais l'obser vation clinique et l'expérimentation physiologique prouvent qu'en outre elle active les processus de la nutrition.“

Im Vorgehenden habe ich zur Genüge gezeigt, dass ich ganz klar die Theorie der Neurosen seit einer Reihe von Jahren auseinandergesetzt habe. Ich füge noch hinzu, dass ich mich bei meinen Auseinandersetzungen einerseits auf Hunderte von Analysen, andererseits auf therapeutische Resultate stütze.

Es ist sehr beachtenswerth und sehr erfreulich, dass Biernacki auf ganz anderen Wegen zu denselben Schlüssen gekommen ist. Diese Thatsache wird genügen, auf eine gleich wichtige, sowohl theoretische, als auch praktische Frage aufmerksam zu machen.

In einer demnächst erscheinenden Arbeit über die Neurasthenie werde ich Gelegenheit haben, die wichtige Rolle, welche die Dyscrasie spielt, zu betonen und die beschränktere Rolle der psychischen Einflüsse und der Ueberarbeitung zu zeigen. Dabei werde ich zugleich einige urologische Thatsachen meiner Arbeit von 1893 berichtigen.

2. Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen.[1]

Von Dr. med. **B. Greidenberg**,
dirigirendem Arzt der Landesirrenanstalt zu Symferopol (Krim-Russland).

Hochgeehrte Versammlung! Wenn ich mir die Freiheit nehme heute vor einem solchen competenten Auditorium mit einem Vortrage über die allgemeine Paralyse vorzutreten, so thue ich es gewiss nicht deswegen, weil ich Ihnen

[1] Vortrag, gehalten in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten des XII. internationalen Congresses in Moskau im August 1897.

etwas Neues über diese Allen hinlänglich bekannte Krankheit mittheilen könnte, sondern weil — wie ich schon einmal Gelegenheit hatte in einem anderen Vortrage über dasselbe Thema mich auszusprechen[1] — die progressive Paralyse eine par excellence individuelle Krankheit darstellt, sie trägt an sich um so mehr als irgend eine andere psychische Form locale, nationale, intellectuelle, professionelle, sociale und noch andere Merkmale der Kranken, dass jeder Psychiater, welcher ein ziemlich genügendes klinisches Material besitzt, immer noch über diese Krankheit sein Wort äussern kann. In der letzten Sitzung des Vereins russischer Aerzte zum Andenken Pirogoff's in Kiew theilte ich meine Beobachtungen über die progressive Paralyse im Allgemeinen mit, heute will ich über diese Krankheit speciell bei Frauen sprechen.

Die Geschichte der Lehre über die progressive Paralyse bei Frauen stellt etwas Merkwürdiges dar. Noch Mitte unseres Jahrhunderts wurde die Krankheit bei Frauen gänzlich verleugnet, und sogar im Jahre 1859 behauptete ein solch' erfahrener Psychiater wie Neumann, dass die progressive Paralyse eine ausschliesslich männliche Krankheit sei, dass er keine Ausbildung einer echten progressiven Paralyse bei der Frau ebensowenig wie z. B. eine Nymphomanie bei dem Manne zulassen könne. Aber schon im Jahre 1870 stellte Sander die Ansicht auf, dass die progressive Paralyse nicht zu den seltenen Formen der Psychosen bei Frauen gehöre, dass die Häufigkeit derselben bei den letzteren nicht minder sei als bei den ersteren. Seitdem und im Laufe des verflossenen Vierteljahrhunderts interessirte die progressive Paralyse bei Frauen die Irrenärzte immer mehr und mehr, und in Folge dessen besitzt sie jetzt eine ziemlich umfangreiche Litteratur. Ueber die weibliche Paralyse schrieben in Deutschland nach Sander: Krafft-Ebing, Sioli, Kornfeld, Jung, Fritsch, Schüle, Siemerling, Wollenberg, Kellner, Fraenkel, Greppin, Berg, Näcke, Hulisch; in Frankreich: Adam, Rey, Gilbert, Petit, Régis. Colovitch, Nicolau, Raymond, Cullerre, Garnier; in England: Clevenger; in Dänemark: Jacobson; in Italien: Sepilli und endlich bei uns in Russland: Tichomirow und Jdanow.

Ausser den allgemeinen Fragen der Lehre über die progressive Paralyse interessirten sich die Autoren, welche speciell diese Form bei Frauen erforschten, hauptsächlich für zwei Fragen:

1. die Häufigkeit der Paralyse bei Frauen im Vergleich mit Männern und
2. die Besonderheiten ihres klinischen Bildes.

Diese beiden Fragen werden bis zur letzten Zeit von verschiedenen Autoren verschiedenartig gelöst, was gewiss ganz natürlich ist, wenn man alle die viel- und verschiedenartigen Bedingungen beachtet, welche zusammengefasst die Aetiologie der progressiven Paralyse bilden.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf den Zeitraum von 12 Jahren, vom Jahre 1885 bis zum Jahre 1896. Während dieses Zeitraums wurden in

[1] Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 10.

die von mir geleitete psychiatrische Abtheilung des Landeskrankenhauses in Symferopol — die zurückläufigen und recurrirenden Einkommenden ausgenommen — eingeliefert:

	Männer	Frauen	Total
Geisteskranke überhaupt	1795	776	2571
Von diesen an Paralyse erkrankt	272	68	340
In Procenten	15,15	8,76	13,26

Wie man sieht, kommen in der genannten Periode auf je 100 Einlieferungen etwas mehr als 15 Fälle von Paralyse bei den Männern und fast 9 bei den Frauen; anders gesagt: bei den Männern kam 1 Fall von Paralyse auf je 6 Einlieferungen und bei den Frauen auf je 11.

Das Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter war: nicht relativ 272 : 68 oder 4 : 1, d. h. auf je 100 eingelieferte Paralytiker-Männer kamen 25 Frauen, und relativ 15,21 : 8,76 oder 1,13 : 1, d. h. auf je 100 Erkrankungen an Paralyse bei Männern kamen 58 bei Frauen. Diese Zahlen sind höher als diejenigen, welche bisher von den anderen Autoren, die sich mit der Statistik der progressiven Paralyse bei Frauen beschäftigten, erlangt wurden. Unbeachtet der früheren Statistiken, in welchen die Zahlen der Paralytiker-Männer bedeutend die der Paralytiker-Frauen übersteigen (bis 50 : 1, wie bei Erlenmeyer) und nur die späteren beachtend, sehen wir, dass bei den meisten Autoren das Verhältniss der beiden Geschlechter für die progressive Paralyse zwischen 3—4—5 : 1 schwankt. Bei Jung z. B. gleicht dieses Verhältniss 4,5 : 1, bei Siemerling 3,5 : 1, bei Kaes und Meynert 3,4 : 1, bei Krafft-Ebing steigt es bis 6 : 1 und bei Schüle sogar bis 7 : 1. Nach den Forschungen von Jdanow schwankt dieses Verhältniss für Dänemark, Oesterreich, Spanien, Deutschland und Russland ca. 3,5 : 1 und für England, Belgien und Frankreich ist es etwas grösser, steigt aber nicht über 2,4 : 1. Durchschnittlich gleicht das Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter für die progressive Paralyse in diesen Ländern 3,08 : 1, d. h. auf je 100 Paralytiker-Männer kommen 30 Frauen und nur in Frankreich und Belgien 40. Aus den Journalen der Poliklinik für Nervenkranke von Prof. Mendel in Berlin fand Hulisch unter 23 500 Ambulanten 290 Fälle von progressiver Paralyse, 231 Männer und 59 Frauen, d. h. ein Zahlenverhältniss von 3,9 : 1 oder fast 100 : 25. Garnier auf die Zahlen der Pariser Polizei-Präfectur für die Jahre 1886, 1887 und 1888 bezugnehmend, fand ein absolutes Zahlenverhältniss 2,5 : 1 und ein relatives 1,7 : 1, d. h. dieselbe Zahl, welche auch ich gefunden habe. Speciell für Russland fand Jdanow, nachdem er mehr als 10 000 Geisteskranke analysirt hatte, dass die progressive Paralyse bei Männern 13,8 % Einlieferungen giebt, bei Frauen 4,38 % im Vergleich mit anderen psychischen Krankheiten, so dass das Verhältniss der Erkrankungen an Paralyse zwischen beiden Geschlechtern gleicht 3,5 : 1. Meine Zahlen sind also 2 Mal höher.

Die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen, schon von Jung angedeutet, unterliegt jetzt, wie es scheint, keinem Zweifel mehr, da

es von einer ganzen Reihe Autoren durch zahlreiche Statistiken bestätigt wird. Planès und Garnier, welche beide das Material der Pariser Polizei-Präfectur benutzten, bekamen in dieser Hinsicht sehr beweisende Resultate, nämlich:

	Jahre	Zahl der paralytischen Kranken in Procent		
		Männer	Frauen	Verhältniss
Planès	1878—1886	12,0	5,0	2,4 : 1
Garnier	1886—1888	14,7	8,7	1,7 : 1

In der Zwischenzeit von 10 Jahren nahm die Zahl der Erkrankungen bei Frauen relativ bedeutend mehr zu als bei Männern. Nachdem Garnier die Zahlen über die progressive Paralyse im Zeitraum von 15 Jahren (1872—1888) zusammengestellt hatte, gelangte er zu dem Resultate, dass die alljährliche Zahl der Erkrankungen während dieser Zeitperiode sich verdoppelt hatte, wobei bei Männern weniger als doppelt (von 137 bis 251) und bei Frauen $2^1/_2$ Mal mehr (von 37 bis 103). Ebenfalls solche instructive Resultate bekam auch Krafft-Ebing nach der Zusammenstellung der Einlieferungen der paralytischen Kranken in den deutschen Irrenanstalten während der letzten 20 Jahre. Und zwar war in der Berliner Charité das Procent der Einlieferungen der paralytischen Frauen in den Jahren 1873—1877 = 5,65 $^0/_0$, aber in den Jahren 1888—1892 = 14,1 $^0/_0$. In der Wiener psychiatr. Klinik war der Procentsatz der aufgenommenen paralytischen Frauen in der ersten Periode 4,4 und in der zweiten 10 $^0/_0$. Nur Stewart kam in seiner letzten Arbeit, auf die statistischen Angaben der englischen Irrenanstalten gestützt, zu dem Resultate, dass die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse wenigstens in England den Männern ausschliesslich zugeschrieben werden muss.

Diese Zunahme der Einlieferungen der paralytischen Kranken fand auch bei uns statt, indem sie relativ auch bei Frauen schroffer war als bei Männern, wie man aus folgender Tabelle sieht:

Jahr	Aufgenommen								
	Gesammtzahl der Kranken			Darunter mit Paralyse					
	Männer	Frauen	Total	Männer	Procent	Frauen	Procent	Total	Procent
1885—1890	853	368	1221	91	10,7	18	4,9	109	8,9
1891—1896	942	408	1350	181	19,2	50	12,3	103	17,1

In der zweiten Hälfte dieser Periode war die allgemeine Zahl der aufgenommenen Kranken mit progressiver Paralyse doppelt so gross, als in der ersten, wobei die Männer relativ weniger und die Frauen fast $2^1/_2$ Mal mehr Einlieferungen gaben.

Die gegenwärtige Zahl der paralytischen Kranken in der Abtheilung veränderte sich gegen ihre allgemeine Zahl in dem Zwischenraume von 12 Jahren sehr bedeutend, nämlich:

	Gesammtzahl der Kranken in der Abtheilung			Darunter mit progressiver Paralyse			Verhältniss in Procent		
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
1. Januar 1896	150	84	234	8	2	10	5,3	2,4	4,2
1. Januar 1897	263	161	424	30	12	42	11,4	7,5	9,9

Mit anderen Worten, die Zahl der Paralytiker vergrösserte sich relativ doppelt und die der paralytischen Frauen dreifach.

Nach den gewöhnlich gebräuchlichen Kategorien gaben die paralytischen Frauen folgende Zahlen:

1. Alter. Das früheste Alter unserer Kranken war 22 und das späteste 64 Jahre; in diese beiden Grenzalter kam je eine Patientin. Bei den Männern waren beide Grenzalter 21 und 66 Jahre. Im Alter vor 30 Jahren wurden 6 Kranke aufgenommen (d. h. 8,8 %), vor 35 Jahren 12 (17,6 %). Die höchste Zahl der Einlieferungen war in dem Alter von 35—50 Jahren 20 (29,5 %). Wie man sieht, gleichen diese Zahlen denjenigen, welche ich früher bei Männern erlangte, so dass es hinsichtlich des Alters der Erkrankung an progressiver Paralyse zwischen beiden Geschlechtern keinen bedeutenden Unterschied giebt.

2. Stand. Fast alle unsere Kranken waren aus dem einfachen Stande (Bäuerinnen, Kleinbürgerinnen, Landfrauen); nur vier gehörten dem mittleren Stande an: eine Beamtenfrau, eine Adelige, eine Kaufmannsfrau und eine aus dem geistlichen Stande. Hinsichtlich des Standes verhielten sich beide Geschlechter äusserst verschieden. Die mehr oder minder privilegirten Stände gaben 52 Einlieferungen bei den Männern und nur 4 bei den Frauen, die einfacheren aber 221 Einlieferungen bei Männern und 64 bei Frauen, was den Procentsatz bei den ersteren 19,1 % Männer und 5,9 % Frauen und bei den zweiten 80,9 % Männer und 94,1 % Frauen bildet. Mit anderen Worten: in den privilegirten Ständen gaben die Frauen über 3 Mal weniger Einlieferungen als die Männer, in den einfacheren umgekehrt — fast 15 % mehr als die Männer. Auf die ausschliessliche Verbreitung der progressiven Paralyse unter den Frauen der niederen Klassen und im Vergleich auf ihr selteneres Vorkommen bei den Frauen höherer Klassen wiesen die Autoren schon längst hin. So giebt Simon an, dass Erlenmeyer und Martini in den Privat- und Pensionsanstalten für Gemüthskranke wohlhabender und höherer Klassen unter 100 Männern 34 mit progressiver Paralyse, unter 117 Frauen aber nur eine fanden. Laehr behauptete, in seiner Anstalt unter 800 geisteskranken Frauen nur 3 paralytische zu haben. Nach den Zahlen von Colovitch konnte man in den französischen und deutschen Privatanstalten auf 310 Paralytiker-Männer nur 16 Frauen vorfinden, d. h. 5 auf 100 oder 1 auf 20.

3. Beruf. Fast die Hälfte aller unserer Kranken (32 von 68 oder 47 %) waren nur Hausfrauen, die andere Hälfte bildeten Dienstboten (9 oder 13,2 %), Schneiderinnen (7 oder 10,3 %) und verschiedene zufällige Arbeiterinnen, meistentheils Tagelöhnerinnen; eine Kranke war Prostituirte.

4. Wohlstand. Mit einzelnen Ausnahmen gehörten unsere Kranken den ärmsten Klassen an.

5. Ehestand. In dieser Hinsicht waren die Kranken folgendermaassen vertheilt: verheirathete 40 (60,3%), ledige 11 (16,2%), Wittwen 9 (13,3%) und nicht Ermittelte 7 (10,3%).

6. Wohnort. Die grösste Zahl der Kranken — 53 oder 78% — gehörte den städtischen Einwohnern, die mindere — 15 oder 22% — den ländlichen an.

Aetiologie. Vollständig sichere anamnestische Angaben konnte ich nur bei 39 Kranken feststellen und zog vor, zweifelhafte oder wenig wahrscheinliche Angaben gänzlich wegzulassen, um zu ganz sicheren Resultaten durch unumstössliche Zahlen zu gelangen. Nachdem ich, wie in meiner ersten Mittheilung, fünf hauptsächliche Ursachen der progressiven Paralyse — Lues, Alkoholismus, Heredität, moralische Erschütterungen und Trauma — festgestellt hatte, erhielt ich folgende Zahlen:

	Einzeln genommen in Procent	Combinirt miteinander in Procent
Lues	25,6	41,0
Alkoholismus	17,9	43,6
Heredität	12,8	23,0
Moralische Erschütterungen . .	12,8	12,8
Trauma	5,1	10,2

Zum Vergleiche der Zahlenverhältnisse der combinirten Ursachen der Paralyse bei Männern und Frauen kann folgende Tabelle dienen:

	In Procent	
	Männer	Frauen
Lues	67,0	41,0
Alkoholismus	36,4	43,6
Heredität	20,0	23,6
Moralische Erschütterungen . .	9,1	12,8
Trauma	4,1	10,2

Wenn wir also die fast bei beiden Geschlechtern identische Heredität ausschliessen, so finden wir, dass nur die Procentzahl der Lues bei den Männern viel stärker ist, nämlich $1^1/_2$ Mal mehr; die übrigen drei Ursachen sind umgekehrt, bei den Frauen bedeutend stärker als bei den Männern, nämlich: Alkoholismus und moralische Erschütterungen $1^1/_2$ Mal mehr und Trauma sogar $2^1/_2$ Mal mehr. Da aber die Zahl der durch Trauma bedingten Fälle relativ sehr gering ist und das grössere Uebergewicht der moralischen Erschütterungen bei Frauen in der höheren Erregbarkeit ihres Nervensystems im Vergleiche mit dem der Männer die Erklärung findet, so bekommt eine besondere Bedeutung der Alkoholismus,

auf dessen ätiologische Rolle bei der progressiven Paralyse bei Frauen ich schon in meinem ersten Vortrage hinwies. Diese Bedeutung des Alkoholismus zeigt sich noch deutlicher, wenn man die Vertheilung der Ursachen der progressiven Paralyse bei den Patienten mit und ohne früherer Lues nebeneinander stellen will. Es zeigt sich dann:

	Männer		Frauen	
	Mit Syphilis	Ohne Syphilis	Mit Syphilis	Ohne Syphilis
	Procent			
Alkoholismus	18,6	17,8	15,4	23,0
Heredität	11,8	7,7	2,5	20,5
Moralische Erschütterungen	0,4	8,6	—	12,8
Trauma	0,4	4,1	0,4	10,2

Man sieht, dass der Antheil des Alkoholismus in der Aetiologie der Paralyse bei Männern bei den Syphilitikern ebenso stark wie bei den Nicht-Syphilitikern ausgedrückt ist, bei Frauen dagegen gaben die Nicht-Syphilitischen eine bedeutend höhere Procentzahl des Alkoholismus, fast $1^1/_2$ Mal mehr als die Syphilitischen. Ebenso erwies sich die Heredität bei den Männern in geringerer Abhängigkeit von der früheren Lues als bei den Frauen: bei den ersteren gaben die Syphilitischen ein nur geringeres Uebergewicht der Heredität im Vergleiche mit den Nicht-Syphilitischen, bei den letzteren war die Heredität 8 Mal grösser (in Procent) als bei den Syphilitischen.

Ueber die Rolle des Klimakteriums, welchem einige Autoren früher eine zu grosse Bedeutung in der Aetiologie der progressiven Paralyse bei Frauen zuschrieben, kann ich nichts Positives sagen; die Mehrzahl unserer Patienten kam in die Anstalt vor der Klimakteriumsperiode und menstruirte während ihres Aufenthaltes in derselben bis zum Beginne des paralytischen Marasmus ziemlich regelmässig.

Was die sexuellen Excesse betrifft, so kann ich denselben auch keinen besonderen Ort in der Reihe der Ursachen der Paralyse bei Frauen anweisen. In den jedenfalls wenigen Fällen, in welchen diese Ursache in der Anamnese der Kranken besonders verzeichnet war, existirte beständig auch eine andere active Ursache — der Alkoholismus.

Ich sagte absichtlich bisher nichts über die von Allen als die häufigste und wirksamste anerkannte Ursache der Paralyse — den Kampf ums Dasein — und nicht deswegen, weil ich derselben eine zu geringe Bedeutung in der Aetiologie der genannten Krankheit zugeschrieben hätte, im Gegenteil, weil ich diese Ursache mit einzelnen Ausnahmen für eine allgemeine in den meisten Fällen der Paralyse bei beiden Geschlechtern rechne. Aber die Sache ist die, dass der Kampf ums Dasein eigentlich kein bestimmtes ätiologisches Moment ist, sondern ein collectiver Begriff zur Benennung des ganzen Complexes der ungünstigen Lebensverhältnisse, in welchen unsere heutige Gesellschaft lebt und wirkt fast ohne Ausnahme der Classen und Stände. Der Kampf ums Dasein bereitet den

Boden vor, auf welchem die verschieden ungünstigen Momente wie Lues, Alkoholismus, moralische Erschütterungen u. s. w. sich leicht und schnell äussern.

Klinisches Bild. Wenn die ersten Autoren, welche über die progressive Paralyse bei Frauen schrieben, mehr oder weniger das klinische Bild bei derselben von dem bei Männern abgrenzten, so sind in der letzten Zeit mehrere Aerzte der entgegengesetzten Meinung, indem sie behaupten, dass das klinische Bild der Paralyse bei beiden Geschlechtern keinen bedeutenden Unterschied darstelle. Es scheint mir, dass die Wahrheit auch hier wie in vielen anderen Fällen in der Mitte zu suchen sei. Vielleicht giebt es jetzt keine rationellen Gründe, eine specielle weibliche Form der Paralyse, wie es Ball und Regis vorlegten, aufzustellen, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die so zu sagen klinische Physiognomie der Krankheit bei Frauen im ganzen in den meisten Fällen eine besondere Eigenthümlichkeit vorstellt.

Schon im Jahre 1870 wies Sander auf folgende Grundbesonderheiten der Paralyse bei Frauen hin: 1. den Auftritt in einer etwas höheren Altersstufe, 2. den langsameren Verlauf, 3. das Uebergewicht der dementen Form der Krankheit, 4. das lange Prodromalstadium und den langsameren Uebergang zur vollkommenen Ausbildung der Krankheit, 5. den milden und ruhigen Charakter des Wahnes, 6. die Seltenheit der paralytischen Anfälle und 7. die weniger ausgesprochenen anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems. Die späteren Beobachtungen bestätigten im Allgemeinen diese Thesen von Sander, die erste (Alter) und sechste (Seltenheit der paralytischen Anfälle) vielleicht ausgenommen. Aber dank den bedeutenden Fortschritten der letzten Jahre in der Lehre über die progressive Paralyse im Allgemeinen verbreitete sich die Kenntniss ihrer speciellen Symptomatologie bei Frauen.

Ohne viel ins Einzelne überzugehen, kann man im Allgemeinen annehmen, dass in dem klinischen Bilde der Paralyse bei Frauen im Gebiete der somatischen Erscheinungen die Ausfallsymptome diejenigen der Erregung und in dem Gebiete der psychischen Erscheinungen die ruhige Demenz die manische Exaltation übersteigen.

Im Folgenden gebe ich eine vergleichende Tabelle der relativen Häufigkeit der klinischen Hauptsymptome der Paralyse bei beiden Geschlechtern an:

	In Procent	
	Männer	Frauen
Bewegungsstörungen	59,6	47,1
Störungen der Sprache	64,7	52,9
Paralytische Anfälle	36,7	26,5
Grössenwahn	34,2	33,8
Hallucinationen	15,8	14,7
Verfolgungswahn	3,3	13,3

Die Störungen der Motilität und der Sprache waren bei den Männern häufiger als bei den Frauen, ebenso wie die paralytischen Anfälle; der Grössen-

wahn aber und die Hallucinationen gaben fast dieselben Zahlen bei beiden Geschlechtern, der Verfolgungswahn sogar bedeutend grössere bei Frauen; könnte es nicht in Folge des grossen Antheils bei ihnen am Alkoholismus in der Anamnese sein?

Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamer, ruhiger und milder, ohne stürmische Anfälle maniakaler Aufregung, die so charakteristisch bei den Männern sind. Deswegen dauert die Krankheit bei den Frauen auch länger als bei den Männern. Wenn man die späten Einlieferungen und die zufälligen Entlassungen ausschliesst und nur die Mittelzahlen der Dauer der Paralyse bei beiden Geschlechtern in Acht nimmt, so zeigt es sich, dass bis zum Exitus letalis in der Abtheilung blieben:

	In Procent	
	Männer	Frauen
Von 1—2 Jahren	20	30
Von 2—3 Jahren	3,3	12
Von 3—4 Jahren	3,8	4

Die schnelle Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen stellt ohne Zweifel eine der merkwürdigsten Erscheinungen der Neige unseres Jahrhunderts dar. Sie beweist, dass die Frauen ihren früheren Vorzug, das Ueberwiegen functioneller Erkrankungen des Nervensystems, der Neurosen, schnell verlieren, im Gegensatz zu den Männern, bei welchen die organischen Erkrankungen überwiegen oder wenigstens bis jetzt überwogen, und dass die Frauen auch hinsichtlich der Erkrankungen des Nervensystems zur Gleichheit mit den Männern streben. Speciell für die Paralyse bestätigen sich mehr und mehr die Worte Ritti's: „La femme, pour avoir laissé longtemps le triste privilège de la paralysie générale à l'homme, cherche à le lui disputer; même pour cette affreuse maladie elle veut devenir l'égale à l'homme.“

Wo soll man die Ursache dieser Thatsache suchen?

Die hauptsächlichste, wenn auch nicht die einzige Ursache besteht darin, dass die Frau in der letzten Zeit mehr und mehr in den allgemeinen Kreislauf des Kampfes um's Dasein hineingezogen wird. Im Laufe vieler Jahre dazu erzogen und gewöhnt, an diesem Kampfe keinen Theil zu nehmen oder wenigstens darin unter dem Schutze des Mannes, ihres natürlichen Vertheidigers und Beschützers zu sein, stellt sie sich jetzt — bald aus eigenem Willen, bald aus Nothwendigkeit — ihm gleich und manchmal sogar wetteifernd mit ihm. Aber weder durch die Bedingungen ihrer psycho-physischen Constitution noch durch ihre Vergangenheit zu diesem Kampfe vorbereitet, verliert die Frau schnell den Vorrath ihrer Nervenkräfte, unterhält sie noch einige Zeit durch verschiedene Mittel (Excitantia, Alcoholica), aber am Ende fällt sie im ungleichen Kampfe.

Da diese neue active Richtung in der Thätigkeit der Frau zu allererst unter den niederen und theilweise mittleren Classen vorkam — die höheren mit wenigen Ausnahmen besitzen bis jetzt noch die frühere passive Lage der Frau —

so versteht sich von selbst, weswegen die ersten Opfer der progressiven Paralyse unter den Frauen eben in dieser Classe Vertreter fand und weswegen bis jetzt die Paralyse in den höheren Classen so selten vorkommt. In dieser Hinsicht ist das Verbreiten der progressiven Paralyse bei beiden Geschlechtern vollständig entgegengesetzt: bei den Männern begann sie von oben nach unten, von den höheren Classen zu den mittleren und niederen, bei den Frauen umgekehrt — geht sie von unten nach oben, von den niederen und mittleren Classen zu den höheren. Es ist sehr wahrscheinlich, dass wir in nächster Zukunft die Möglichkeit haben werden, die Vereinigung dieser beiden Richtungen zu constatiren.

Da man durch zahlreiche klinische und statistische Beobachtungen festgestellt hat, dass die einzelnen Ursachen, welche zusammengefasst die Aetiologie der Paralyse bilden, von einer ganzen Reihe Bedingungen allgemeiner und specieller, localer und individueller Natur abhängen, so ist es vollkommen natürlich, dass die Zahlenangaben hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankungen an der Paralyse im Allgemeinen und bei den Frauen hauptsächlich so verschiedenartig bei verschiedenen Autoren sind. Ich wies schon auf diese Thatsache in meiner ersten Mittheilung hin und möchte jetzt noch hinzufügen, dass eben hinsichtlich der Frauen, deren sociale und sogar persönliche Position so verschieden nicht nur in verschiedenen Ländern, sondern auch in verschiedenen Theilen desselben Landes ist, die Häufigkeit der Erkrankungen an progressiver Paralyse in den weitesten Grenzen schwanken muss. Deswegen scheint es mir — und darin finde ich Rechtfertigung meines Vortrages — dass nur die allerweiteste Bearbeitung der faktischen Angaben der progressiven Paralyse in verschiedenen Ländern und im Falle der Nothwendigkeit in verschiedenen Theilen eines jeden Landes uns der Lösung der Frage über die wirklichen Ursachen, das Wesen, die Prophylaxe und vielleicht auch die Therapie dieser schrecklichen Krankheit näher bringen kann.

Speciell für die Erklärung der Ursachen solch häufiger Erkrankungen an progressiver Paralyse im Allgemeinen und besonders bei Frauen des Taurischen Gouvernements kann ich auf folgende locale Bedingungen hinweisen: 1. Der rapide Aufschwung des städtischen Lebens mit allen seinen ungünstig auf das Nervensystem wirkenden Momenten, 2. mehrere Hafenstädte, welche eine ganze Reihe von Momenten zur Erkrankung des Nervensystems darbieten: einerseits der immer zunehmende Kampf um das tägliche Brod, andererseits ein relativ leichter und hastiger Verdienst, dann die unvermeidlichen Begleiter des Lebens in Hafenstädten — der Alkoholismus, die Lüderlichkeit, Prostitution, Lues; 3. beständige Anwesenheit grösserer Mengen fremden Volkes, meistentheils Handwerker und Tagelöhner, eines zufälligen Elementes, welches keinen organischen Zusammenhang mit der Landesbevölkerung des Gouvernements hat, meistentheils mit bescholtenen Sitten, Alkoholismus, Müssiggang und ihren unvermeidlichen Folgen.

Alle oben angeführten Thatsachen führen uns zu folgenden Schlüssen:

1. Die Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen nehmen in der letzten Zeit viel zu und zwar relativ mehr als bei den Männern.

2. Das Zahlenverhältniss der Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen und Männern hängt von einer ganzen Reihe allgemeiner und individueller Bedingungen ab und kann desshalb natürlich nicht überall dasselbe sein.

3. Für das Taurische Gouvernement ist dieses Verhältniss nach unseren Zahlen im Zeitraume von 12 Jahren gleich fast 2:1.

4. Das Verbreiten der progressiven Paralyse in den verschiedenen Klassen ist bei den Männern und den Frauen vollkommen entgegengesetzt: bei den Männern beginnt die Paralyse in den höheren Classen und ging erst allmählich zu den mittleren und niederen über, bei den Frauen umgekehrt kommt sie bis zur letzten Zeit fast ausschliesslich nur in den niederen Classen vor und dringt erst jetzt in die mittleren und höheren; bei den Männern wird die progressive Paralyse aus einer „aristokratischen" Krankheit eine mehr oder minder „demokratische", bei den Frauen umgekehrt.

5. Die einzelnen Ursachen der progressiven Paralyse sind bei den Männern und Frauen dieselben, ihre Combinationen aber sind bei den letzteren etwas häufiger, als bei den ersteren.

6. Das klinische Bild der progressiven Paralyse bei den Frauen enthält einige Eigenthümlichkeiten, welche ihm ein besonderes Gepräge geben.

7. Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamerer als bei den Männern, desshalb ist die mittlere Dauer der Krankheit bei ihnen eine etwas längere als bei den Männern.

[Aus dem Dr. Senckenberg'schen Institute für pathologische Anatomie zu Frankfurt a./M.]

3. Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel.

Von Dr. **A. Friedländer**,
zur Zeit an der psychiatrischen Klinik in Jena.

Die spärlichen Thatsachen, welche über das Centralnervensystem der niederen Vertebraten bisher bekannt wurden, sind fast alle auf dem Wege des Studiums von gefärbten Schnittserien normaler ausgewachsener Thiere gewonnen worden. Wo die Schwächen eines derartigen Verfahrens liegen, ist bekannt.

Da die letzten Jahre uns mit Methoden beschenkt haben, welche die Verfolgung degenerirter Faserstränge in so scharfer und deutlicher Weise gestatten, dass auch einzelne Fasern in dem kleinen Rückenmarke der niederen Thiere gefunden werden können, so war es verlockend, an leicht zugänglichem Materiale einschlägige Untersuchungen auszuführen.

Ich habe auf Rath von Prof. EDINGER unter den mannigfachen vorliegenden Problemen ein, wie mir scheint, besonders wichtiges herausgehoben und versuchte, die Verbindungen zu ermitteln, welche zwischen dem relativ hochstehenden Rückenmark der Vögel und dem wesentlich nur aus einem Wurm bestehenden Kleinhirn dieser Thiere vorhanden sind.

Benutzt wurde ausschliesslich Columba domestica, die Versuchsreihe erstreckte sich über 70 Operationen, am lebenden Thiere in der Aethernarkose ausgeführt.

Ueber das Centralnervensystem der Vögel ist im Ganzen nicht sehr viel gearbeitet worden. Am besten sind noch die Hirnnervenkerne durch STIEDA[1], KREIS[2], S. R. Y CAYAL[3] und VAN GEHUCHTEN[4] beschrieben, denen sich in letzter Zeit BRANDIS[5] mit mehreren ausführlichen Studien anreihte. Zu den ältesten descriptiv-anatomischen Arbeiten dürften wohl die von COITER 1573[6], von THOMAS WILLIS[6] aus dem Jahre 1664 und die von A. VON HALLER[6] aus dem Jahre 1768 gehören; eine genaue Anatomie des Vogelgehirns lieferte MECKEL[7], einige anatomische Mittheilungen finden wir bei SCHULGIN[8], zusammenfassende Untersuchungen sind von HANS GADOW[9] in BRONN's Klassen und Ordnungen niedergelegt. Ueber Gross- und Kleinhirn finden wir einige Angaben bei JELGERSMA[10], über die Hirnrinde bei SALA Y PONS[11].

Der feinere Bau des Vorderhirns ist von BUMM[12] und von dem obengenannten SCHULGIN, in neuerer Zeit namentlich von EDINGER[13] bearbeitet worden. Ueber den Thalamus sind wir im Wesentlichen durch EDINGER orientirt, ebenso über die Faserung und die Ganglien des Mittelhirns. Das Mittelhirndach und die Opticusendigungen sind am besten von BELLONCI[14], später mittels

---

[1] LUDWIG STIEDA, Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere. 1868. Leipzig.

[2] KREIS, Zur Kenntniss der Medulla oblongata des Vogelhirns. Dissertation. 1882. Zürich.

[3] S. R. Y CAJAL, Estructura de los Centros nerviosos de las aves. Revistrega trimestral de histologia normal y patologica. 1888. Madrid.

[4] v. GEHUCHTEN, Bull. de l'Acadam. r. d. sciences de Belgique. 1892. Nr. 11 (Ente).

[5] F. BRANDIS, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LXI u. f.

[6] COITER, De anatomia avium. Ext. et int. principal. corporis humani tabul. Norimberg. — THOMAS WILLIS 1664, Cerebri anatome. London. — A. v. HALLER 1768, De cerebro avium. Lausanne.

[7] MECKEL, Anatomie des Gehirns der Vögel. Deutsches Arch. f. Physiol. Bd. II.

[8] M. A. SCHULGIN, Phylogenesis des Vogelgehirns. Dissertation. 1885. Jena.

[9] BRONNS Classen und Ordnungen des Thierreichs. Vögel von HANS GADOW.

[10] G. JELLGERSMA, De groote en de kleine hersenen by zoogdieren en vogels in verband met hunnen algemeenen hersenbouw. Aus den Verhandlungen der II. Nederlandsch Natuur en Geneeskundig-Congres. 1889. Leiden.

[11] CL. SALA Y PONS, La Corteza cerebral de las aves. 1893. Madrid.

[12] A. BUMM, Das Grosshirn der Vögel.

[13] L. EDINGER, Nervöse Centralorgane. 1896.

[14] J. BELLONCI, Ueber die centrale Endigung des Nerv. opticus bei den Vertebraten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XLVII. 1.

der GOLGI-Methode von VAN GEHUCHTEN [1], S. R. Y CAYAL [2] und von v. KÖLLIKER [3] beschrieben worden.

Für die vorliegende Studie interessirt zunächst nicht, was durch diese Autoren gewonnen wurde, sondern wesentlich das, was über das Kleinhirn und das Rückenmark bekannt geworden ist.

Die einzige Arbeit, welche die Kerne des Kleinhirns der Vögel genauer schildert, ist die von BRANDIS.

Die äussere Form derselben ist früher vielfach beschrieben worden. Im wesentlichen stellt das Vogelkleinhirn eine flache Platte dar, um welche gleich Speichen eines Rades die einzelnen Markblätter angeordnet sind. Die Zahl und Anordnung der Blätter wechselt für die einzelnen Vogelarten ganz ausserordentlich, wie dies namentlich BRANDIS [4] gezeigt hat, dem wir eine ausführliche Arbeit, die sich auf 209 Arten erstreckt, verdanken. Im Allgemeinen möchte ich aus dieser Untersuchung schliessen, dass die Speichen mit der grösseren Flugtechnik der verschiedenen Species im geraden Verhältnisse zunehmen. Den Furchen, die durch das Auseinandertreten der weissen Markmasse zu den oben erwähnten Speichen entstanden sind, entsprechen die au der Oberfläche des Kleinhirns sichtbaren Gyri. Auf einem sagittalen Längsschnitt finden wir die dem Lebensbaume der Säuger analoge Bildung; der Stamm desselben wird durch die Schenkel des Kleinhirns gebildet. Die untere (ventrale) Wurmfläche überdacht den 4. Ventrikel und liegt je einem Pfeiler auf, der durch die Kleinhirnschenkel gebildet wird. Cerebralwärts finden wir, dicht vor dem Ursprung des Trochlearis, die Valvula cerebelli. Der 4. Ventrikel setzt sich als Ventrikel des Kleinhirns in dasselbe fort, auf seinem Verlaufe ein verschiedenes Lumen zeigend. Der Ventriculus cerebelli bewirkt eine deutliche Scheidung der Kleinhirnmasse in einen rechten und linken Theil und trennt die Ganglien des Kleinhirnkörpers von einander.

Das ganze Kleinhirn der Vögel entspricht, wie bekannt, nur dem Wurme; sein dorsaler Theil (Oberwurm) ragt hoch hinauf in den Schädel, der der Rautengrube zugewendete Unterwurm beträgt kaum $^1/_3$ der ganzen Masse: mitten im Kleinhirnkörper liegen die zuerst von BRANDIS näher beschriebenen Kerne desselben; es sind dies jederseits zwei grosse Ganglien, die er als inneren und äusseren Kern beschreibt. Der innere (bedeutend grössere) wird von EDINGER dem Nucleus globosus des Säugerkleinhirns gleichgestellt. Ob der laterale dem Nucleus fastigii oder dem Nucleus dentatus entspricht, bleibt noch festzustellen.

Möglicherweise aber haben wir auch in zerstreuten kleinen Zellmassen, welche noch weiter lateral liegen, ganz kleine Corpora dentata zu erblicken.

Ganz lateral liegen dann noch von BRANDIS und von S. RAMÓN Y CAYAL

[1] v. GEHUCHTEN, La structure des lobes optiques. La cellule. VIII. 1892. 1.

[2] S. R. Y CAJAL, Estructura del lóbulo óptico de las aves yorigen de los nervios ópticos. Revista trimestral de Histologia normal y Patologia. Madrid 1889.

[3] v. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre. Bd. II.

[4] F. BRANDIS, Das Kleinhirn der Vögel in seiner Beziehung zur Systematik. Journal für Ornithologie. XLIV. 1896. Juli.

näher beschriebene Zellgruppen, welche zum Acusticus und vielleicht auch zum Trigeminus in Beziehung stehen.

Die Angaben von Brandis und von Edinger über die Bahnen bezw. Fasern, welche zum Kleinhirn ziehen, stimmen gut überein. Beide kennen einen vorderen Schenkel (Tractus tegmento cerebellaris E.) (Pedunculus cerebelli ad cerebrum) und einen hinteren Schenkel — Corpus restiforme (Pedunculus cerebelli inf. Brachium cerebelli ad med. obl.). Eine Brücke fehlt den Vögeln; daher finden wir auch nicht den mittleren Kleinhirnschenkel der Säuger, das Brachium cerebelli ad pontem.

In das Corpus restiforme will Brandis hineinverfolgen: eine Kleinhirnseitenstrangbahn und zahlreiche Fasern aus den Hintersträngen, welche ungekreuzt längs der dorsalen Peripherie zum Kleinhirn hinaufgezogen sind. Ausserdem Züge aus der Formatio reticularis. Schliesslich hat Brandis durch die Marchi'sche Methode noch Fasern nachgewiesen, die er für einen Oliven-antheil hält.

Aus meinen Untersuchungen will ich im Wesentlichen das mittheilen, was sich über Verbindungen zum Rückenmarke aussagen lässt.

Das Rückenmark der Vögel ist durch die bisher genannten Autoren, ausserdem aber auch von v. Kölliker[1] beschrieben worden.

Die älteste ausführliche Arbeit ist die 1855 erschienene Dorpater Dissertation von Metzler.[2] Gerade in den letzten Jahren ist uns das Vogelrückenmark nach Zellen und Faserverlauf durch van Gehuchten[3] und Retzius[4] besser bekannt geworden; mit der Golgi-Methode arbeitend, haben diese Autoren das nun vielfach für das Rückenmark festgestellte Typische (Wurzelzellen, Commissuren-Strangzellen, Aufsplitterung der hinteren Wurzel) feststellen können.

Das Rückenmark der Vögel bildet einen weissen, an der dorsalen Seite von einem Blutleiter bedeckten Strang, der eine Hals- und eine Lendenanschwellung zeigt, entsprechend dem Abgange des Plexus brachialis und ischiadicus. Erstere ist die bedeutendere und gehört der Höhe des 11.—14. Spinalnerven an. Das Brustmark hat einen geringeren Durchmesser, als das Halsmark. Während die hintere Längsfurche im oberen Halstheile des Rückenmarkes in geringe Tiefe geht, erreicht sie in der Intumescentia cervicalis und im Brusttheile die hintere graue Commissur; gleichzeitig wird sie auch auf der Oberfläche sichtbar. In der Lendenanschwellung treten die beiden Hinterstränge auf eine Strecke von ca. 1 cm auseinander, um sich caudalwärts wie aneinander zu legen. Auf diese Weise entsteht ein rautenförmiger Schlitz, der sogenannte Sinus rhomboidalis sacralis. Dieser Sinus ist von einer durchscheinenden röthlich-braunen bis -gelben Substanz von weicher Consistenz ausgefüllt. Trotz zahlreicher Untersuchungen konnte bis heute eine Einigung über Wesen und Entstehung dieser

---

[1] v. Kölliker, s. o.
[2] Metzler, De medulla spinalis avium textura. Inaug.-Dissert. Dorpat 1855.
[3] v. Gehuchten, La cellula. VII. 1891.
[4] Retzius, Biologische Untersuchungen. Bd. VII.

Substanz nicht erzielt werden. E. A. Hay[1] machte dieselbe zum Gegenstande einer Dissertation, Leydig[2] hält sie für gallertiges Bindegewebe, ebenso Metzler[3], Stilling[4] lässt sie aus rundlich-polyëdrischen Zellen zusammengesetzt sein und spricht ihr nervösen Charakter zu, Stieda[5] aber bestätigt Leydig's und Metzler's Angaben. Duval[6] weist in ihr blasige Zellen nach und findet die Bildung des Sinus rhomboidalis in der Obliteration der Primitivrinne erklärt, indem nur der feine Centralcanal übrig bleibt. Die gallertige Substanz, scheinbar reticulär, bestünde aus Zellen, die sich durch Umwandlung von Elementen des embryonalen Medullarrohres bildeten. Einige Gefässe und Nervenfasern sind in die Substanz eingeschlossen. Letztere Angabe kann ich auf Grund meiner Präparate insofern bestätigen, als ich in der Substantia gelatinosa zuweilen degenerirte Nervenfasern und immer blasige, durchsichtige Zellen, zwischen denen sich Blutgefässe und Lymphräume erstreckten, fand.

Gadow[7] meint, die Substanz entstamme dem Ependym und hält den Sinus rhomboidalis nicht für embryonale, sondern nachträglich erworbene Bildung innerhalb der Classe der Vögel; bei Vogelembryonen fand er keine Spur eines Sinus; er versucht eine phylogenetische Erklärung, der zufolge die dinosaurierartigen Vorfahren entsprechend den mächtigen hinteren Extremitäten ein viel stärkeres Mark — besonders in der grauen Substanz — besassen, und dass nun der nicht länger nöthige Raum durch das wuchernde nicht nervöse, auf indifferenter Stufe stehen bleibende Centralgewebe ausgefüllt wird. Eine Cauda equina fehlt, denn die Nerven treten sofort aus dem Wirbelcanal aus, ohne wie bei den Säugern eine Strecke neben einander zu ziehen. Ein Filum terminale im eigentlichen Sinne ist nicht da. Der Centralcanal ist geschlossen, kreisrund, durchschnittlich 0,03 bis 0,04 mm breit. An Spinalnerven unterscheiden wir 12 Nervi cervicales, 7 Nervi pectorales, 13 Nervi lumbales, 7 Nervi caudales.

Untersuchungen, welche wesentlich mit der von Türk bei Säugern inaugurirten, von Westphal, Singer, Löwenthal u. v. A. ausgebildeten Degenerationsmethode vorgehen, liegen für das Rückenmark der Vögel, soweit ich sehe, bis jetzt nicht vor; deshalb wissen wir auch noch nicht — wenn wir absehen von den Mittheilungen bei Brandis —, wie weit einzelne Rückenmarksbahnen hirnwärts ziehen.

Schrader[8], Singer[8], Münzer, Edinger, die bei Vögeln eine Hemisphäre exstirpirten, fanden niemals eine vom Grosshirn absteigende lange Bahn degenerirt, die als Homologon der Pyramidenbahn der Säuger gelten könnte, und

---

[1] E. A. Hay, De sinu rhomboidali in medulla spinali avium. Inaug.-Diss. Halis 1844.
[2] Leydig, Histologie der Menschen und der Thiere. Müller's Archiv. 1854. S. 334.
[3] a. o.
[4] Stilling, Monographie über das Rückenmark der Vögel.
[5] a. o.
[6] Duval Mathias, Recherches sur le Sin. rhomb. des Oiseaux, sur son développement et sur la névrolgie périépendymoire. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Paris 1877.
[7] a. o.
[8] nach: F. Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. I. Theil.

leugnen daher mit voller Bestimmtheit die Existenz eines Tractus corticospinalis.

Auch Brandis[1] erhielt bei zwei Tauben, die er untersuchte, ein negatives Resultat.

Sandmeyer[1] dagegen, der seine Thiere länger als einer der anderen Autoren leben liess, fand eine deutliche secundäre Degeneration im Rückenmark an der Stelle der Pyramidenbahn, weshalb Brandis meint, die Frage müsse derzeit noch offen bleiben. Eigene Untersuchungen, die ich anstellte, sind derzeit noch nicht abgeschlossen.

Ueber directe Bahnen zwischen Rückenmark und Thalamus, ebenso über solche zwischen Rückenmark und Mittelhirn ist, wenigstens mit der Degenerationsmethode, die doch hier den Ausschlag giebt, noch nichts ermittelt. Ihre Existenz wird behauptet.

Bei diesem Stande der Frage schien es wünschenswerth, die eigenen Untersuchungen in zwei Abschnitte zu gliedern.

A. Durchschneidungsversuche am Rückenmarke, welche entscheiden sollen, ob und welche Fasern aufwärts degeneriren.

B. Verletzung verschiedener Theile des Kleinhirns.

Ad A. Um mich über Bahnen, die vom Rückenmarke in's Kleinhirn aufsteigen, zu orientiren, durchschnitt ich das Rückenmark in verschiedenen Höhen. Bei 6 Tauben durchschnitt ich es ganz, bei 39 legte ich eine Halbseitendurchschneidung in verschiedenen Höhen des Hals-, Brust- und Lendenmarkes an.

Die Schwierigkeit der Operation ist naheliegend. Das kleine Rückenmark liegt tief eingebettet in dem knöchernen Canale; tritt nach der Durchschneidung des Rückenmarks eine Blutung auf, so ist ein Uebersehen des Operationsfeldes, eine Correctur des Schnittes unmöglich. Endlich machte das Thier in vielen Fällen, selbst in tiefer Narcose, in dem Momente, da die Spitze des Scalpells die Dura spinalis berührte, Reflex(Abwehr)bewegungen, die häufig ein Abgleiten oder Ueberschneiden zur Folge hatten.

Diesen Schwierigkeiten konnte ich bei Operationen im Sinus rhomboidalis entgehen. Aus der oben gegebenen Beschreibung erhellt, dass an dieser Stelle eine Theilung des Rückenmarks gewissermaassen schon physiologisch angedeutet ist; ein Ueberschreiten der Mittellinie konnte nur die oben geschilderte „Substantia gelatinosa“ verletzen, kaum aber nervöse Gebilde.

Ad II. Da ich bei der Untersuchung der Gehirne von am Rückenmark operirten Tauben degenerirte Bahnen bis ins Kleinhirn verfolgen konnte, machte ich eine Reihe von Controllversuchen, am Kleinhirn, indem ich bei 25 Tauben an verschiedenen Stellen desselben Zerstörungen vornahm.

Was die Auswahl der Thiere für diese Operationen anbelangt, so zeigten sich ältere der Aethernarcose gegenüber ausserordentlich widerstandsfähig, während jüngere grosse Vorsicht nothwendig machten.

Die operativen Eingriffe, selbst solche schwerster Natur, überstanden die Tauben ausnahmslos. Zum Festhalten des Thieres diente der Ewald'sche Taubenhalter, der den Kopf und den Rumpf in beliebiger Stellung festhalten kann, ohne das die Athmung irgendwie beeinträchtigt würde.

War das Thier „eingespannt“ und durch einen in der Medianlinie geführten Schnitt die Haut und die Rückenmuskulatur durchtrennt, so nahm ich die weitere Präparation stumpf vor, da insbesondere am Halse eintretende Blutungen schwer zu

stillen waren. Später vermochte ich allerdings auch sehr bedeutender, sogar Sinusblutungen Herr zu werden durch die Anwendung eines, so weit ich weiss, neuen, mir von Prof. Edinger empfohlenen Mittels. Ich drückte ein Stückchen Taubenmuskulatur auf die blutende Stelle, was ein fast sofortiges Gerinnen des Blutes bewirkt. Bei den letzten Operationen (15) entnahm ich stets ein Stückchen Brustmuskulatur von dem zu operirenden Thiere, um solches frisches Blutstillungsmaterial zur Hand zu haben; übrigens gelingt die Blutstillung auch mit Muskulatur, die längere Zeit in Formol gelegen hatte.

Nach der Eröffnung des Rückenmarkcanals sieht man in der Tiefe das Rückenmark als einen glänzend weissen Strang liegen, an seiner dorsalen Seite von einem Blutleiter bedeckt, dessen Verletzung schwere Blutung herbeiführte, so dass ich ihn vor der Läsion stets stumpf zur Seite drückte.

Nach ausgeführter Operation wurde das zurückgeklappte Knochenstück auf die Wunde gelegt, die Haut mit Catgut genäht und mit Sublimatcollodium übergossen.

Die Operationen am Kleinhirn zerfielen auch in mehrere Gruppen. Erstens machte ich etwas oberhalb der Protuberantia occipitalis mit einem feinen Trepan eine Knochenöffnung, durch die ich, dem Wallenberg'schen Verfahren folgend, einen $^1/_2$—1 mm langen Laminariastift einschob, der dann bei seiner Quellung eine Zerstörung der dorsalen Rinde verursachte. (Derselbe wurde bei der nachfolgenden Untersuchung stets mitgeschnitten.) In anderen Fällen schob ich einen längeren Stift weiter hinein (ventralwärts) und setzte auf diese Weise eine Verletzung des Kleinhirnkörpers. Ein anderes Mal durchstach der Stift den Pedunculus cerebelli, einmal drang er zufällig durch die dorsale Rinde in den Ventrikel des Kleinhirns ein; sonst wurde ein Scalpell durch den Knochen in das Cerebellum eingestossen, oder ich präparirte, den Sinus der Schädeldecke ausweichend, die knöcherne Bedeckung weg und löffelte einen Theil der Kleinhirnsubstanz aus, welch letztere Methode ich ihrer Sicherheit wegen zum Schlusse fast ausnahmslos anwandte.

Die Erscheinungen an den Thieren nach der Operation waren zumeist so constant und, ich möchte sagen, pathognomisch, dass ich mit wenigen Worten einen Auszug aus den Protocollen gebe.

Alle Tauben, bei denen eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarks stattgefunden hatte, lagen nach der Operation mit an den Leib angezogenen Beinen und dicht angelegten Flügeln passiv im Käfige. Vollständiges Unvermögen, den Ort zu ändern. Am nächsten Tage versuchten die Thiere, aus ihrer Lage aufgeschreckt, Vorwärtsbewegungen dadurch auszuführen, dass sie die Flügel spreizten und mit kurzen, heftigen Schlägen, mehr kriechend als fliegend, der verfolgenden Hand entwichen. Diese Thiere mussten gefüttert werden.

Interessanter war das Verhalten jener Tauben, bei denen das Rückenmark nur zum Theil durchschnitten war. Stets zeigte sich die gleichnamige hintere Extremität gelähmt; nach der Operation (Halbseitenläsion rechts angenommen) liegt das Thier auf der rechten Seite. Das rechte Bein wird im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Unterschenkelfussgelenke mit gespreizten Zehen gestreckt gehalten, meist mit nach vorn gerichtetem Dorsum der Klaue. Der Schwanz ist nach links abgebogen und wird nach abwärts gehalten, sodass ein dorsalwärts convexer Bogen entsteht. (Ueberwiegen der besser innervirten linken Muskulatur des Schwanzes.) Scheucht man das Thier aus seiner Ruhe auf, so werden wir zunächst auf den unsicheren Gang aufmerksam. Die Taube schleppt das rechte Bein nach, das in schlaffer Lähmung herabhängt. Oftmals stolpert sie über dasselbe oder tritt mit dem Dorsum der Zehen auf. Erregt man ein Geräusch, das sie zur Flucht mahnt, so entfaltet sie die Flügel, hebt sich in die Höhe, stellt das gesunde Bein auf, stützt die Schwanzspitze auf den Boden und vermag dann, ein wenig über die Erde erhoben, halb fliegend, halb laufend, stets das rechte Bein nachschleppend und öfters hinfallend, zu entkommen. Ergreift man sie, so kann sie nicht in die Höhe fliegen. Lässt

man sie aber von oben hinabfallen, so entfaltet sie die Flügel, und den nach links abgebogenen, nun ausgebreiteten Schwanz gewissermaassen als Fallschirm benützend, gelangt sie fast wie eine gesunde Taube auf den Boden.

Was die Sensibilität und die Reflexe anbelangt, so konnte ich bei deren Prüfung nicht zu eindeutigen, übereinstimmenden Resultaten gelangen, doch schien mir in den meisten Fällen auf der der Operation entgesetzten Seite eine Herabminderung der Schmerzempfindung vorhanden zu sein, auch glaubte ich häufig, den Greifreflex auf der gelähmten Seite leichter und intensiver auslösen zu können, als in normaler Weise.

In wie weit die sehr merkwürdige Erscheinung, dass die Thiere das gelähmte Bein oft mehrere Centimeter hoch mit Dejecten, Sand u. s. w. bedeckt hatten, während die ungelähmte Seite stets mit der den Vögeln eigenen Sorgfalt geputzt erschien, etwa mit nervösen Einflüssen (Anästhesie!) zusammenhängt oder mechanischen Ursachen zuzuschreiben ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Das oben geschilderte Verhalten in motorischer Beziehung gilt für die ersten Tage nach der Operation. Ende der ersten Woche zeigt sich schon eine Besserung des Zustandes; das Thier steht meist auf beiden Beinen, noch ist die Schwanzhaltung pathologisch, bei dem Wunsche, zu entfliehen, stolpert die Taube leicht über das gelähmte Bein und fällt hin. Immer mehr aber erstarkt die kranke Extremität, und oft unterscheidet sich gegen Ende der zweiten Anfang der dritten Woche das operirte Thier von dem gesunden nur durch eine geringe Schwäche im paretischen Beine, durch ein leichtes Abbiegen des Schwanzes nach der gesunden Seite hin, was eine meiner Kranken jedoch nicht hinderte, sich meiner Hand zu entwinden und in kurzer Zeit über das Dach hinwegfliegend, für immer zu entschwinden.

Was nun die Erscheinungen an den Tauben anbelangt, denen das Kleinhirn verletzt wurde, so ergab die Beobachtung derjenigen, denen die dorsale Rinde des Kleinhirns durch einen Stich oder durch einen Laminariastift in grösserer oder kleinerer Ausdehnung zerstört worden war, keinerlei Alteration des Allgemeinbefindens. Anders dagegen verhielten sich die Thiere, denen der Kleinhirnkörper durch einen Laminariastift verletzt worden, oder bei denen durch einen kleinen scharfen Löffel eine grössere oder geringere Menge von Kleinhirnsubstanz entfernt worden war. Gleich nach der Operation traten die Erscheinungen des gestörten Gleichgewichts auf, die durch ihre Art, ihre Intensität und ihre Dauer von den rauschartigen Bewegungsstörungen, die häufig auch bei den Thieren, die am Rückenmarke operirt worden waren, in Folge der Aethernarkose auftraten, leicht zu unterscheiden waren.

Stürmische Drehbewegungen des Körpers, Ueberschlagen desselben über den auf den Boden aufgestützten Kopf, Schiefhalten des Kopfes, Taumeln, Umfallen beim Versuche, sich aufrecht zu erhalten, Rückwärtsbewegungen im Kreise. Auch hier liess das Stürmische der Erscheinungen in den nächsten Tagen nach. Die Thiere standen ruhig im Käfige, doch verloren sie, beim Suchen der Nahrung u. s. w., noch häufig das Gleichgewicht, taumelten, fielen hin und zeigten eine Schiefhaltung des Kopfes. Bei einigen Tauben gelang es mir, die dorsale Rinde des Kleinhirns und einen grossen Theil des Körpers zu zerstören. Diese Thiere zeigten die oben beschriebenen Erscheinungen gestörten Gleichgewichtes und aufgehobener Coordination am deutlichsten. In den ersten Tagen taumelten sie im Käfige herum, schlugen mit dem Kopfe auf den Boden auf oder gegen die Wände und hielten den Kopf schief um 180° gedreht, dass der Schnabel dorsal gerichtet war. Das Taumeln liess nach, die Drehung des Halses dagegen blieb bestehen; Nahrung zu finden war diesen Tauben unmöglich, da sie keine coordinirte Bewegung auszuführen im Stande waren. Bis zu ihrer Tödtung mussten sie gefüttert und getränkt werden. Bei mehreren dieser Tauben schien die eine Seite des Körpers deutlich schwächer zu sein als die andere, doch handelt es sich hier kaum um Lähmung — etwa durch unabsichtliche Verletzung der ventral vom Cerebellum gelegenen Medulla oblongata bewirkt — vielmehr um eine Schädigung des Orientirungsvermögens im Raume und der zum

Ablauf einer Bewegung abgestuften Kraft der Erregung der motorischen Centren, ähnlich den Ergebnissen, die BIEDL[1] fand, der auch die motorische Schwäche und die Coordinationsstörung in den Kopfmuskeln, ausgedrückt durch die Schiefhaltung des Kopfs, bei jenen Thieren, denen er den hinteren Kleinhirnstiel durchtrennt hatte, als Ataxie nach Wegfall einer hemmenden Bahn, die er vom Cerebellum aus in die Seitenstränge des Rückenmarks verlaufend ansprechen möchte, erklärt.

In meinen Fällen war die motorische Schwäche auch meist einseitig, oder doch einseitig viel stärker, was das Ueberwiegen der Coordinationsstörung auf einer Seite erklären würde.

Als besten Zeitpunkt für die Tödtung der Thiere möchte ich bei Rückenmarksläsionen den 12.—14. Tag, bei Kleinhirnoperationen den 16.—18. Tag angeben, nach welcher Zeit ich stets die Degenerationen am schönsten und deutlichsten entwickelt fand.

Die Wirbelsäule schnitt ich im Zusammenhange mit dem Kopfe aus dem Thierleibe aus, legte sie in (5 %) Müller- (10 %) Formollösung (10 : 1) durch 6—8 Tage, entnahm dann unter thunlichster Vermeidung aller Zerrungen das Gehirn und Rückenmark, das in dieser Zeit bereits so hart geworden war, dass man es viel leichter ohne Verletzungen herauspräpariren konnte, als wenn man dies gleich nach der Tödtung des Thieres versucht und legte es in kleinen Stückchen in die bekannte Marchi-Mischung auf 2—6 Tage.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf einen kleinen Kunstgriff aufmerksam machen, der mir in vielen Fällen gute Dienste leistete und zumindest viel Zeit ersparen lässt.

Bevor ich an die Härtung ging, entnahm ich dem Rückenmarke ober- und unterhalb der Operationsstelle, die durch den Knochendefect oder durch die Naht deutlich markirt ist, ein kleines Stückchen seiner Substanz. Diese brachte ich auf dem Gefriermikrotome zum Gefrieren, machte einige Schnitte, legte sie auf 1—2 Stunden in das Marchi-Gemisch und konnte ich mich auf diese Weise nach kürzerer Zeit davon überzeugen, ob das Material zur Weiterbehandlung geeignet sei oder nicht. Dass der bei der Gefriermethode verdunstende Aether auf die Degenerationsproducte in keiner Weise einwirkte, dass die Behandlung von 20—40 μ dicken Schnitten mit Marchi durch die oben angegebene Zeit zur deutlichsten Sichtbarmachung der Degenerationen genüge, davon überzeugte ich mich durch entsprechende Controllversuche.

Was die Ergebnisse der Sectionen anbelangt, so fand ich sowohl die Rücken- als die Kopfwunden stets reactionslos verheilt, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem ich an der Operationsstelle (Operation in der Höhe der Halsanschwellung) grünliche Verfärbung der Haut, Gangrän der Weichtheile und den Rückenmarkscanal ober- und unterhalb der Operationsstelle mit missfärbiger Flüssigkeit erfüllt fand, so dass ich wohl an eine von aussen stattgehabte Infection denken musste, weshalb ich diese Taube von der Untersuchung ausschloss.

Am halbseitig durchtrennten Rückenmark fand ich häufig eine Art Vernarbung vor, so dass die Continuität oberflächlich hergestellt erschien, doch denke ich hier nicht an eine wirkliche Regeneration von Nervengewebe, erkläre vielmehr die deutlich auftretende Besserung in dem Befinden der in den ersten Tagen halbseitig gelähmten Thiere aus der bekannten Erscheinung vom Vicariiren (anderer) gesunder Bahnen für die zu Grunde gegangenen. Im Gegensatze hierzu berichtet BROWN-SEQUARD, er habe bei einer Taube, der das Rückenmark völlig durchschnitten war, bei ihrer Tödtung nach 3 Monaten dasselbe vollständig verwachsen gefunden; die Verwachsungsstelle zeigte sich ärmer an Ganglienzellen und Nervenfasern, Empfindung und willkürliche Bewegung hatten sich nicht hergestellt, die Reflexaction an den gelähmten Muskeln war prompt.

---

[1] Er konnte eine solche Bahn mikroskopisch nachweisen; ich glaube auch Fasern derselben bei meinen Tauben, die am Cerebellum operirt wurden, gefunden zu haben.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Die Leitungsbahnen des Rückenmarks und des Gehirns, von Prof. Dr. v. Bechterew. (2. Aufl. II. Theil. 1898. Ricker. St. Petersburg.)

Die in russischer Sprache nunmehr erschienene 2. Auflage des II. Theils der „Leitungsbahnen" enthält so viel neues, dass sie als völlig umgearbeitet bezeichnet werden darf. Das ganze Werk ist in vier grosse Kapitel zertheilt, in welchen die gesammte Architektonik des Centralnervensystems und die physiologische Bedeutung der einzelnen Fasersysteme, in einer erschöpfenden Weise besprochen wird. Das erste Kapitel handelt über das Kleinhirn. Verf. bespricht zunächst die bisher sicher gestellte physiologische Bedeutung dieses Organs und speciell die Rolle, welche dasselbe für die Erhaltung des Gleichgewichts spielt. Dabei werden nicht nur die Experimente, sondern auch die Resultate aus der menschlichen Pathologie kritisch erläutert. Es folgt dann eine genaue Besprechung des feinen histologischen Aufbaues der Kleinhirnrinde und der grossen grauen Ansammlungen im Markkern, wobei die mit der Golgi'schen und anderen Methoden dargestellten Präparate als Grundlage der zahlreichen, sehr gut ausgeführten Abbildungen dienten. Was die Fasersysteme betrifft, welche das Kleinhirn einerseits mit dem Grosshirn, andererseits mit dem Rückenmark verbinden, so berichtet Verf. in dieser Auflage über die wichtigen Ergebnisse, zu denen er und seine Schüler auf Grund der Anwendung der Marchi'schen Methode gekommen sind. In eingehender Weise bespricht Verf. die Bahnen, welche in den vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnschenkeln verlaufen, über die Verbindungen der Olive mit Cerebellum, über die Beziehung des N. acusticus zu dem letzteren u. s. w.

Im zweiten Kapitel findet man alles, was bis jetzt über die Projections- und Associationsfasern im Grosshirn bekannt geworden ist. Verf. berichtet hier über seine eigenen zahlreichen Ergebnisse und berücksichtigt ebenfalls stets die Arbeiten anderer Forscher. Auch hier giebt Verf. zunächst ein Bild der physiologischen Beziehungen verschiedener Abschnitte des Gehirns zu einander und geht dann zur Schilderung des feineren histologischen Aufbaues der Hirnrinde und der Grosshirnganglien über. Besonders eingehend ist die sehr wichtige Frage der Localisation der Sensibilität in der Hirnrinde besprochen. Der morphologischen Beschreibung sind auch hier zahlreiche Abbildungen der verschiedenen Zellen (Zupfpräparate, Golgi'sche Bilder, Carminschnitte) beigegeben. Es folgt eine Schilderung der weissen Substanz der Gehirne, wobei zunächst die Projections- und dann die Associationsfasern geschildert werden. Bei den Projectionsfasern werden zunächst die Fasersysteme beschrieben, die aus dem Hirnstamm nach den Grosshirnhemisphären verlaufen, dann die Projectionsfasern, welche die letzteren mit dem Grosshirnganglien verbinden. Dabei werden die entwickelungsgeschichtliche und die Gudden'sche Methode in vollem Maasse berücksichtigt. Bei den Associationsfasern bespricht Verf. zunächst die Commissuralfasern und dann die kurzen und die langen Associationsfasern und -fasersysteme. Stets wird dabei die physiologische Bedeutung einzelner dieser Bahnen, so weit sie bekannt, angegeben.

Das dritte Kapitel behandelt die Leitungen innerhalb des Centralnervensystems (Neuronentheorie, Leitung in dem Axencylinder und in den Protoplasmafortsätzen u. s. w.).

Im vierten Kapitel findet man ein übersichtliches Resumé und Aufzählung der auf- und absteigenden Bahnen im gesammten Centralnervensystem.

Dieses ganze schwierige Material ist sehr klar und übersichtlich angeordnet und geschildert. Die 255 Textfiguren und eine farbige lithographische Doppeltafel erleichtern wesentlich die Orientirung in diesem schwierigen Gebiete. Das Literaturverzeichniss enthält 867 Arbeiten.

Wir wünschen diesem ausgezeichneten Werke, welches demnächst in deutscher Sprache erscheinen soll, eine grosse Verbreitung.

Edward Flatau (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber colorirten Geschmack,** von Dr. M. Eberson. (Wiener med. Presse. 1897. Nr. 49.)

Verf. theilt mit, dass schon seit einer Reihe von Jahren bei seiner Person die Empfindung einer blauen Farbe beim Kosten einer Säure und der rothen oder gelben Farbe beim Schlucken einer bitteren Substanz auftrete; umgekehrt sei der Anblick einer blauen Farbe mit der Empfindung einer Säure verbunden. Oft genüge schon der Gedanke an etwas Saures, um die Sensation einer intensiv blauen Farbe zu erhalten. Beim Schmecken von etwas Süssem werde keine Sensation aufgelöst.

Untersuchungen anderer Leute daraufhin fielen negativ aus.

J. Sorgo (Wien).

---

3) **Note sur un nouveau cas d'audition colorée,** par A. Grafé (Liège). (Revue de Médecin. 1897. Mars. S. 192.)

Die Erscheinung des Auftretens bestimmter Farbenbilder („images et non idées“) beim Hören laut gesprochener Vocale beobachtete Verf. bei einer jungen Dame. Der Vocal a rief die Empfindung schwarz, der Vocal i die Empfindung roth hervor. Alle übrigen Vocale waren mit keiner Farbenempfindung associirt, ebenso wenig die Consonanten. Bei der blossen Vorstellung der Vocale und beim leisen Lesen derselben trat die Erscheinung nicht hervor. Strümpell (Erlangen).

---

4) **Further remarks on colour hearing,** by W. S. Colman. (Lancet. 1898. Jan. 1.)

Verf. stellt auf einer farbigen Tafel die Farben zusammen, welche 21 Individuen bei dem Hören der 5 Vocale empfinden, und welche 7 Individuen bei dem Hören aller Buchstaben des Alphabets empfinden. Es ergiebt sich daraus wiederum, dass diese secundären Sinnesempfindungen, wie auch Ref. betont hat, bei verschiedenen Personen ausserordentlich verschieden sind. Th. Ziehen.

---

5) **Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Centralnervensystem,** von L. Hofbauer. (Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII.)

Verf. hat den Einfluss starker Sinnesreize auf die ergographische Curve untersucht. Bekanntlich ist die ergographische Technik noch keineswegs einwandfrei. Um so werthvoller sind die Bemühungen des Verf.'s einige wesentliche Fehlerquellen, so namentlich die Unzulänglichkeit der Fixation, auszuschalten. Als Sinnesreiz dienten blinde Revolverschlüsse. Es ergab sich zunächst, dass dieselben Gewichtshebungen hervorrufen, welche diejenigen der maximalen Willensanstrengung erheblich übertreffen. Verf. schliesst daraus, dass „der quergestreifte Muskel eine grössere Arbeitsleistung aufzubringen vermag, als in dem Falle, wo er ausschliesslich vor einem maximalen Willensimpuls getroffen wird.“ Im Allgemeinen ist dies Plus um so grösser, je

weiter die Ermüdung des Muskels durch vorausgegangene Willkürarbeit vorgeschritten ist. So glaubt Verf. auch die pathologische Erfahrung erklären zu können, dass bei herabgesetzter Leistungsfähigkeit oft die Reflexthätigkeit gesteigert ist.

Wird die Versuchsperson sofort nach dem Schuss durch ein Signal zur Hebung des Gewichts aufgefordert, so fällt die willkürliche Hebung zu schwach aus und verspätet sich merklich. Beträgt das Intervall zwischen Schuss und Signal mehr als $^1/_2$ Secunde, so ist die Verringerung der Hebhöhe kaum noch merklich, während die Verspätung noch deutlich ist. Letztere fällt erst dann weg, wenn das Intervall mehr als eine Secunde beträgt. Seltsamerweise erwähnt Verf. die analogen Versuche über die Reactionszeit (z. B. von Wundt) nicht.

Versuche mit faradischen Hautreizen und optischen Reizen ergaben zum Theil ähnliche Resultate. Verf. schliesst daher ganz allgemein: Fällt der Tusch (d. h. der starke momentane Reiz) nur wenige Zehntel Secunden vor die Willkürreaction, so pflegt er diese zu hemmen; fällt die Willkürreaction einige Zehntel Secunden vor den Tusch, so pflegt sie den Effect des letzteren zu hemmen.

Sehr bemerkenswerth ist auch, dass ein zweiter Tuschreiz einen motorischen Effect auslöst, welcher nicht nur die Grösse des durch den ersten Tuschreiz erzielten erreicht, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle übertrifft. Es wirkt also der Ablauf der ersten Tuschwirkung bahnend (im Sinne Exner's) auf den Ablauf der zweiten. Diese Bahnung ist am erheblichsten, wenn inzwischen eine Intentionszuckung regelrecht abläuft. Eine dritte Tuschzuckung erscheint in der Curve noch höher als die zweite. Die bahnende Wirkung ist auch dann noch bedeutend, wenn das Intervall zwischen den Tuschreizen bis auf 2 Secunden steigt.

Das Gesammtergebniss seiner interessanten Versuche formulirt Verf. dahin, dass „eine dem Centralnervensystem zugeführte starke Erregung einerseits die motorische Leistungsfähigkeit desselben über das Normale hinaus steigert und andererseits den Einfluss der Willkürintention herabsetzt.“ Th. Ziehen.

---

6) Zu J. Rosenthal's (Erlangen) und M. Mendelsohn's (St. Petersburg) Mittheilung: Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe und den Ort der Reflexübertragung (Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 21), von Dr. S. Erben in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49.)

Verf. sieht in der Arbeit Rosenthal's und Mendelsohn's eine Stütze für seine früher ausgesprochene Ansicht, „dass die grossen Nervenzellen des Vorderhorns nicht jene Centra sind, wo die aus der Peripherie kommende Erregung in centrifugale umgesetzt wird“ (Neue Beiträge zur Kenntniss der Reflexe. Wiener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 21). Die beiden Autoren verlegen die Stellen für den Ablauf der Reflexe bei geringsten Reizen auch für die unteren Extremitäten in den oberen Theil des Halsmarks unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius auf Grund von Thierversuchen und klinischen Beobachtungen. J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

7) Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso, per A. de Luzenberger. (Annali di Nevrologia. XV. 3.)

Die feinere Anatomie der Veränderungen des Nervensystems, die durch indirectes Trauma hervorgebracht werden, ist schon von vielen studirt und beschrieben worden. Der strittige Punkt dabei ist immer der, ob es sich um rein regressive oder um entzündliche Vorgänge handelt.

Von 7 Meerschweinchen, die nach Hammerschlägen auf den Schädel oder nach anderen Insulten, wie Stoss mit dem Kopf gegen eine Mauer epileptisch geworden

waren, untersuchte Verf. das Centralnervensystem vornehmlich an Nissl-Präparaten.

Verf. beschreibt die bei den einzelnen Thieren erhaltenen Resultate und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die allgemeinen Ernährungsstörungen nach einem Trauma, das das Nervensystem getroffen, zeigt sich zuerst in der Vermehrung der regressiv veränderten Ganglienzellen.

2. Die dem Trauma folgenden circumscripten Läsionen verdanken ihren Ursprung dem Contrecoup und der durch den Liquor cerebro-spinalis fortgeleiteten Erschütterung.

3. Auch wenn gröbere Veränderungen fehlen, finden sich mikroskopisch oft an den dem Contrecoup ausgesetzten Stellen Zellalterationen und Zerreissungen der Markscheiden auch in weiter Entfernung vom Angriffspunkt des Traumas.

4. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen in einer eigenthümlichen polaren Anordnung des Chromatins.

5. Hammerschläge, selbst wenn sie auf den Kopf eingewirkt haben, können Veränderungen im Rückenmark setzen, die eine Heterotopie vortäuschen.

6. Im Rückenmark finden sich in Folge des Traumas oft sclerotische Inseln, vornehmlich dort, wo die Zerreissung am stärksten.

7. Das Gefässsystem reagirt auf Traumen durch Erweiterung der Capillaren und Venen.

8. Folgt Kachexie auf die Verletzung, so ähneln die Zellveränderungen oft den bei der progressiven Paralyse beobachteten. Valentin.

---

8) **Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale**, per A. de Luzenberger. (Giornale dell' Ass. dei Med. e Naturelist. VII. 4.)

Ueber die anatomischen Grundlagen der traumatischen Neurose gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Verf. untersuchte nun die Gehirne von Meerschweinchen, die nach Hammerschlägen auf das Schädeldach mit epileptischen Convulsionen erkrankt waren, ohne dass Hämorrhagieen oder gröbere Zerreissungen dem Trauma gefolgt werden.

Von einem solchen Thier, das 56 Tage nach dem Trauma getötet wurde, und ausser der Lähmung einer Pfote keine krankhaften Erscheinungen mehr darbot, beschreibt Verf. einen eigenthümlichen Befund. Die Ganglienzellen der Scheitel- und Schläfenlappen beiderseits zeigten an Nissl-Präparaten eine Anhäufung der stärker färbbaren Substanz an einem Pol der Zelle, während an dem anderen das Protoplasma rareficirt erschien. Der Kern bildete die Grenze zwischen beiden Abschnitten. Diese Veränderungen fanden sich an den dem Einwirkungsort des Traumas nächstgelegenen Hirntheilen.

Die wiederholten Hammerschläge hatten hier zwei Substanzen von verschiedenen specifischen Gewicht getrennt, die in der Regel innig vereinigt sind. Man kann das experimentell nachahmen, wenn man in einer Röhre ein leichtes und schweres Pulver mischt. Führt man Schläge gegen die Mündung der Röhre aus, so trennen sich beide Pulverarten. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber Unfallerkrankungen**, von Prof. Dr. Richard Schulz. (Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig. 1897.)

Verf. skizzirt zuerst den augenblicklichen Stand der wissenschaftlichen Ansichten bezüglich der Nervenerkrankungen nach Unfall, bringt dann einen ausgeprägten Fall

von Railwayspine, welchen er seit 1879 unter Beobachtung hatte. Der Zustand desselben war im grossen Ganzen in dieser langen Zeit immer derselbe geblieben. Gewechselt hatte nur die Art und Weise der Auffassung des Krankheitsbildes, ein Wechsel, den Verf. an sich selbst durchgemacht hatte. Seine Anschauungen über die traumatischen Neurosen sind im wesentlichen kurz folgende. Es ist zwar anzustreben, jedesmal den Krankheitsfall unter die bestehenden Krankheitsbilder der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie u. s. w. einzureihen, jedoch ist es nicht unpraktisch, wenn Jenes nicht möglich ist, es bei der Bezeichnung „traumatische“ Neurose zu belassen. Dies hat auch den Vortheil, dass die Ausdrücke Hypochondrie und Hysterie, welche für den Richter „anrüchig“ sind, vermieden werden. Was die Pathogenese betrifft, so wirkt in erster Linie die psychische Erschütterung, Begehrungsvorstellungen (Strümpell) haben allenfalls eine krankheitsunterhaltende Bedeutung, aber keine krankheitmachende. In dieser Beziehung will Verf. die schweren Unfallneurosen von den leichten geschieden wissen. Bei den letzteren schliesst Verf. sich der Strümpell'schen Auffassung vollständig an.

Von grosser Bedeutung ist auch der chronische Alkoholismus. Was die Simulation angeht, so glaubt Verf., dass dieselbe sehr selten ist, jedoch aber unbewusste Uebertreibung sehr häufig auftritt. Die Symptome von Seiten des Hautgefühls und die Gesichtsfeldeinengungen sind, wenn genau untersucht, von grossem Werth, weniger Bedeutung hat die Steigerung der Herzthätigkeit und der Sehnenreflexe. Das fibrilläre Muskelzucken ist ein werthvolles Symptom, sobald man das Kältezittern ausschliesst. Die Prognose ist bei älteren Unfallsneurosen schlecht. Grosser Werth ist auf die baldige Unterbringung der Patienten in solche Krankenhäuser zu legen, in welchen in Unfallkrankheiten erfahrene Aerzte sind.

Im zweiten Theil seiner Arbeit bringt Verf. zwei interessante organische Unfallerkrankungen. 1. Kopfcontusion mit Bruch des Oberkiefers im Jahre 1886. Kopfschmerzen bis 1895. In diesem Jahre Steigerung der Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche, Aussetzen der Arbeit. Befund 1895: freies Sensorium, weinerliche Stimmung; Andeutung von amnestischer Aphasie; rechte Pupille weiter als links; normale Reaction; doppelseitige Stauungspapille; geringe Schwäche des rechten Facialis. Schwanken nach rechts beim Gehen und Stehen. Steigerungen der Reflexe am linken Bein. Die Reaction zeigte ein Gliosarcom des linken Schläfenlappens. Verf. kam zum Schluss, dass die Geschwulst sich in Folge des Unfalls entwickelt hatte.

2. 22jähriger Mann, welchem 1892 ein 6 Centner schwerer Stein auf den Rücken fiel. Lähmung der Beweglichkeit und des Gefühls beider Beine, Urinverhaltung, unwillkürlicher Abgang des Stuhls. Die Untersuchung ergab ein Vorspringen nach hinten und links des 2. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels. Gang watschelnd mit sehr starkem Pendeln des Beckens. Geringes Nachziehen des rechten Beines. Bücken und Aufrichten schwerfällig. Beide Beine activ und passiv frei beweglich. Gesässmuskeln schlaff und welk, besonders rechts. Anfängliche Lähmungen des rechten und linken Beines und anfängliche Peroneuslähmung mit Entartungsreaction waren zurückgegangen. Desgleichen die anfänglichen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Bestehen blieb Empfindungsstörung im Bereich des N. cut. femor. poster. des Ram. cut. crur. later., des N. peroneus, des N. peron. superficialis, der N. clunium inferiores und des Plexus pudendalis bei Freibleiben des Gebiets des N. cruralis und Obturatorius. Atrophieen und Schwäche der betreffenden Muskulatur fanden sich im Ischiadicusgebiet und dem des N. gluteus super. und Inferior. Verf. stellt keine sichere Localdiagnose, vermuthet nur den Sitz der Läsion der Cauda equina in der Höhe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Paul Schuster (Berlin).

10) **Ein Fall von schwerer Schädelläsion mit günstigem Ausgange,** von Regimentsarzt Dr. Erich Kunze in Budapest. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 5.)

Ein 38jähriger Rittmeister stürzte vom Pferde. Aus der Nase sickerte Blut, aus den Ohren nicht. Tiefer Sopor, unwillkürlicher Urin- und Kothabgang, R. 16, P. 62, T. 37,2; beide Pupillen reactionslos, beide Corneae unempfindlich; Lähmung des rechten Oculomotorius und Facialis, rechtsseitige Hemiplegie; 3facher Knochenbruch des Unterkiefers.

Die Diagnose wurde gestellt auf Commotio cerebr. Blutaustritt in die Schädelhöhle an der Gehirnbasis entsprechend der rechten Scala media, wahrscheinlich in Folge von Fissura baseos.

Der Sopor dauerte 10 Tage. In den ersten 3 Tagen Cheyne-Stockes'sches Athmen. Urin und Koth gingen durch 2 Wochen unwillkürlich ab. Von der zweiten Woche an Besserung aller Symptome. Am längsten dauerte die Oculomotoriuslähmung. Nach 4 Wochen kann er langsam gehen, es besteht noch etwas Gedächtnissschwäche. Ophthalmoskopischer Befund: Papille abgeblasst, an der temporalen Seite nahezu pergamentfarbig, die kleinen Gefässe temporalwärts atrophirt, die grossen Centralgefässe abgeflacht. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung des Farbensinnes, besonders für Grün. J. Sorgo (Wien).

---

11) **Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund,** von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IX. 1897.)

Ein 48jähriger, früher lebensfroher und energischer Mann von hünenhaftem Wuchs, bis zum Krieg 1870/71 stets gesund, erlitt in diesem Feldzug durch die Splitter einer in seiner unmittelbaren Nähe platzenden Bombe eine Gehirnerschütterung. Im Anschluss daran langes Krankenlager mit mehrwöchentlichem Bewusstseinsverlust und Amnesie vom Augenblick der erlittenen Verletzung an. Nach Jahresfrist ist Patient zwar wieder arbeitsfähig, aber in Wesen und Charakter vollständig verändert und zwar jetzt furchtsam, energieschwach und hypochondrisch, ausserdem gegen körperliche Anstrengungen und Alkohol sehr intolerant. Es gesellte sich eine mit den Jahren progressive, essentielle Gedächtnissschwäche, nervöse Reizbarkeit und Steifigkeit des Ganges hinzu. Etwa 23 Jahre nach dem Unfall kamen zeitweilig auftretende Schwindelanfälle mit lallender Sprache, erhöhte Pulsfrequenz mit Parese des rechten Arms hinzu, doch verschwand letztere nach kurzer Zeit wieder. Nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung stellte sich 2 Jahre später die Armparese wieder ein, um nicht mehr zu schwinden. Ausserdem bestand bei dem Kranken sehr deutliche Intoleranz gegen den galvanischen Strom. September 1896 apoplectischer Insult, Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, lallende Sprache, Pulsverlangsamung, Druckempfindlichkeit der linken Schläfenschuppe (Gehirnabscess?), Somnolenz, Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns fand sich dessen Substanz, ausser einem frischen hämorrhagischen Herd im linken Schläfenlappen, normal. An der Art. vertebralis, besonders aber an der Art. basilaris liessen sich indessen deutliche Veränderungen nachweisen, welche als Endarteriitis obliterans mit frühzeitiger Arteriosclerose aufzufassen waren. Für die erst vorübergehend vorhandene und später dauernd zurückgekehrte Parese des rechten Armes liess sich keine anatomische Grundlage finden, und ist es wahrscheinlich, dass dieselbe mit den Gefässveränderungen in den linken Centralwindungen in Zusammenhang zu bringen ist. Die Mittheilung dieses Falles beweisst recht deutlich, dass functionelle Lähmungen bei Commotio cerebri auch auf anderem Wege, als durch Hysterie zu deuten sind. Ferner ergiebt sich daraus, in der allzu einseitigen Verwendung des „psychogenetischen“ oder gar des socialpsychologischen Erklärungsmotivs bei hartnäckigen und dennoch scheinbar

einfach functionell bleibenden Folgezuständen des Gehirnshocks in Zukunft etwas zurückhaltender zu sein. Nach der Ansicht des Verf. bildet das Auftreten essentieller Gedächtnissschwäche jedenfalls ein wichtiges Moment für die Annahme molecularer Veränderungen innerhalb der Nervenzellen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) **Subarachnoideale seröse Exsudation nach Kopfverletzungen und dadurch hervorgerufene Drucksymptome,** von Walton. (American Neurological Association. 1897.)

Schlusssätze: 1. Eine Schädelverletzung kann zu localer Quetschung und Congestion mit subarachnoidealer seröser Exsudation führen. 2. Die Flüssigkeit kann abgekapselt sein und focale Lähmung bedingen. 3. Der Process ist nicht compensatorischer Natur, er ist verwandt mit Quinke's seröser Meningitis. 4. Die Läsion ist circumskript (self-limiting). 5. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Blutung ist schwer; atypischer Verlauf ohne Steigerung der Symptome und Erhaltenbleiben des Bewusstseins sprechen mehr für seröse Exsudation. 6. Eine sofortige Operation bei focaler Lähmung ist nicht unbedingt nöthig, vielleicht jedoch stets gerechtfertigt. 7. Diese Affection ist besonders zu berücksichtigen vor Operationen an Kindern und jungen Leuten.

An der Discussion betheiligen sich Putnam, Collins, Patrick, Angell, Herter, Bullard, Prince, Sachs und Allen Starr: sie theilen kurz ähnliche Fälle mit und treten im Wesentlichen den Ausführungen des Verf.'s bei.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Ueber das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen,** von Dr. Adler in Breslau. (Archiv für Unfallheilkunde. Bd. II.)

Verf. hat aus der Litteratur mit sehr grossem Fleiss diejenigen Fälle von Hirntumor zusammengestellt, in welchen in der Anamnese eine Kopfverletzung verzeichnet ist und will an der Hand dieses Materials nach Kriterien suchen, auf Grund deren der Gutachter im speciellen Fall seine Entscheidung treffen kann. Dabei zeigt sich, dass weder in Bezug auf Geschlecht und Lebensalter, weder in der Natur des Tumors, noch in seinem Sitz zwischen „traumatischen" und „nichttraumatischen" Hirngeschwülsten ein erheblicher, für den Gutachter in Betracht kommender Unterschied besteht. Es macht aber demgegenüber in einer Anzahl von Fällen schon die Anamnese einen Zusammenhang zwischen Verletzung und Geschwulstbildungen wahrscheinlich, wenn sich nämlich an die traumatischen Beschwerden allmählich typische Tumorsymptome anschliessen. In zweifelhaften Fällen wird eine ungefähre Altersbestimmung des Tumors aus dem anatomischen Befunde zu versuchen sein. Andere Male wird die Uebereinstimmung des Angriffsortes der Gewalt mit dem Sitz des Tumors eventuell Residuen der Verletzung an den weichen Schädeldecken, dem Schädelknochen oder den Hirnhäuten an correspondirender Stelle die ätiologische Bedeutung des Schädeltraumas ausser Zweifel stellen. Doch ist damit nicht gesagt, dass nicht auch an von dem Angriffsort weit entfernten Hirnstellen auftretende Geschwülste die Folge der Verletzung sein können. In solchen Fällen wird wiederum die Anamnese zu Rathe zu ziehen sein. Bezüglich der Details ist auf die 118 Fälle enthaltende Tabelle zu verweisen. Paul Schuster (Berlin).

---

14) **Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule,** von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. 1897.)

Die Casuistik der vom Verf. schon früher als eine besondere Erkrankungsform beschriebenen Steifigkeit der Wirbelsäule wird in der vorliegenden Abhandlung um

einen neuen Fall bereichert. Da derselbe in den Rahmen der früher gegebenen Symptomatologie passt, sollen an dieser Stelle nur die wichtigsten Momente besprochen werden. Die eigenthümliche Erkrankung betraf einen 52jährigen Mann. Es fand sich eine Kyphose im oberen Brust- und unteren Halsabschnitt der im Bereich der Brustwirbel vollkommen und in den übrigen Theilen beträchtlich versteiften Wirbelsäule. Wurzelsymptome sind stark und mannigfaltig, besonders in der Brustgegend, ausgesprochen, und stellen sich für den Patienten äusserst qualvoll dar. Da die Muskeln des Thorax paretisch und theilweise atrophisch sind, nimmt die Athmung den abdominalen Typus an. Als ätiologisches Moment ergiebt sich aus der Anamnese keine Heredität, wohl aber Trauma, ferner sei noch eine vor 15 Jahren erworbene, sehr vernachlässigte, luetische Infection daraus hervorgehoben. Die Prognose der langsam progressiven Krankheit lautet quoad valetudinem ungünstig und wird hierin auch nichts durch die Therapie geändert, deren Grundzüge vom Verf. angegeben werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) **Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke,** von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. 1897.)

Im Anschluss an die Bechterew'sche Arbeit theilt Verf. die Krankengeschichte eines 39jährigen, früher vollkommen gesunden Bauersmannes mit. Ohne besondere Schmerzen hatte sich hier allmählich eine Versteifung der Wirbelsäule ausgebildet, wovon die Hals- und oberen Brustwirbel frei geblieben waren. Ferner bestand eine mässige Beugecontractur im rechten und eine unbedeutende Contractur im linken Hüftgelenk. Sowohl die Beinmuskulatur, als auch die langen Rückenmuskeln fühlten sich gespannt und fest an, letztere erschienen zugleich atrophisch. Doch war die Steifigkeit nicht durch die Muskelspannung bedingt, da sie auch in der Chloroformnarkose unverändert bestehen blieb. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Ankylosirung auf „chronisch-entzündlicher“ Basis, doch ist der Process ausgezeichnet durch das Fehlen von stärkeren Schmerzen, von auffallenden Deformitäten und entzündlichen Ergüssen in die Gelenke, sowie endlich durch die alleinige Localisation an der Wirbelsäule und den Hüftgelenken. In Ermangelung pathologisch-anatomischer Befunde ist nach Verf. die Classificirung dieses Falles, sowie zweier ähnlicher, früher beobachteter Fälle nicht sichergestellt.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Sur un cas de cyphose heredo-traumatique,** par Pierre Marie et Charles Astié. (Presse medicale. 1897. Octobre.)

Ein 1897 60jähriger Tischler wurde im Jahre 1886 von heftigen allgemeinen, neuralgischen Schmerzen in Armen und Beinen befallen. Der Allgemeinzustand blieb gut. Trotzdem musste der Kranke beim Gehen einen Stock benutzen. Um diese Zeit fing er an etwas krumm zu gehen mit einer leichten Krümmung im dorso-cervicalen Theil. Diese Haltung war übrigens, wie die Nachforschung ergab, in seiner Familie erblich. Im April 1890 fiel er auf der Strasse so unglücklich, dass ein Topf und eine Kanne unter seinen Rücken zu liegen kamen. Dabei empfand er solchen Schmerz, dass er bewusstlos wurde. Nach einigen Minuten kam er zu sich, er wurde von Passanten aufgehoben und ging weiter. Er that dann seine Arbeit weiter bis zum Abend. Beim zu Bette gehen traten wieder heftige Schmerzen auf. Zwei Tage blieb er zu Bett, konnte aber dann nicht mehr arbeiten. Seitdem hatte er das Gefühl eines furchtbaren Gewichtes auf dem Rücken und konnte kaum mehr gehen. Seit dem dritten Tag nach dem Unfall war sein Rücken nun stark gekrümmt und zwar trat diese starke Verkrümmung in 24 Stunden ein. Seit

den zwei letzten Monaten soll die Verkrümmung stetig zugenommen haben. Objectiv bestand eine enorme Kyphose der untern Hals- und der ganzen Brustwirbelsäule. Ausserdem bestand eine unbedeutende Scoliose. Absolute Immobilität der Wirbelsäule. Keine Difformität im Lendentheil, keine Atrophie der Rumpfmuskeln, keine Besonderheit an den Beinen, keine Zeichen von Rhachitis. Gang mit Krücken, aber auch ohne solche zur Noth möglich. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, keine Sensibilitätsstörungen, normale Patellarreflexe.

Die Verff. bringen ihren Fall in Beziehung zu den von Kümmel, Henle u. A. beschriebenen Fällen von traumatischer Kyphose und lassen es offen, ob bei einigen dieser letzteren Fälle nicht Hysterie mit im Spiele sei. Für ihren Fall, der analoga in denjenigen findet, die Bechterew 1893 beschrieben hat, schlagen sie unter besonderer Betonung der hereditären Prädisposition den Namen Kyphose heredo-traumatique vor. Paul Schuster (Berlin).

---

17) **Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung,** von Dr. Gisbert Kirchgässer, Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.)

Verf. folgt bei seinen Untersuchungen im Grossen und Ganzen der zuerst durch Schmaus beschriebenen Versuchsanordnung, Die sechs Versuchsthiere wurden nach 8—14 Tagen getödtet, das Rückenmark sofort herausgenommen und dreimal nach Marchi gefärbt, während die Präparate der drei übrigen und der Controlthiere nach Marchi und Weigert behandelt wurden. Die anatomische Untersuchung ergab eine sich stets am Orte der Einwirkung der Schläge, also hier in der unteren Hälfte des Dorsalmarks, durch Zerfall der Markscheiden und Ausfall ganzer Fasern charakterisirende Querschnittserkrankung nebst secundärer ab- und aufsteigender Degeneration. Dieselbe war jedoch offenbar von der Stärke der ausgeführten Hammerschläge abhängig und war in einem Falle, in welchem die Versuche unterbrochen werden mussten, nur angedeutet. Verletzungen der Wirbelsäule oder Blutungen in den Wirbelcanal oder in das Rückenmark selbst wurden nicht bemerkt.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

18) **Zur Beurtheilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen,** von Dr. Stadelmann in Würzburg. (Münchener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 46.)

Verf. vertritt auf Grund seiner Erfahrung die Ansicht, dass die im Gefolge eines Eisenbahnunfalls auftretende Neurose nicht auf den mechanischen Shok, sondern auf den psychischen Affect zurückzuführen sei, derart, dass die fortwirkende Vorstellung des erlittenen Schrecks in Verbindung mit Associationen ähnlichen Inhalts das Krankheitsbild functioneller Störungen hervorruft. Demgemäss wirkt die auf suggestivem Wege erzielte „Vergessenheit des grossen Schreckens" als Heilung. Verf. zeigt dies besonders an der Hand eines Falles, in welchem nach sechswöchentlicher Krankheit der nach einem Eisenbahnunfall aufgetretene Symptomencomplex geistiger und körperlicher Alteration verschwand, nachdem es gelang, die Erinnerung an die Begebenheit aus dem Ideeenkreis des Betroffenen auszuschalten.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) **Concussion of the spinal cord (railway spine),** by Forest Willard and William G. Spiller. (New York medical Journal. 1897. March 6.)

Nach einer durch heftigen Stoss entstandenen Fractur des 11. Brustwirbels trat völlige Lähmung beider Beine mit Verlust der Sensibilität an denselben mit Aus-

nahme des Bezirks des N. cutaneus ext. ein. Die Rückenmarksläsion war im ersten bis dritten Lumbalsegment localisirt. Es bestand Retentio urinae et alvi. Der Tod trat am 6. Tage nach dem Unfall ein. Die Section ergab Blutungen im Muskel- und Bindegewebe an der Fracturstelle; im Vertebralcanal lag extradural ein Blutkragulum. Innerhalb der intacten Dura war keine Blutung. Das Rückenmark war überall fest, von normaler Gestalt. Die nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit mikroskopisch gefundenen Veränderungen im ersten bis dritten Lumbalsegment bestanden in Verlagerung von Fasern auf der einen Rückenmarkshälfte, in zahlreichen Blutungen, verändertem Blutpigment, zahlreichen Körchenzellen, nekrotischem Gewebe, geschwollenen Axencylindern und Ganglienzellen und einer Rundzelleninfiltration. Die Nervenwurzeln zeigten Schwellung der Axencylinder und matte Färbung der Markscheiden. Die Blutgefässe waren stark erweitert.

Der Fall entspricht dem von A. Westphal, dessen Patient den Unfall 7 Tage überlebte; hier waren die grössten Veränderungen im Sacralmark. Nach den sich immer mehr häufenden positiven Befunden im Rückenmark nach Rückenmarkserschütterung ist es gewiss nicht mehr angebracht, auch nur einen beträchtlichen Theil der nach solcher Erschütterung auftretenden Symptome als rein functionelle, auf eine Neurasthenie zu beziehende, aufzufassen. M. Rothmann (Berlin).

---

20) Beitrag zur Beurtheilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen, von Dr. Stepp, Bahnarzt in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 41 u. 42.)

Der Verf. kämpft gegen die Bezeichnung „Neurose" des nach Eisenbahnunfällen auftretenden, nervösen Krankheitsbildes und ersetzt sie mit dem Ausdruck „traumatische Nervenerkrankung". Hierdurch wird der Charakter rein functioneller Störung für viele Fälle in Abrede gestellt und die somatische, wenn auch nur moleculare Läsion des Gesammtnervensystems in den Vordergrund gerückt. Eine grössere Reihe von eigenen Beobachtungen dient zur Stütze dieser Ansicht. In dem vielgestaltigen Symptomencomplexe sind in dieser Hinsicht von besonderer Bedeutung die objectiven, körperlichen, auch jede Simulation ausschliessenden Erscheinungen, wie z. B. multiple, periphere Neurome, Atrophie der cutanen Gebilde des Kopfes mit Ergrauen und Ausfallen der Haare u. A. Als Ursache der Nervenläsion erkennt Verf. die Erschütterung und legt auf das „Mehrfache" des Traumas, wie es gerade für Eisenbahnunfälle mit ihrem Hin- und Herschütteln charakteristisch ist, besonderen Werth. Hierzu passt auch die Beobachtung, dass einmalige, wenn auch schwere mit Verlust von Extremitäten einhergehende Verletzungen den nervösen Symptomencomplex nicht im Gefolge haben. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) Ueber traumatische Blutungen um und in das Rückenmark, von Dr. P. Stolper. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1898. Nr. 2.)

Verf. berichtet über 59 Fälle von tödtlichen Rückgratverletzungen. Er kommt gemäss den Autopsieen zu folgenden Schlüssen: 1. Blutungen um und in das Rückenmark kommen bei allen schweren Rückgratsverletzungen vor, selten ohne solche. 2. Die extramedullären Blutungen waren nie so gross, dass durch sie eine tödtliche Markquetschung oder eine Verblutung hätte hervorgerufen werden können. Sie waren stets mit einer Markquetschung verbunden, hatten also keine selbständige Bedeutung. 3. Die extradurale Blutung reichte über den Quetschungsherd hinauf. 4. Intramedulläre Blutungen fanden sich nur im Halsmark (wohl deshalb, weil Lendenmarkverletzungen selten früh zur Section kommen). 5. Die centralen Blutungen bestanden immer neben Quetschungserscheinungen. 6. Die Verbreitung der Blutung erfolgte stets in der Längsaxe. 7. Ausser der Anamnese sprachen auch die anatomischen

Befunde dafür, dass die Rückenmarkszerrung für die Blutung zu beschuldigen ist. Frische, extramedulläre Blutungen sind nur dann gefährlich, wenn sie so gross sind, dass sie das Rückenmark comprimiren. Dies ist aber aus mehreren Gründen von vornherein unwahrscheinlich. Die intramedulläre Blutung tritt dort am ehesten auf, wo die Wirbelsäule am leichtesten überbogen wird. Für die „Röhrenblutung" kommt auch die Zerrung des Rückenmarks sehr in Betracht. Eine centrale Blutung lediglich durch directen Stoss gegen die Wirbelsäule ist anatomisch nicht erwiesen. Verf. glaubt daher nicht an eine Commotio-medullae. Einen Fall von intramedullärer, centraler Blutung im Halsmark, welcher die Besonderheit hatte, dass er mit sehr geringer Markquetschung combinirt war, beschreibt der Verf. Es handelte sich um einen Fall auf Hinterkopf und Nacken, bei welchem ein Bruch in der Halswirbelsäule vorlag. Die 4 Extremitäten, die Athmung und die Pupillen waren gelähmt. Der Patient starb nach 32 Stunden. Die, wie gesagt, kaum mit Quetschung verbundene Blutung reichte vom 4. bis 2. Halssegment. In einem weiteren Fall handelte es sich um eine Röhrenblutung mit mässiger Quetschung im 7. Cervicalsegment. Ein dritter Fall zeigte ähnliche Verhältnisse ohne eine greifbare Knochenverletzung. Im Allgemeinen besteht der Satz zu Recht, dass die graue Substanz bevorzugt wird. Klinisch sind zu unterscheiden reine Zerrungsblutungen (d. h. solche ohne Quetschung und Quetschungsblutungen). Die ersteren kommen häufiger vor, als sie erkannt werden. Charakteristisch für dieselben ist, dass sie frisch eine stetige Zunahme der Lähmungen zeigen, welche in wenigen Stunden ihren Höhepunkt erreichen. Sie bedingen 1. Kernsymptome (durch Zerstörungen der Kerne) und 2. Fernsymptome. Die letzteren werden dadurch erzeugt, dass das austretende Blut einen von innen heraus gesteigerten Druck in dem betreffenden Querschnitt schafft. Zum Schluss wird noch über einen Fall von centraler Blutung in das 6. und 9. Halssegment zur Erläuterung des Gesagten berichtet und dabei der Ansicht gedacht, dass in manchen traumatischen Blutungen der Ausgangspunkt von Gliose und Syringomyelie zu suchen sei.

Paul Schuster (Berlin).

---

22) **Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma**, von W. Erb. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897.)

Auf der letzten Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte (Baden-Baden, Juni 1897) hat Verf. über die beiden einschlägigen Fälle eingehend berichtet und sind die Krankengeschichten und der Befund in dem Referat über die genannten Verhandlungen ausführlich mitgetheilt (siehe Neurolog. Centralblatt. 1897. Nr. 13). An diese reiht Verf. nun noch mehrere eigene Beobachtungen, sowie eine kleine Zahl von Fällen aus der Litteratur an, in welchen nach Trauma Erkrankungsformen auftraten, die in das Gebiet der Poliomyelitis anterior chron., bezüglich der progress. Muskelatrophie im weiteren Sinne zu rechnen sind. Es dürfte darum angebracht sein, dieser Frage demnächst ein erhöhtes Interesse zuzuwenden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

23) **Poliomyelitis anterior acuta nach Unfall**, von Oberarzt Dr. Franke. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1898. Nr. 3.)

Ein 45jähriger Maurer fiel am 28. Dec. 1896 von einem Gerüst 4 m tief herab mit dem Kreuz auf einen Baum. Er war einen Augenblick bewusstlos und ging dann allein nach Hause. Er klagte über Schmerzen im Kreuz und im Rücken. Im Krankenhaus wurde damals Druckschmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule und der Gegend beiderseits von ihr, Druckschmerz einiger rechtsseitigen Intercostalnerven und Druckempfindlichkeit im oberen Drittel des rechten N. ischiadicus vermerkt.

Sonst negativer Befund, besonders von Seiten der Reflexe. Im weiteren Verlauf keine weitere Veränderung, ausser einer Sensibilitätsstörung im rechten Bein. Ende März war der Befund im Wesentlichen der gleiche. Es wurde gutachtlich angenommen, dass „die unteren Rückenmarkstheile in irgend welcher Weise geschädigt sind". Der Verletzte erhielt 45 Proc. Rente, arbeitete aber nicht. — Im Juli waren die Klagen die nämlichen wie früher. Der Befund hatte sich in zwei Punkten geändert: die Hypästhesie am rechten Bein war verschwunden und die Kniesehnenreflexe ebenso wie die Bauch- und Hodenreflexe fehlten. Ende Juli 1897 trat nun taubes Gefühl in den Beinen und Heftigerwerden der Kreuzschmerzen auf. Die Untersuchung ergab: fast völlige Lähmung des linksseitigen N. facialis, Druckschmerzhaftigkeit einzelner Intercostalnerven, Schmerzhaftigkeit auf Druck der mittleren Lendenwirbel, fast völlige Lähmung beider Beine bis auf schwache Fussbewegungen, Schwäche der oberen Extremitäten und im Wesentlichen normale elektrische Verhältnisse. Die Sensibilität war intact, die Sehnen- und Hautreflexe fehlen an den Beinen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Fieber hatte ebenfalls nicht bestanden. Der weitere Verlauf der Krankheit bestand darin, dass unter Hg-Behandlung die Lähmung der Beine abnahm und ebenso die oberen Extremitäten stärker wurden. Die Peronealmusculatur blieb am schwächsten. Es trat des Weiteren ein starker Muskelschwund ein (welcher nicht genauer vom Verf. präcisirt wird), sowie starke elektrische Herabsetzung für beide Stromesarten auf. Verf. stellt die sichere Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta oder subacuta. Da nichts für Lues oder Alkoholismus sprach, so wurde gutachtlich ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen. Die beobachtete Facialislähmung fasst Verf. als Kernlähmung und Parallelerscheinung der Vorderhornentzündung auf.

Paul Schuster (Berlin).

---

24) **Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen,** von Dr. M. Laehr. (Charité-Annalen. 1897. Jahrg. XXII.)

Von 800 in den Jahren 1893—97 in der Nervenklinik der Charité behandelten, an den verschiedensten functionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems leidenden Patienten haben 127 ein schweres directes oder indirectes Trauma des Rückens erlitten. Von diesen 127 Patienten litten 55 an einer organischen, 72 an einer functionellen Nervenkrankheit. Werden von diesen letzteren 17 Fälle abgezogen, bei denen es sich vorwiegend um Kopfverletzungen handelt, so verbleiben 55 mit nur functionellen Störungen übrig, von denen aber 46 lediglich zum Zweck der Unfallbegutachtung aufgenommen worden waren, während nur 9 keine Rentenansprüche zu machen hatten; von diesen besserte sich der Zustand bei 5 Frauen relativ schnell, bei den 4 Männern war nur in 2 Fällen ein Zusammenhang der Krankheit mit dem Unfall anzunehmen. — An der Grenze der organischen und functionellen Erkrankungen stehen ein Fall von Paralysis agitans und einer von Raynaud'scher Krankheit, in welchen beiden der directe ätiologische Einfluss des Traumas nicht als sicher angenommen werden kann.

Von den Kranken mit organischen Nervenaffectionen handelt es sich fünfmal um bei dem Unfall eingetretene peripherische Verletzungen, einmal um eine Stichverletzung des Rückenmarks. Von Interesse ist der von Jolly auch an anderer Stelle mitgetheilte Fall von Dystrophia muscul. progr. (vergl. Neurolog. Centralblatt. 1897. Nr. 13). In sechs weiteren Fällen liess das Nervenleiden einen Zusammenhang mit dem Trauma nicht erkennen.

Verf. theilt nun in der sehr umfangreichen Arbeit die sämmtlichen anderen Fälle, in denen es sich um organische Rückenmarkserkrankungen handelt, ausführlich mit, zunächst Fälle, in denen der Zusammenhang mit dem Trauma klar ersichtlich ist (3 Fälle von Wirbelverletzung, resp. dem Unfall folgender -erkrankung mit Rückenmarksaffectionen, 4 Fälle von traumatischer Hämatomyelie), ferner 8 Fälle von Syringo-

myelie, von denen in einem Fall die Krankheit aber wahrscheinlich schon vor dem Unfall bestanden hat; in den übrigen schwankt die Zeit zwischen Unfall und erkennbaren Zeichen der Krankheit ungemein; sie beträgt 1, 2, 3, 4 (zweimal), 13 und 19 Jahre. Es folgen: ein Fall von Erkrankung der grauen Vorderhörner des Cervicalmarks, ein Fall von amyotrophischer Lateralsclerose und ein Fall von spastischer Spinalparalyse und ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) mit tabischen Symptomen. Von 5 Fällen von multipler Sclerose sind drei sicher schon vor der Verletzung krank gewesen, wenn auch das Trauma erheblich verschlimmernd gewirkt zu haben scheint. Im 4. Fall liegt der Unfall 28 Jahre zurück, während im fünften dem Unfall wohl ätiologische Bedeutung beizumessen ist. Schliesslich werden 4 Fälle von Tabes mitgetheilt; nur bei einem derselben ist kein Anhaltspunkt für Lues vorhanden; in allen Fällen kommen ausserdem noch andere ätiologische Momente in Frage.

Es sind demnach die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse, bei denen ein voraufgegangenes Trauma von Einfluss gewesen sein kann. So leicht meist die Fälle directer traumatischer Erweichung zu deuten sind, so schwer kann die Beurtheilung eines Unfalls für die Entwicklung der verschiedenen chronischen Erkrankungen des Nervensystems werden, der functionellen, wie der organischen. In der Regel ist hier die mechanische Verletzung nur eine unter mehreren Krankheitsursachen. Dies gilt nicht nur für die organischen, sondern auch in der Mehrzahl für die functionellen Erkrankungen nach Unfällen. Ein nicht kleines Moment haben wir hier auch in „dem Bewusstsein eines Rechts auf Rente“ zu suchen. Verf. stellt sich damit auf den jetzt wohl von den meisten Neuropathologen eingenommenen Standpunkt von Strümpell und theilt zum Schluss noch einige den Lauenstein'schen Beobachtungen (vergl. Neurolog. Centralblatt. 1896. S. 846) analoge Fälle mit.

Martin Bloch (Berlin).

---

25) Zur Beurtheilung der Rückenschmerzen bei Unfallpatienten, von Dr. Paul Schuster. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

Da ca. 20% aller Unfallnervenkranker über Rückenschmerzen klagen, so ist die besondere Betrachtung jenes Symptoms gerechtfertigt. Alle organischen Rückenmarkskrankheiten, innere Krankheiten und Wirbelerkrankungen, soweit letztere nicht traumatisch sind, sollen unberücksichtigt bleiben.

Die erste Gruppe solcher über Rückenschmerzen Klagenden bilden die gewöhnlichen Neurastheniker, Hypochonder und Hysteriker. Bei ihnen tritt aber der Rückenschmerz nicht in den Vordergrund des subjectiven Interesses, er wird vielmehr nur nebenbei oder höchstens als gleichwerthig mit den vielen anderen Klagen geäussert. Die Wirbel sind oft druckempfindlich, ohne dass eine Bewegungsbehinderung beim Bücken besteht. Die Erwerbsfähigkeit wird durch diese Rückenschmerzen an und für sich nicht wesentlich gestört.

Die zweite Gruppe bilden die Kranken mit Kümmel'scher Krankheit. Hierbei handelt es sich um Kranke, welche ein directes oder indirectes Trauma der Wirbelsäule erlitten haben. Ohne sichtbare äussere Verletzung tritt ein Schmerz in der Wirbelsäule auf, der 2—8 Tage besteht und dann wieder scheinbar normaler Arbeitsfähigkeit weicht. Erst nach Wochen oder Monaten treten Rückenschmerzen, Intercostalneuralgieen, Motilitätsstörungen der Beine, Gibbus und Druckschmerzhaftigkeit auf. Die Chirurgen nehmen eine schleichende Spondylitis an. Der wichtigste Punkt für die Differentialdiagnose ist der Nachweis eines Gibbus. Das Steifhalten des Rückens oder die Druckschmerzhaftigkeit genügt nicht zur Stellung der Diagnose. Oft wird eine rein nervöse Erkrankungsform als Kümmel'sche Krankheit angesehen (vergl. die Arbeit von Marie und Astié [Presse médical. 1897. October; ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 367], welche sich in gleichem Sinne äussern).

Die dritte Gruppe betrifft eine Klasse von Unfallkranken, deren Verf. ca. 12 in der Mendel'schen Klinik beobachtet hat. Es handelte sich um Kranke, die entweder abgestürzt waren, in den Rücken einen heftigen Stoss bekommen hatten, zusammengedrückt worden waren oder dergl. Gewöhnlich bestehen keine äusseren Verletzungen. Die sofort auftretende und von da ab das Krankheitsbild beherrschende Klage bildet der Rückenschmerz. Nebenher nur werden andere Beschwerden geklagt. Bei der Untersuchung fällt die abnorme Steifheit des Rückens auf: Lendenlordose und Brustkyphose sind abgeflacht; nur in seltenen Fällen besteht abnorm starke Kyphose. Bücken geschieht nur durch Benutzung der Hüft- und Kniegelenke. Beim Gehen werden kleine Schritte gemacht und die steife Rückenhaltung bewahrt. Viele der Kranken tragen ein Corset. Niemals ist ein Gibbus vorhanden. Die Druckschmerzhaftigkeit ist gewöhnlich nicht auf einen Punkt beschränkt, sondern betrifft den ganzen Lendentheil und das Kreuzbein. Das Auffallendste bildet jedoch eine Contractur des M. longissimus dorsi und des M. erector trunci. Manchmal sind die Dornfortsätze wegen der Contractur kaum fühlbar. Bei weitem in den meisten dieser Fälle fanden sich noch Schwächezustände der Arme und Beine, gesteigerte Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Arteriosclerose und Pulsbeschleunigung. Das Krankheitsbild muss bis jetzt als functionelles aufgefasst werden.

Die Contractur der Rückenmuskeln bildet das Constante in der zuletzt besprochenen Gruppe; sie ist wahrscheinlich eine reflectorische, durch abnorme sensible Reize bedingte. Die Erwerbsfähigkeit wird in bedeutender Weise — bis zu 50% — geschädigt.

Das zuletzt beschriebene Krankheitsbild ist kein neues; es ist jedoch in seiner Selbständigkeit mit dem starken Zurücktreten der sonstigen Attribute der Hysterie ein zu wenig gekanntes. (Autorreferat.)

---

26) **Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfall**, von A. Sänger. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897. Nr. 10.)

Die Forderung Erbs, dass möglichst viel Casuistik betreffs des Zusammenhangs organischer Nervenleiden mit dem Trauma gebracht werde, erfüllt Verf. durch Bericht über eine Reihe derartiger eigener Fälle. Bei zwei Fällen von unzweifelhafter Tabes war die Krankheit angeblich vor dem Unfall nicht bemerkt worden. Verf. lässt es unentschieden, ob bei diesen Fällen das Trauma ätiologisches Moment war. Er erwähnt jedoch, dass für Lues kein Anhaltspunkt vorhanden war. Wir sind noch nicht in der Lage, das Vorkommen der traumatischen Tabes rundweg zu leugnen, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass in vielen Fällen schon vor dem Trauma die Tabes bestand. In zwei Fällen von Syringomyelie war ein Trauma in der Anamnese, welches mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ätiologisch wirksam war. Das Trauma lag allerdings in einem der Fälle 12 Jahre zurück. Gegen die Annahme einer Neuritis ascendens verhält sich Verf. in höchstem Grade skeptisch. Des Weiteren wird über eine junge Frau berichtet, die nach einem Sturz in der Schwangerschaft multiple Sclerose bekam, sowie über eine Erweichung mit Blutung im unteren Abschnitt des Rückenmarks bei einer Potatrix. Schliesslich bringt Verf. in der sehr lesenswerthen Arbeit zwei Fälle von Tabes, welche ein in der Unfallpraxis sehr wichtiges Moment erläutern. Es bestand nämlich in beiden Fällen die Tabes schon vor dem Unfall. Sie war dem Kranken aber nicht auffällig zum Bewusstsein gekommen und hatte jedenfalls die Arbeitsfähigkeit nicht beschränkt. Auch in solchen Fällen ist eine Rente am Platze. Zur Erklärung der Pathogenese der traumatischen Nervenkrankheiten verweist Verf. auf die Arbeiten von Nélaton, Rokitanski, Gussenbauer, Schmaus, Rossolimo und Bickeles.

Paul Schuster (Berlin).

---

27) **Notes on a case of traumatic injury of the pneumogastric, hypoglossal, and sympathetic nerves,** by Will. Hirsch. (New York Medical Journal. Vol. LXVI. 1897. Nr. 24.)

Der 49jährige Arbeiter F. B. machte folgende Angaben: Im October 1896 war er beschäftigt, einen Revolver zu reinigen; dieser entlud sich, das Geschoss drang angeblich durch die Mitte des harten Gaumens ein, an der linken Seite der Nasenwurzel in der Nähe des Auges heraus — es soll von der Schwester des Pat. später in dem Zimmer gefunden worden sein. Der Kranke wurde bewusstlos und musste ca. 7 Wochen in einem Hospital bleiben. Seither Behinderung der Sprache, Gefühl von Schwere in der Zunge, unter deren linke Hälfte Anfangs leicht Nahrungspartikel geriethen; auf der linken Seite werden alle Gegenstände dunkler gesehen. Anfänglich bestehendes hartnäckiges Erbrechen und Salivation schwanden vor einigen Wochen, die völlige Stimmlosigkeit ging ebenfalls zurück; die Stimme blieb aber heiser und rauh. Status (8. März 1897). Eine kleine Narbe an der linken Seite der Nasenwurzel in der Nähe des Auges, eine zweite in der Mitte des harten Gaumens (siehe oben). Verkleinerung der linken Pupille bei etwas träger Lichtreaction, Verengerung der linken Lidspalte, Zurückgesunkensein des linken Bulbus. Atrophie der linken Zungenhälfte, welche an der Basis im Vergleich zu rechts prominirt, keine fibrillären Zuckungen. Die Zungenspitze weicht in der Mundhöhle nach rechts, ausserhalb derselben nach links ab: die Zunge wird in der Mundhöhle gut bewegt, die ausgestreckte Zunge dagegen kann nicht von links nach rechts über die Mittellinie gebracht werden. Directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit an der linken Zungenhälfte erloschen. Parese der linken Pharynxmuskeln, complete Lähmung des linken Stimmbandes bei erhaltener Larynxsensibilität. Constante Pulsbeschleunigung (108). Sonst normaler Befund. — Die Symptome erklärten sich am besten durch die Annahme, dass das Geschoss die Nerven (Vagus, Hypoglossus, Halssympathicus) direct lädirt hat und nicht aus der Wunde am Nasenrücken ausgetreten ist. Eine Röntgenphotographie bestätigte diese Diagnose, wie die beigegebene Abbildung zeigt: das Geschoss lag in der Höhe des Proc. spinosus des 4. Halswirbels, und zwar wie die Extraction zeigte, im Musc. sterno-cleido-mastoideus. — Verf. localisirt die Läsion in den Bereich des Ganglion cervicale nervi vagi, welches mit dem Halsganglion des Sympathicus in naher Beziehung steht und vom N. hypoglossus gestreift wird, und nimmt an, dass der Vagus unterhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus superior verletzt wurde, die Gaumensegelaffection auf einer Betheilung des Plexus pharyngeus beruht.

Unter sorgfältiger Berücksichtigung der Litteratur erörtert Verf. in der Epikrise die Einzelheiten des interessanten Falles. R. Pfeiffer (Cassel).

---

28) **Traumatic neurasthenia and hysteria,** by Coombs Knapp. (Brain. 1897. Autumn.)

Die Arbeit des Verf.'s enthält einen eingehenden Bericht dieses Neurologen über seine Ansichten in Bezug auf die heute am meisten strittigen Fragen auf dem Gebiete der Unfallsneurosen, speciell der Hysterie und Neurasthenie nach Trauma. Es werden namentlich die Fragen berührt, die durch die Discussion zwischen Strümpell, Oppenheim und Mendel in den Vordergrund des Interesses geschoben sind. Verf. verfügt über grosse eigene Erfahrungen und stellt 70 Fälle von Hysterie, 50 von Neurathenie zusammen. Es handelt sich sowohl um Fälle mit Entschädigungsprocessen wie ohne solche. Von den 70 hysterischen waren 50 Processfälle, nur 20 keine solchen; von den 50 neurasthenischen nur 29 Processfälle. Die Processfälle zeigten deshalb ein grosses Ueberwiegen der Hysterie. Verf. erkennt die Begehungsvorstellungen Strümpell's namentlich für die Dauer und Hartnäckigkeit der Krankheit wohl an, kann in ihnen aber nicht die wichtigste Ursache sehen.

Die Symptome können in Fällen ohne Entschädigungsansprüche und Process ganz dieselben sein, wie mit denselben. Er hält psychische Factoren, speciell den Schreck, für den wichtigsten bei der Entstehung der Unfallsneurosen; aber er will die Wirkung des physischen Shok nicht ausschliessen und sucht aus seinem Materiale zu beweisen, dass die schwersten Fälle, speciell der Hysterie, mit und ohne Processe auch nach schweren Unfällen entstanden seien. Ob ein physischer Shok allein genügt, lässt sich allerdings schwer beweisen. Von den Symptomen, die der Unfallsneurasthenie und Hysterie gemeinsam sind, hebt Verf. als wichtig die Erhöhung der Sehnenreflexe, die Beschleunigung der Herzthätigkeit und speciell das Mannkopf'sche Symptom hervor; auf letzteres vertraut er sehr, mehr als nach des Ref. und Anderer Erfahrungen zulässig ist. In den hysterischen Fällen findet er fast immer Anästhesieen oder Analgesieen und noch regelmässiger Gesichtsfeldeinengungen; er hebt die Wichtigkeit dieser Befunde für die Diagnose hervor und wendet sich gegen Strümpell und Mendel, die meinen, beides würde wohl durch die Untersuchungen darauf nur suggerirt. Er glaubt aber nicht, dass die Anästhesieen, auch nicht einmal die Hemianästhesieen und die Gesichtsfeldeinengungen nur bei Hysterie vorkämen, und dass es nöthig sei, immer an eine Combination mit Hysterie zu denken, wenn man diese Symptome mit organisch bedingten zusammenfasst. Dass die Anästhesiegebiete bei Hysterie und Syringomyelie die gleichen seien, wie Verf. noch glaubt, ist durch Lähr widerlegt; damit fällt auch die Behauptung, die Ausbreitungsgebiete der einzelnen Rückenmarkssegmente in der Haut seien andere wie die der spinalen Wurzeln. Die Prognose ist nach Verf. bei Hysterie eine schlechtere als bei Neurasthenie; Verf. ist eine schnelle Heilung, wie es so erwähnt wird, nach Festsetzung der Entschädigung nicht begegnet, wohl aber öfters eine langsam eintretende, was ja auch ganz natürlich ist und was auch Ref. gesehen hat. Im Allgemeinen bieten die nicht klagenden Fälle eine bessere Prognose; aber in Verf.'s Zusammenstellung waren sie von Anfang an leichter, auch wenn die Unfälle bei ihnen weniger gewaltig gewesen. Die Schwere der Symptome steht speciell bei Hysterie nicht im Verhältniss zur Schwere der Prognose.

Auch Verf. hält die Arbeit für ein wichtiges Heilmittel der Unfallneurosen; in manchen Fällen sei aber noch unbedingte Ruhe nöthig; also Ruhe ohne Sorgen und Querelen durch Angehörige und gute Freunde. Die Processe müssten so schnell wie möglich entschieden werden. Es sei ein grosses Unrecht, Allen, die nach Unfällen um Entschädigung klagten, den Makel des Schwindlers anzuhängen, was in Amerika von Seiten des Publicums meist geschähe. Bruns.

---

29) Ett fall af traumatisk hysteri, orsakad af en nål, som inträngt i venstra hålen, af Carl Dahlborg. (Hygiea. LIX. 1897. S. 356.)

Die vorher ganz gesunde, erblich nicht belastete 27 Jahre alte Kr. hatte sich eine Nähnadel in die linke Ferse gestochen, deren Spitze nach ihrer Meinung zurückgeblieben war, aber bei einer in unvollständiger Narkose ausgeführten Operation nicht gefunden wurde. Nach der Operation stellten sich heftige Krampfanfälle ein, die 12 Stunden anhielten und erst nach einer kräftigen Morphiuminjection aufhörten. Beim Gehen hatte Pat. nach der Operation keine Störung mehr, nur hier und da Stechen, aber es stellten sich Krankheitserscheinungen ein, die immer schlimmer wurden. Pat. schlief schlecht, verlor Esslust und Arbeitslust, brach fast alles Genossene wieder aus, magerte ab, fühlte sich matt, wenn sie etwas vornahm, es stellte sich Lähmungsgefühl in den Gliedern ein, ungewohnte Empfindungen verursachten Krampfanfälle, sie war beständig unruhig und äusserst reizbar. Dabei hatte sie bei festem Auftreten wieder Stechen in der Ferse. Die Bewegungen waren hastig, nicht vollständig beherrscht, hier und da, auch im Gesicht, traten Zuckungen auf. Pat. konnte einen Gegenstand nicht direct ergreifen, es zeigten sich Spuren von Inten-

tionszittern. Die Sprache war stossweise, und es bestanden Spuren von geringer amnestischer Aphasie. Der Fremdkörper wurde mittels Röntgenstrahlen nachgewiesen und extrahirt. Danach war das Gehen ganz ungehindert, der Zustand besserte sich und nach einer Mastkur und Anwendung von Massage erschien die Kr. ganz geheilt.

Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Een geval van traumatische hysterie,** door Dr. L. J. J. Muskens. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1897.)

Ein gesunder Soldat wird von einem Hufschlag auf seinem Occiput (rechts) betroffen. Es stellten sich Verworrenheit, Hallucinationen und motorischer Drang ein; die getroffene Kopfstelle ist sehr überempfindlich; ausser einer Blutextravasation wird keine tastbare organische Veränderung gefunden. Dieser Zustand geht nach einigen Tagen zurück, lässt jedoch eine veränderte, minderwerthige Persönlichkeit hinter sich. Nach zwei Monaten deutlich hysterische, rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie. Der zum Militärdienst ungeeignete Pat. wird zur Entlassung vorgetragen.

Der Verf. bespricht die Geschichte des von Oppenheim eingeführten Krankheitsbildes der traumatischen Neurose, und meint, dass jenes Bild als solches nicht mehr aufrecht zu halten ist. Alle in den letzten Jahren publicirten Fälle können unter Hysterie und Neurasthenie untergebracht werden. Die Unfallsgesetzgebungen haben ihren Theil in der Schaffung dieser eigenthümlichen Form jener zwei Krankheiten. — Erwähnenswerth scheint dem Verf. der Fall, weil man hier vor seinen Augen einen schweren Fall viriler Hysterie entstehen sah, mit einer Incubationszeit von zwei Monaten, welche Zeit Pat. im Familienkreis zubrachte.

Kurze Krankenhausbehandlung mit Isolation, möglichst wenig medicinische Untersuchung, baldige Wiederaufnahme der Arbeit scheint das zweckmässigste.

(Autorreferat.)

---

31) **Hysterische Tachypnoe nach Trauma,** von Hugo Goldschmidt. (Inaug.-Dissert. 1898. Würzburg.)

Verf. bringt nach einleitenden Bemerkungen über Physiologie der Athmung, über ihre Beeinflussbarkeit durch Grosshirn und periphere sensible Reize zwei Fälle von hysterischen Tachypnoe aus der Prof. Mendel'schen Klinik.

Fall I. 34jähriger, nicht belasteter Arbeiter, kein Alcoholismus. Das Trauma bestand darin, dass Pat., der Steine tragend, ein mit einem Brett bedecktes Kellerfenster passirte und dabei in Folge Durchbrechens des Brettes einbrach. Er blieb mit der Brust in dem durchgebrochenen Brett zwischen Himmel und Erde hängen, erlitt eine Quetschung des Brustkastens und eine Hirnerschütterung. Er wurde bewusstlos und spie Blut. Ein Arzt diagnosticirte eine Pleuritis. Die Athmung betrug 48. Nach einem Jahr klagte er noch über Brustschmerzen; der Arzt diagnosticirte nun eine Neurasthenia celebralis. 4 Jahre nach dem Unfall kam der Verletzte in die Mendel'sche Klinik. Man fand leichte Schwäche des linken 7. und 12. Nerven, Schwäche der Arme, Tremor manuum und Tachypnoe. Es erfolgten 34 Inspirationen per Minute unter Oeffnung des Mundes und Erweiterung der Nasenflügel. Die inneren Organe, auch das Zwerchfellphaenomen waren in voller Ordnung; die Athmungsfrequenz blieb während der wochenlangen Beobachtung stets beschleunigt, oft bis zu 50 i. M. Manchmal Würgbewegungen und globus. Nie objective Zeichen von Athemnoth, Cyanose und dergl. Puls zwischen 70 und 80 i. M., leichte chronische Laryngitis. Psychisch bestand ausgesprochener Depressionszustand.

Fall II. 53jähriger Zimmermann ohne Belastung. Mittlerer Alcoholismus, ein 5 Centner schwerer Balken schlug gegen seine rechte Halsseite, während er selbst

auf die linke Seite fiel. Keine Bewusstlosigkeit. Schmerzen an den linksseitigen Rippen, behinderte Athmung, abgebrochene tonlose Sprache waren die unmittelbaren Folgen. Rippenbruch links (7. Rippe). Athmung und Sprache waren von da ab behinder. In der Mendel'schen Klinik ein Jahr nach dem Unfall wurde konstatirt: Zittern im orbic. oculi beim Augenschluss, Zittern der Zunge und Hände, Laryngitis chronica, pharyngitis chronica. Ausserdem Heiserkeit und Störung der Sprache in Folge der Athemnoth. Die Athemnoth bestand auch wenn Pat. nicht sprach. 20—30 Inspirationen i. M., hörbare Inspiration mit geöffnetem Mund und erweiterten Nasenflügeln. Tiefe Inspiration war unmöglich. Normaler Befund der inneren Organe, Ueberrest des Rippenbruchs nicht mehr fühlbar. Keine Cyanose, Puls 84 i. M. Keine Aenderung während der Beobachtung.

Im Fall I wurde die Tachypnoe, „die zuerst eine affective war, dann aber durch das organische Leiden auf der Höhe gehalten wurde, zuletzt funktionell." Im Fall II handelt es sich um einen Alcoholisten, bei dem die somatische Unfallfolge sich am Orte der Einwirkung des Traumas documentirte. Die chronischen Entzündungen in den Luftwegen wirkten begünstigend.

Die Pathogenese kann man sich so denken: das cerebrale Athmungscentrum wird durch das psychische Trauma getroffen; das Oblongatacentrum wird gereizt durch die direct getroffenen sensiblen Fasern der Brust- und Bauchorgane, beide Reize, von denen jeder allein schon bei einem gesunden, vorübergehend Tachypnoe erzeugen kann, vereinigen sich und bringen bei einem „nervösen" Menschen dauernd Tachypnoe hervor. Mit einer Litteraturübersicht schliesst die Arbeit.

Paul Schuster (Berlin).

---

32) **Hysterische Hemiplegieen**, von H. Auerbach. (Inaug.-Dissert. 1898. Würzburg.)

Die in Prof. Mendel's Klinik angefertigte Arbeit beschäftigt sich mit zwei Fällen hysterischer Hemiplegie mit Beziehung zum Trauma. Nach einigen einleitenden Seiten über die hysterischen Zustände nach Verletzungen im Allgemeinen referirt Verf. die klassische Beschreibung der hysterischen Hemiplegie von Todd: acute Entstehung, kein Bewusstseinsverlust, keine Facialisbeteiligung, eigenthümliches Nachschleppen des kranken Beines, welches den Boden „fegt".

Der erste Fall, den Verf. vorbringt, betrifft einen 32 jährigen Tischler. Geringer Potus, keine Belastung. Vor zwei Jahren allmähliches Schwächerwerden des rechten Beines mit Paraesthesieen. Gelegentlich eines Falles in Folge Stolperns auf der Strasse trat nun plötzlich totale Lähmung des Beines ein. Pat. konnte sich nicht allein aufrichten. Kein Bewusstseinsverlust. Die Untersuchung ergab keine Störungen im Facialis und den anderen Hirnnerven, keine Gesichtsfeldverengung.

Der rechte Arm zeigt bei freier passiver Beweglichkeit eine bedeutende Kraftverminderung in allen Gelenken und Zurückbleiben beim Erheben. Das rechte Bein wurde beim Gehen wie ein toter Körper nachgeschleppt. Seine passive Beweglichkeit war frei, bedeutende Verminderung der activen Kraft. Patellarreflexe lebhaft. Sonst negativer Befund. Erhebliche fast acute Besserung in den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes, dann vorübergehende Verschlechterung und Entlassung mit beinahe normalem Status.

Fall II. 21 jährige Schneiderin. März 1894. Kribbeln in den Beinen, nachher im ganzen Körper, Schwindelanfälle und angebliche allgemeine Gefühllosigkeit. Um diese Zeit bestand vorübergehend der Verdacht einer organischen Krankheit. Von October 1894 bis Oktober 1896 völlige Gesundheit. Dann bekam Pat. nach einer Aufregung über Nacht eine rasch zunehmende Lähmung des rechten Armes. Keine Schwindelanfälle und dergl. Bei der Aufnahme zeigte sich eine Parese der rechten oberen Extremität mit geringen Spasmen und starker Hypästhesie. Geringe Schwäche

des rechten Beines. Lebhafte Patellarreflexe. Sensibilität auch am Rumpf und dem linken Bein gestört. Ausserdem hochgradige Störung des stereognostischen Sinnes der rechten Hand und Ataxie der rechtsseitigen Glieder. Während der Behandlung sprang die Parese des rechten Beines unter Besserung desselben auf das linke Bein über. Entlassung mit bedeutender Besserung, so dass Pat. wieder arbeiten konnte. Neuausbruch der Krankheit mit hochgradiger Schwäche im rechten Bein, nachdem Pat. im Dunkeln gestolpert war. Sie musste sich beim Gehen jetzt an Gegenständen im Zimmer anhalten. In Bettlage passiv freie Beweglichkeit des rechten Beines, motorische Kraft gleich = 0. Zustand des rechten Armes wie zu Beginn der Erkrankung. Später trat eine linksseitige Zungencontractur hinzu, während der Arm sich besserte.

Bewusste Simulation wird in beiden Fällen ausgeschlossen. Rentenansprüche bestanden nicht. Paul Schuster (Berlin).

---

33) **Ueber hysterisches Stottern**, von Max Cramer. (Inaug.-Dissert. 1898. Würzburg.)

Verf. giebt zuerst einen Abriss über Symptomatologie, Verlauf und Aetiologie des Stotterns. Er bespricht ferner den Ssikorski'schen Versuch einer Localisation des Stotterns im motorischen Sprachcentrum und wendet sich dann zu seinem speciellen Thema, dem hysterischen Stottern.

Das Symptom des hysterischen Stotterns ist von Charcot in die Wissenschaft eingeführt und von Ballet und Tissier, sowie von Pitres und von Cartaz in der Symptomatologie der Hysterie gesichert worden. Auch in Deutschland ist ungefähr um die gleiche Zeit von Singer hysterisches Stottern und zwar ebenso wie Pitres — nach einem psychischen Shok beschrieben worden. In der Folgezeit veröffentlichten eine grosse Reihe von Autoren ähnliche Krankheitsfälle. Zum Schluss seiner bis auf die neueste Zeit berichteten Casuistik bringt Verf. einen Fall, den er in der Klinik von Prof. Mendel zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen 44 jährigen Kutscher, der einen Potus mittleren Grades concedirt hatte. Derselbe wurde im Januar 1893 derart von seinem Kutschersitz herabgeschleudert, dass sein Kopf mit der linken Seite auf das Pflaster und seine linke Schulter auf das Rad fiel. Bewusstlosigkeit, keine äussere Verletzung. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins bestand sofort Fistelstimme und Stottern. Bei seinem Aufenthalt in der Klinik, Sommer 1897, klagte der Verletzte über abnorme Sensation in der Kopfhaut, Schwindel, über Krampf in den Händen beim Anfassen, über Zittern u. s. w. Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Hypästhesie auf der linken Körperseite, Schwäche der Extremitäten besonders links. Kein tremor manuum. Starker Romberg. Absolute Fistelstimme, Stottern. Nur der Wortbeginn macht ihm Schwierigkeiten, gleichgiltig ob derselbe mit einem Consonanten oder Vocal besteht. Anfangssilben werden wiederholt: Nie Wiederholung von Silben oder Buchstaben in der Mitte oder am Ende des Wortes, Wiederholung des gesprochenen bessert den Zustand nicht. Keine Zuckungen im Gesicht. Bei der Phonation krankhaft starkes Zusammenpressen der Stimmbänder. Bei ruhiger Athmung atactische Bewegungen der Stimmbänder. In der Klinik wurden hysterische Krampfanfälle beobachtet, welche besonders bei körperlichen Anstrengungen auftraten.

Die Arbeit schliesst mit einem Versuch der Erklärung des Stotterns mit Fistelstimme. Paul Schuster (Berlin).

---

34) **Ueber Luftdrucklähmungen**, von Prof. Dr. Drasche in Wien. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Der erste in Wien beobachtete Fall von Luftdrucklähmung bei einem Caissonarbeiter (1890).

Ein 44jähriger Arbeiter arbeitete 6 Stunden in Caisson über 20 m unter dem Wasserspiegel (2 Atmosphären Ueberdruck). Bei Ausschleussen Parästhesieen in Händen und Vorderarmen, stechende und reissende Schmerzen in beiden Beinen. Nach 12 Tagen aus dem Krankenhause entlassen arbeitete er wieder 6 Stunden bei 2—3 Atmosphären Ueberdruck. Danach die früheren Zufälle, ausserdem Ohrensausen, Flimmern, Taubheit beider Beine, Oppressionsgefühl und stechende Schmerzen in der rechten Brustseite, Spannung und Aufgeblähtsein des Unterleibes, und ein gewisser Grad von Benommenheit. Nach mehreren Stunden Schlaf kam er wieder zu Bewusstsein, konnte aber weder stehen noch gehen und hatte bis über das Knie gar keine Empfindung. Einzelbewegungen der Füsse aber konnte er ausführen. Ausserdem litt er an Retentio urinae und Obstipation. Die Untersuchung ergab: Lähmung des rechten Facialis in Bezug auf unbeabsichtigte mimische Bewegungen; die willkürlichen blieben frei; Empfindlichkeit des unteren Thoraxsegments auf Beklopfen; Schwächung namentlich der Ab- und Adductoren der unteren Extremitäten und der Extensoren der Unterschenkel. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an Armen und Beinen, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fehlen des Cremaster- und Bauchreflexes, paretischen, breitspurigen, schleifenden, nicht atactischen Gang, keinen Romberg, keine objective Sensibilitätsstörung. Besserung des Zustandes trat nicht ein.

Die einleitenden Erörterungen über das Entstehen der krankhaften Erscheinungen nach dem Ausschleussen durch das plötzliche Freiwerden der unter dem hohem Luftdruck in das Blut eingepressten Gase, bringen nichts Neues.

J. Sorgo (Wien).

---

35) **Minenkrankheit**, von Dr. J. Lazarus. (Real-Encykl. der ges. Heilkunde. Bd. VII.)

Auf Grund genauer Litteraturzusammenstellung giebt Verf. zunächst eine kurze Uebersicht über die Technik der Kriegführung in Minen und setzt dann die verschiedenen Formen der sog. Minenkrankheit auseinander, welche durch Einathmen der bei unterirdischen Sprengungen sich entwickelnden Gase entsteht. Es stellt sich zuerst Kopfschmerz, Schwindel und manchmal süsslicher Geschmack ein; in leichteren Fällen kommt Benommenheit bezw. eine mehrere Stunden anhaltende Energielosigkeit dazu; bei den schwereren Formen stürzt der Betreffende nach der Rückkehr in die atmosphärische Luft plötzlich bewusstlos zusammen, macht nach ca. 10 Minuten Würgebewegungen, kehrt allmählich ins Bewusstsein zurück und klagt über heftige Kopfschmerzen; in noch schwereren Fällen treten clonische und tonische Zuckungen, Mydriasis und Pupillenstarre auf; endlich sind auch Zustände von lebhafter, heiterer Erregung, welche an Trunkenheit erinnern, beobachtet worden. Aus den Symptomen der Minenkrankheit, sowie aus der Thatsache, dass es gelungen ist, in dem Blute der an Minenkrankheit Verstorbenen spectroskopisch Kohlenoxyd nachzuweisen, folgert Verf., dass als ätiologisches Moment die Kohlenoxydvergiftung anzusehen sei, zumal da nachgewiesen sei, dass bei Anwendung des sog. Sprengpulvers sich in erster Linie Kohlenoxyd entwickle.

Kaplan (Herzberge).

---

36) **Die Muskelthätigkeit in der pneumatischen Kammer**, von G. v. Liebig (Reichenhall u. München). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

Die grössere Sauerstoffaufnahme unter erhöhtem Luftdruck und die erzielte Kräftigung giebt sich u. a. kund in der längeren Ausdauer bei einer Kraftäusserung, welche man unter demselben anstellt. Verf. machte einen derartigen Versuch in der pneumatischen Kammer zu Reichenhall und constatirt, dass in der Kammer unter 2 Atmosphären eine grössere Kraftäusserung möglich war, als ausserhalb derselben.

Nach Foley können die Arbeiter in den eisernen Schachten bei bis zu 2 Atmosphären erhöhtem Luftdruck leichter arbeiten, als ausserhalb, sie ermüden weniger leicht, ihre Stimmung ist gehoben. Es scheint, dass der mehr aufgenommene Sauerstoff nicht nur Kraft erzeugt, sondern auch auf das Gehirn wirkt, so dass Muskelthätigkeit schwerer zur Ermüdung führt (Mosso). R. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrie.

37) **Eine neue Form der periodischen Psychosen,** von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1898. Bd. III.)

Verf. unterscheidet zwei Arten von periodischer Psychose: erstens die Art, bei der die Anfangspunkte der einzelnen Krankheitsanfälle um ungefähr gleiche Intervalle von einander entfernt sind, und zweitens die Art, bei der das symptomfreie Intervall zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Krankheitsanfällen stets ungefähr gleich gross ist, während die Dauer der Anfälle schwankt. Die erste Art ist ausser an eine bestimmte Disposition zuweilen an periodische körperliche Processe oder periodisch wiederkehrende Aenderungen der Lebensweise bezw. des Berufs gebunden. Die zweite Art, die eine ungünstigere Prognose hat, ist von Gelegenheitsursachen unabhängig. Verf. erwähnt von den verschiedenen Formen periodischer Seelenstörungen: die periodische Manie, die periodische Melancholie, die periodische und acute hallucinatorische Paranoia, und als novum die periodische acute einfache Paranoia.

Ich will auf die leidige Verwirrung nicht eingehen, die dadurch zu Stande gekommen ist und vom Verf. noch jetzt genährt wird, dass man den vortrefflichen Namen Paranoia auf die von der chronischen Verrücktheit so himmelweit verschiedenen acuten Formen des Wahnsinns übertragen hat. Ich will nur von Neuem dagegen protestiren, im Namen aller der Fachgenossen protestiren, die den bedeutenden, scharfen Differenzen in Symptomen, Verlauf, Ausgang und Aetiologie der betreffenden, einander doch sehr fremden Psychosen gerechte Würdigung zu Theil lassen wollen.

Die periodische acute hallucinatorische „Paranoia" kommt u. a. als periodische Menstruationspsychose und bei einfacher und complicirter Migräne vor. Im Anfalle sind bei dieser Form manchmal körperliche hysterische Symptome nachweisbar, die im Intervall fehlen.

Die periodische neurasthenische Verstimmung kann Beziehungen zur Menstruation haben, kommt aber auch ohne solche Beziehungen vor.

Bei der periodischen acuten einfachen „Paranoia" bilden primäre, nicht aus Hallucinationen hervorgegangenen Wahnvorstellungen das einzige Hauptsymptom. Verf. bringt von dieser letztgenannten Form einen, freilich noch nicht bis zu Ende beobachteten Fall und theilt mit, dass er periodische einfache „Paranoia" ebenfalls im Zusammenhang mit der Menstruation, und zwar meist prämenstrual beobachtet habe. Wie wenig diese letztgenannte Kategorie mit der echten Paranoia zu thun hat, beweist seine eigene Angabe, dass hier die Formulirung einer bestimmten Verfolgungsvorstellung häufig ganz unterbleibt. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

38) **An analysis of three thousand cases of melancholia,** by S. Weir Michell, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Dez. S. 738.)

Statistische Untersuchungen über den (unwesentlichen) Einfluss der Jahreszeit auf den Ausbruch der Melancholie, über das durchschnittliche Alter der Melancholiker bei der Erkrankung und über die Recidive u. s. w.

Hervorzuheben dürfte sein, dass das Climacterium — im Gegensatz zu der

laufigen Anschauung — die Wahrscheinlichkeit an Melancholie zu erkranken, nicht erhöht, und dass es andererseits auch nicht bereits bestehende Psychosen günstig zu beeinflussen scheint. Sommer (Allenberg).

39) **Headache with visual hallucinations,** by John K. Mitchell, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XXIV. 1897. Oct. S. 620.)

Sonst völlig gesunde verheirathete Frau, die seit etwa 3 Jahren an folgenden Anfällen leidet: unter allmählich zunehmenden Kopfschmerzen wird ihr dunkel vor den Augen, dann erscheint ihr die Gestalt eines kleinen Zwerges, die sich aus grosser Entfernung nähert und dabei immer grösser wird. In der Nähe wird sie zu einem gigantischen Gladiator, der eine Keule schwingt, und während die immer heftiger gewordenen Kopfschmerzen sich auf besonders schmerzhafte Punkte auf dem Scheitel oder auf den Parietalseiten des Schädels concentriren, schlägt die Erscheinung mit der Keule auf das gewaltsamste auf die Patientin los. Diese verliert dann das Bewusstsein und verfällt in Convulsionen mit Opisthotonus. Die Dauer des ganzen Anfalls dauert bis zu 8—24 Stunden, die der heftigsten Schmerzen und der Convulsionen 15—40 Minuten.

Verf. ist geneigt, diese Anfälle auf Hemicranie zurückzuführen.

Sommer (Allenberg).

40) **Contributo allo studio della demenza consecutiva,** per G. Mondio. (Annali di Nevrolog. Bd. XV. Nr. 5.)

Krankheitsgeschichte einer 50jährigen Frau, die vor 14 Jahren während der Lactationsperiode schon einmal maniakalisch, emotiv religiös und erotisch erregt mit Gesichts- und Gehörshallucinationen eingeliefert wurde. Solche Anfälle kehrten im Laufe der Jahre einige Male wieder, aber schwächer. In den freien Intervallen wurde die Intelligenz immer schlechter. Becken osteomalaktisch, zahlreiche Fracturen und Luxationen der Extremitäten. Im 33. Lebensjahre war die linksseitige Ptosis, Strabismus externus, Doppeltsehen, Erweiterung und Starre der Pupille, Verlust der Rotationsbewegungen des Auges aufgetreten. Ausserdem bestand Endocarditis chronica atheromatosa.

Gehirnbefund: Pachymeningitis und Arachnoiditis chronica. Weisse Substanz anämisch, graue verblichen, braune Erweichung im rechten Thalamus opticus. Mikroskopisch: vordere Wurzeln normal, in den hinteren Wurzeln, hauptsächlich rechts und im Dorsolumbaltheil, eine grosse Anzahl leerer Myelinscheiden, viele Axencylinder in verschiedenem Grade alterirt. Im ganzen Rückenmark doppelseitige Sclerose der Hinterstränge, besonders ergriffen die am meisten dorsal gelegenen Abschnitte, am stärksten und am weitesten lateral ausgedehnt im Lendenmark, weniger und vorwiegend dorso-ventral im Cervical- und Dorsalmark. Die rechten Hinter- und Seitenhörner weniger umfangreich als die linken. Commissura anterior degenerirt, Centralcanal mit Zellen angefüllt.

In der Hirnrinde Verminderung der Ganglienzellen, in der weissen Substanz das Fasernetz weniger dicht als normal. An Golgi-Präparaten die Form der Zellen unregelmässig rund oder spindelförmig. Die Protoplasmafortsätze mit Knoten und Höckern besetzt; selten waren die Axencylinderfortsätze ergriffen. Aehnliche Veränderungen an den Nervenfasern und den Gliazellen. Gleiche, nur weniger ausgesprochene Bilder boten die Zellen des Kleinhirns. An den Gefässen miliare Aneurysmen und Verdickung der Wandungen. Valentin.

41) Ein Fall von acuter Psychose als Theilerscheinung einer Salicylsäure-Intoxication, von Dr. Saloschin. (Wiener klinische Rundschau. 1898. Nr. 5 u. 6.)

Eine 21jährige Wäscherin, welche von Seiten des Vaters (potator strenuus) belastet schien und von jeher ein scheues, verschlossenes und leicht erregbares Wesen hatte, wurde mit Polyarthritis rheumatica und Endocarditis recens an der Nothnagel'schen Klinik aufgenommen. Sie erhielt 18,0 Natr. salicylic. auf 36 Stunden vertheilt. Es entwickelte sich ein acutes, sich rasch steigerndes Krankheitsbild, das mit allgemeiner Erregung einsetzte und im Laufe von einigen Stunden zu einem Anfalle von schreckhaften Wahnideeen, Gesichts- und Gehörshallucinationen und dadurch bedingten Fluchtversuch sich entwickelte. Nach 18 Stunden verschwand es vollständig. Nebenerscheinungen waren: Kopfschmerz, theilweise vorhandene Benommenheit, Ohrensausen und Schwerhörigkeit.

Da die Psychose am 10. Krankheitstage auftrat, wo der acute Gelenkrheumatismus bereits im Abklingen begriffen war, und zu einer Zeit, wo die Fiebertemperatur (39,0) durch das Salicyl bereits zur Norm gebracht war, so wird die Psychose mit Recht dem Natr. salicylic. und nicht der rheumatischen Polyarthritis zugeschrieben; acute Psychosen nach Polyarthritis gehen Hand in Hand mit hohen Temperaturen.

Aus einer Zusammenstellung der Casuistik ergeben sich folgende Schlüsse: Das weibliche Geschlecht ist numerisch bevorzugt, ebenso alte, schwächliche und marastische Individuen. Bei jungen, kräftigen Personen kann hereditäre Belastung oder vorausgegangenes Trauma eine Disposition ergeben.

Die Bilder sind wechselnd; bald nur allgemeine Erregung, Unruhe, Angstgefühl, oder psychisches Wohlbefinden mit Lustgefühlen, allgemeiner Fröhlichkeit, bald ausgesprochene Geistesstörung mit Delirien, Wahnvorstellungen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, maniakalischen Anfällen; endlich Bewusstseinsverlust, Sprachstörungen, Hemiparese, Coma, Krämpfe. Begleiterscheinungen sind: Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Mydriasis, Strabismus, Schluckbeschwerden, Schweisse, Dyspnoe Nephritis. — Der Ablauf ist rasch (8—10 Stunden); die längste Dauer war 3 Tage.

Die Intoxicationserscheinungen können bei den verschiedensten Grundkrankheiten auftreten, naturgemäss am häufigsten bei Polyarthritis. Ein Unterschied in der Wirkung der Salicylsäure und ihres Natronsalzes besteht in dieser Hinsicht nicht. Die Die Erscheinungen können auch bei mittleren Dosen (12,0—20,0 Na salicyl zu 1,0 2stündl.) und bei Kindern, Frauen oder bei vorhandener Idiosyncrasie auch schon nach kleinen Dosen (4,0 Acid. salicyl. pro dos.) auftreten. J. Sorgo (Wien).

---

42) Ueber Intoxicationpsychosen, von Dr. A. Westphal. (Charité-Annalen. 1897. Jahrg. XXII.)

Fall 1 ist bereits von Ihlow in einer Dissertation (Berlin 1895): „Ueber Morphiococaïnismus und hallucinatorische Cocaïn-Paranoia" mitgetheilt worden.

Fall 2. 39jähr. Krankenpflegerin, seit 10 Jahren morphiumsüchtig, hat bereits mehrfach Entziehungskuren durchgemacht, nach der ersten im Jahre 1887 ein Monate lang dauernder, hallucinatorischer Verwirrtheitszustand mit heftigen Wuthanfällen. Seit 2 Jahren spritzt sie Cocaïn mit Morphium, und zwar täglich ca. 1,0 Cocaïn und 0,5 Morphium. Seit dem Cocaïngebrauch lebhafte Verfolgungsideeen mit Gehörshallucinationen. Bei der Entziehung treten neben den gewöhnlichen Entziehungserscheinungen intensive Illusionen und Hallucinationen des Gefühls- und Gesichtssinnes auf. Parästhesieen an verschiedenen Stellen des Körpers, „es sind kleine Tiere, die sich in die Haut bohren und wieder herausschlüpfen". Nach der Entziehung Zurücktreten der Erscheinungen. Nach einem chirurgischen Eingriff hochgradige Erregungszustände mit schreckhaften Hallucinationen aller Sinne. Im nächsten halben Jahre

allmähliches Verschwinden derselben. Nur die Hallucinationen des Gefühlssinnes persistiren und führen zeitweilig zu stärkeren Erregungszuständen. Wenn die Empfindungen besonders stark sind, klagt Pat. öfter über Absterben, Kalt- und Weisswerden der Hände; diese Angabe kann auch ärztlicherseits öfter verificirt werden. Allmählich verschwinden indessen auch diese Erscheinungen und mit ihnen die Hallucinationen.

Die Annahme, dass die vasomotrischen Störungen an der Peripherie Parästhesieen erzeugt haben, die von dem erkrankten Centralorgan dann wahnhaft umgedeutet worden sind, ist nicht von der Hand zu weisen.

Fall 3 ist in der Dissertation von Hochstettern: „Ein Fall von Morphinismus mit Chorea“ (Berlin 1894) mitgetheilt. Martin Bloch (Berlin).

---

43) Ueber einen Fall von Querulantenwahnsinn mit letalem Ausgang im „Delirium acutum“ bei einem Syphilitischen, von Dr. R. Henneberg. (Charité-Annalen. 1897. Jahrg. XXII.)

Ein 39jähriger, angeblich erblich nicht belasteter Kaufmann, vor längerer Zeit syphilitisch inficirt, zeigt bereits seit dem Jahre 1896 Anzeichen psychischer Störung, indem er Beeinträchtigungsideeen äussert. Im Verlaufe eines sich durch 6 Jahre hinziehenden, für den Pat. ungünstig verlaufenden Processes Entwickelung eines typischen Querulantenwahnsinns. Zum Zwecke der Begutachtung seines Geisteszustandes wird Pat. in die Charité aufgenommen. Bald nach seiner Aufnahme entwickelt sich hochgradige motorische Erregung, tiefgreifende Bewusstseinstrübung und schneller Kräfteverfall, kurz, das Bild des Delirium acutum, dem Pat. 20 Tage nach der Aufnahme erliegt. Die anatomische Untersuchung ergiebt Residuen einer circumscripten Meningoencephalitis, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, des Oberwurms des Kleinhirns, Hyperämie des Hirns, kleine Hämorrhagieen, Erweiterung der perivasculären und pericellulären Räume, Auswanderung weisser und roter Blutkörperchen in die adventiciellen Scheiden, Veränderungen in den Ganglienzellen der Rinde in Form von Schrumpfungen, Kernveränderungen. Wucherungen der Glia und Tangentialfaserschwund waren nicht nachzuweisen. Martin Bloch (Berlin).

---

44) Simulation von Geistesstörung, Typus: Copie des Kindes, $1^1/_2$jährige „Lähmung“, von Dietz (Stuttgart). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 1.)

Verf. beschreibt den Fall eines 32jährigen, des Betrugs und Diebstahls angeklagten Schreiners, der 6 Monate lang hochgradigen „kindischen Blödsinn“ und Lähmung der unteren Extremitäten mehr als $1^1/_2$ Jahre hindurch simulirte, auch nach der Verurtheilung noch. Der Blödsinn war, wie meist in solchen Fällen, inconsequent und voller Uebertreibungen. Der Zweck der Simulation der „Lähmung“ und vor allem des Festhaltens an der Simulation im Zuchthause ist noch nicht aufgeklärt. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

45) Om Simulation af Sindssygdom, af E. Kirstein. (Hosp.-Tid. 1897. 4 R. V. 49, 50, 51.)

Verf. theilt 4 Fälle aus der unter Leitung Prof. Knud Pontoppidan's Leitung stehenden 6. Abtheilung des Communehospitals in Kopenhagen mit.

Im 1. Falle handelte es sich um einen wegen Diebstahls und Landstreicherei mehrmals bestraften, dem Trunke ergebenen und dadurch körperlich und psychisch heruntergekommenen Menschen, der wiederholt zur Beobachtung in das Hospital gebracht wurde und auf der Basis psychischer Verkommenheit unzweifelhafte Merkmale

der Simulation von Geistesstörung zeigte, neben einer wirklichen Psychose und zum Theil mit dieser abwechselud. Während der letzten Beobachtungszeit bekam er Krämpfe, die mit denen einer hysterischen Patientin, die sich zur Zeit im Krankenhause befand, zu grosse Aehnlichkeit hatten, um den Gedanken an Simulation wankend zu machen. Mangel an Energie und Unfähigkeit, mehr als die augenblickliche Situation zu berücksichtigen, hinderten ihn, seine Simulation in einem ausgeprägten Maasse und längere Zeit durchzuführen.

Der 2. Fall betraf ebenfalls einen, mehrfach mit dem Gesetz in Conflict gekommenen, dem Trunke ergebenen Dieb, der unzweifelhaft wiederholt simulirt, auch einmal schon einen fingirten Selbstmordversuch in Scene gesetzt hatte, sich dann in sein Schicksal zu ergeben schien, sich aber schliesslich erhängte. Auch dieser Selbstmord wurde als versuchte Simulation angesehen, weil er zu einer Zeit ausgeführt worden war, wo das Hinzukommen des Aufsehers zu erwarten stand. Verf. ist nicht geneigt, diese Anschauung zu theilen, weil die Erhängung zu gut ausgeführt war. In hinterlassenen Schriftstücken hatte der Verstorbene Leiden, die er nicht zu ertragen im Stande sei, als Motiv des Selbstmordes angegeben; hypochondrische Klagen und Vergiftungsfurcht, die sich darin ausdrückte, hatten an und für sich das Gepräge der Wahrheit, da Pat. thatsächlich psychische Abnormitäten dargeboten hatte, aber auf der andern Seite schien der hochtrabende Stil auf Affect berechnet zu sein.

Der 3. Fall betrifft einen schon häufig wegen verschiedener Vergehen bestraften, trunksüchtigen Dieb, der schon früher an Delirium tremens gelitten haben sollte und wiederholt versucht hatte, zu simuliren, um der Strafe zu entgehen. Im Verhör hatte er verwirrtes Zeug gesprochen, so dass Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit aufstiegen. Im Hospitale simulirte er allerhand Zustände und Handlungen, wie er sie von andern Kranken gesehen hatte, wurde unreinlich und zog sich beim Zerschlagen von Fensterscheiben eine Schnittwunde am Arm zu. Er litt an rechtsseitiger Facialisparalyse und beiderseitiger chronischer Otitis sicca. Unruhige und ruhige Perioden, je nachdem es die Umstände mit sich brachten.

Auch der 4. Fall betraf einen wiederholt bestraften Dieb, bei dem sich schon in der Kindheit häufig Stehlsucht gezeigt haben sollte; auch während der Beobachtungszeit im Hospitale stahl er wiederholt, vielleicht nur um Kleptomanie zu simuliren. Es bestanden bei ihm Imbecillität, kindisches Wesen und kindische Neigungen, namentlich aber Mangel an moralischem Gefühl. Pat. kam wiederholt zur Beobachtung; seine erste Aufnahme geschah nach einem Erhängungsversuch, dem lange Bewusstlosigkeit folgte und nach dem die Strangrinne noch lange sichtbar blieb, an den er sich Anfangs nicht erinnern wollte, den er aber später als simulirt bezeichnete, auch dass er epileptische Anfälle nur simulirt hatte, gestand er später.

Walter Berger (Leipzig).

III. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Passow wurde zum I. Assistenten der psychiatrischen Klinik in Strassburg i./E. befördert.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Mai. Nr. 9.

Leipzig.
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. Mai.** Nr. 9.

I. Originalmittheilungen.

---

1. Ueber Phosphorlähmung.

Von Prof. Dr. S. E. Henschen in Upsala.

Obschon Vergiftungen mit Phosphor überhaupt, und besonders in unserem Lande, sehr allgemein sind, so sind doch unsere Kenntnisse über die Einwirkung dieses Giftes auf das Nervensystem des Menschen besonders dürftig. Unter einer nicht unbedeutenden Anzahl von Phosphorvergiftungen, welche in meiner klinischen Abtheilung in Upsala behandelt worden sind, habe ich nie eine Lähmung gesehen. Wahrscheinlich kommt dieses daher, dass die meisten solchen Patienten binnen wenigen Tagen sterben, aber selbst bei denen, welche genasen, habe ich Lähmungen nicht gesehen.

In der mir zugänglichen Litteratur finde ich auch in dieser Beziehung nichts, ausgenommen, dass in allen Abhandlungen über Neuritis Phosphor unter den Giften eingereiht ist, welche Neuritis hervorrufen. Diese Aussage wiederholt sich fast überall. Sucht man aber einen Beleg für diesen Satz, so kann man das Register der ganzen Reihe von Bänden des Neurolog. Centralblattes von 1882—1898 durchsuchen, ohne einen einschlägigen Fall aufspüren zu können, und zwar weder einen Fall von Neuritis, noch einen von Phosphorlähmung in anderer Form.

Durch experimentelle Untersuchungen bei Thieren über die Einwirkung des Phosphors ist dagegen nachgewiesen, dass wirklich Veränderungen im Nervensystem nach Phosphorvergiftung vorkommen. So z. B. fand Danillo beim Hunde nach letalen Dosen Alterationen, welche er als Myelitis, entweder centraler oder diffuser Natur, bezeichnet. Grosse Dosen rufen eine Myelitis centralis in der ganzen Länge des Rückenmarks hervor mit Bildung von Extravasaten und Pigment; die geringeren und wiederholten Dosen erzeugen eine Myelitis diffusa, die graue und weisse Substanz ergreifend. Während des Lebens sah Danillo eine Reihe krankhafter nervöser Symptome, welche als Effecte der Myelitiden betrachtet werden müssen.[1]

Kreyssig dagegen fand ausser capillären Blutungen in der grauen Substanz keine pathologischen Veränderungen im Rückenmark der vergifteten Thiere, welche 4—66 Tage nach der Vergiftung starben.[2]

Dagegen fand Gurrieri[3] im Rückenmark eines mit Phosphor vergifteten Hundes die Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1882. S. 11.
[2] Neurolog. Centralbl. 1886. S. 6.
[3] Rev. sper. di Freniatr. Vol. XIX. — Neurolog. Centralbl. 1895. S. 279.

In Anbetracht dieser mangelhaften Kenntnisse darüber, wie sich das Nervensystem beim Menschen nach Phosphorvergiftung verhält, verdient folgender Fall, obschon nur klinisch beobachtet, veröffentlicht zu werden.

Hansson, Grossknecht, 70 Jahre alt.

Dem Pat., welcher früher immer gesund und arbeitsfähig war, wurde von einem Dienstmädchen am 29. Juli 1896 um 12 Uhr Mittags Phosphor im Kaffee eingegeben. Um 1/2 2 Uhr Nachmittags stellte sich Erbrechen ein, und zwar unaufhörlich, bis nur „klares Blut" erbrochen wurde. Pat. musste zu Bett gehen und fühlte sich sehr schwach. Ein Arzt wurde gerufen, und dieser hat mir brieflich mitgetheilt, dass Pat. Symptome von Phosphorismus acutus hatte. Uebrigens war er nicht benommen; er konnte sehen. Das Gehörvermögen war auf beiden Ohren herabgesetzt, und er hatte Schwierigkeit zu schlucken. Pat. wurde indessen nicht ikterisch. Im August bekam er Schmerzen in den Füssen und in den Knieen, dann wurden die Füsse gelähmt, so dass er nicht stehen konnte. Die Beine trugen ihn auch nicht mehr, aber er konnte sie im Bett bewegen; dagegen waren die Finger gelähmt. Er musste dann fast den ganzen Winter das Bett hüten. Pat. war in dieser Zeit schwach, litt aber nicht an Herzklopfen. Er hat Verdacht, dass er in der Zwischenzeit mehrmals vergiftet wurde, und auch sein Sohn bekam Gift. Nach der Vergiftung litt Pat. auch an allgemeiner Depression, sowie an Parästhesieen.

Erst im April 1897 begann er zu gehen, und seit dieser Zeit besserte sich allmählich der Zustand, so dass er im Juni 1897 den „Sätra Brunn", wo ich Arzt bin, besuchen konnte.

Status am 11. Juni 1897.

Körperbau gut, Körperfülle gut, wie auch die Kräfte. Er hat einen guten Appetit und regelmässige Darmentleerung. Der Körper zittert.

Subjectiv hat er keine Schmerzen, aber er leidet an Parästhesieen. Es kribbelt und sticht in den Unterschenkeln und in den Händen. Die Muskeln der Arme und der Beine sind in hohem Grade empfindlich gegen Druck.

Die Psyche ist normal, wie auch Urtheilsvermögen, Gedächtniss und Wille. Keine Aphasie.

Kranialnerven: I. Geruch beiderseits gut. II. Gesicht auch gut, Seh- und Farbenfelder von normaler Ausdehnung. III., IV., VI. Augenbewegungen normal; die Pupillen klein. V. Gefühl gut. VII. Keine Anomalie. VIII. Gehörschärfe beiderseits bedeutend herabgesetzt. IX.—XII. Nerven zeigen nichts abweichendes.

Sensibilität. Sowohl an den Händen, wie an den Füssen ist der Tastsinn bedeutend herabgesetzt, vielleicht mehr in den Händen.

Schmerzsinn. Pat. ist etwas hyperalgetisch, und sowohl die Hände, wie die Füsse sind bis über die Ellenbogen und die Knie hinauf sehr empfindlich.

Temperatursinn normal.

Muskelsinn schlecht, und Pat. hat Schwierigkeit einen Knopf zu knöpfen und kann eine Stecknadel nicht vom Boden aufnehmen, vielleicht mehr in Folge des mangelhaften Tastgefühls, als des Fehlens des Muskelgefühls.

Motilität. Er ist schwach in den Händen und Füssen, steht mit gebeugten Beinen.

Ataxie. Er geht mit gespreizten Beinen und mit Schwierigkeit, besonders bei geschlossenen Augen.

Atrophie. Die Muskeln der Hände sind etwas, aber nicht sehr atrophisch, aber die Hände sind angeschwollen, wie durch ein chronisches Oedem.

Reflexe können von den Muskeln der Vorderarme ausgelöst werden. Patellarreflexe fehlen.

Die Blase zeigt weder jetzt noch früher irgend welche Störungen; ebenso verhält sich der Darm jetzt, wie auch früher, normal.

Trophische Störungen. Ausgenommen das eben erwähnte Angeschwollensein der Hände und Füsse und die nicht hochgradige Atrophie der Muskeln der Hände, findet sich keine Atrophie.

Innere Organe. Das Herz ist nicht vergrössert. Die Töne sind rein. Der Puls normal.

Behandlung. Pat. wurde mit Bädern (Moorbädern u. s. w.), Massage und Elektricität jeden Tag behandelt und befand sich dabei gut.

7./VII. 1897. Bei der Abreise wird bemerkt: Pat. hat sich auffallend gebessert, er geht recht gut mit offenen Augen, schlechter mit geschlossenen; geht jedoch immer mit gespreizten Beinen. Er kann jetzt die Knöpfe knöpfen. Die Plantarseiten der Füsse sind beim Gehen und bei der Bewegung empfindlich und schmerzhaft, besonders in der Kälte. Die Empfindlichkeit erstreckt sich bis über die Knie.

Die Hände sind empfindlich und schmerzen etwas in den Endphalangen, nicht wie früher in den ganzen Fingern.

In der Kürze lautet die Krankengeschichte also folgendermaassen:

Ein 70jähr. Mann wird einem, vielleicht selbst wiederholten Vergiftungsversuchen mit Phosphor ausgesetzt. Die gewöhnlichen Vergiftungssymptome stellten sich ein, wie Bluterbrechen, Schwäche u. s. w., und er musste Monate lang das Bett hüten. Binnen einem Monate stellten sich Schmerzen in den Füssen ein und dann Schwäche und Schwierigkeit zu gehen. Aber er konnte die Beine im Bett bewegen. Darnach wurden auch die Finger gelähmt. Erst nach etwa 9 Monaten konnte er aufstehen.

Nach Jahresfrist findet man bei der Untersuchung keine Störung der Psyche oder der Kranialnerven, aber Pat. leidet an ausgesprochener Schwäche in den Händen und Füssen, sowie an Herabsetzung des Tastsinns in diesen Theilen. Ausserdem sind die Extremitäten bis über die Knie und Ellenbogen hinauf, wie überhaupt die Muskulatur schmerzempfindlich. Die Hände sind angeschwollen und die Handmuskulatur ist etwas atrophisch. Die Reflexe von der Armmuskulatur aus bestehen, aber die Patellarreflexe sind verschwunden. Keine Blasen- oder Darmstörung.

Er hat Schwierigkeit zu gehen, und eine ausgesprochene Ataxie ist vorhanden.

Diagnose. Bei einem Versuch die Art und Localisation des Processes zu bestimmen, ist daran zu erinnern, dass die ersten Symptome der Krankheit Schmerzen in den Händen und Füssen waren, und dann Schwierigkeit zu gehen, wahrscheinlich theils als Ausdruck einer Ataxie, theils der Schwäche jener Theile. Die Symptome, welche seitdem bestehen geblieben sind, deuten theils auf Neuritis, theils auf Veränderungen im Rückenmark. Im Ganzen ähneln die Symptome in hohem Grade denen bei der Arsenikvergiftung. Auch hier spielen die Schmerzen eine auffallende Rolle. Hier wie da ist Ataxie vorhanden. Für Neuritis spricht besonders die grosse Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Muskulatur. Und da die Patellarreflexe fehlen, und die Localisation sich besonders auf die Spitzen der Extremitäten beschränkt hat, so ist wohl kein Zweifel, dass hier eine Neuritis phosphorica vorliegt; und dass sowohl sensible wie motorische Nerven ergriffen sind — ganz wie bei der Arsenikvergiftung.

Da inzwischen auch Ataxie vorhanden ist, so müssen auch Theile im Rückenmark ergriffen sein, denn die Ataxie kann kaum durch die vorhandene Anästhesie genügend erklärt werden. Welche Theile aber daselbst zerstört worden sind, darüber lohnt es nicht die Mühe zu discutiren. Ich weise in dieser Hinsicht auf die von mir, sowie Erlitzki und Rybalkin dargelegten Befunde bei der Arsenikvergiftung hin. Wir fanden, dass die grossen motorischen Zellen atrophisch waren, und in meinem Falle konnte ausser einer hämorrhagischen Cyste auch eine ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge nachgewiesen werden.

Ich bin also geneigt, sowohl eine Neuritis, als auch degenerative Processe im Rückenmark anzunehmen. Dagegen fehlen alle Anzeichen eines cerebralen Leidens.

In Bezug auf die Symptomatologie hebe ich hier nur die auffallende Aehnlichkeit mit Arsenikvergiftung hervor. Doch finden sich hier ausserdem eine auffallende Anschwellung der Hände, ein höherer Grad von Schmerzempfindlichkeit noch nach 1 jährigem Bestehen des Leidens, welche besonders an den Fusssohlen und in den Fingerspitzen ausgesprochen ist. Dagegen war die Atrophie verhältnissmässig geringfügig.

In wie weit alle diese Symptome für Phosphorvergiftung charakteristisch oder constant sind, darüber kann nur weitere Erfahrung belehren, aber die Analogie mit der Arsenikvergiftung spricht doch dafür, dass hier ein typischer Fall von Phosphorlähmung vorliegt.

Das allmähliche Eintreten der Lähmung erst längere Zeit nach den wiederholten (?) Vergiftungsversuchen giebt eine genügende Erklärung, warum so selten Phosphorlähmungen beobachtet worden sind.

---

2. Ein Fall von Neuritis optica mit 4wöchentlicher doppelseitiger, in complete Heilung ausgegangener Blindheit.

Beitrag zur Klinik der genuinen und concomittirenden Sehnervenentzündungen.

Von **H. Higier** (Warschau).

Unter den gemeinen Sehnervenentzündungen ist bekanntlich die häufigste die sog. Neuritis optica retrobulbaris. Sie macht etwa die Hälfte der gesammten Sehnervenaffectionen aus und ist deshalb als klinische Erkrankungsform sowohl in theoretischer als praktischer Hinsicht ausserordentlich wichtig, für den Nervenarzt nicht minder als für den Augenarzt. Sie stellt eben nichts mehr als eine isolirte, durch das Ophthalmoskop unserem Auge direct zugängliche Entzündung eines Hirnnerven dar, die vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus mit den

sonstigen peripheren Neuritiden viele Berührungspunkte besitzt. Von beiden kennen wir eine acute und chronische Form, wobei letztere entweder vom Anbeginn an als solche auftritt, oder Ausgang der acuten Varietät darstellt. Die zahlreichen ätiologischen Momente der Neuritis optica lassen sich, nach Ausschluss der örtlichen Ursachen (orbitale Cellulitis, Periostitis am Foramen opticum), ebenso wie bei der Neuritis multiplex in vier Hauptgruppen eintheilen: in Intoxicationen, Infectionen, Traumen und Erkältungsursachen.

Unter den anorganischen und organischen toxischen Schädlichkeiten spielen bei der Sehnervenentzündung die Hauptrolle: Alkohol, Blei, Chinin, Tabak und Schwefelkohlenstoff. Von den infectiösen Noxen kommen die abnormen Stoffwechselproducte in Betracht, die bei den meisten acuten und chronischen Allgemeinkrankheiten producirt werden und toxisch wirken. Hierher gehört somit die Neuritis optica bei Typhus, Influenza, acutem Rheumatismus, die bei Lues, Diabetes, Sclerose, Gicht, Gravidität, Puerperium u. s. w. Eine weniger ansehnliche Rolle spielen die traumatischen Kopfverletzungen (Adamük) und das refrigeratorische Moment, besonders die Einwirkung plötzlicher Abkühlung der Kopf- oder Gesichtshaut (Samelsohn).

Klinisch lässt sich die acute retrobulbäre Sehnervenentzündung, wie die sonstigen Neuritiden, durch die Schmerzhaftigkeit des Nerven, den Ausfall der Function und das Schwinden der physiologischen Reaction erkennen. In allen frischen Fällen sind die Augenbewegungen schmerzhaft, die Empfindlichkeit auf Druck des Augapfels in der Richtung von vorn nach hinten erheblich gesteigert. Das Sehvermögen nimmt im ergriffenen Auge in ziemlich kurzer Zeit — von wenigen Stunden bis Tagen — stark ab, wobei intensive Reizungserscheinungen in Form von feurigem Nebelsehen und Lichtblitzen dem völligen Erlöschen der Function vorausgehen. Die Pupille ist mittelweit und auf directen Lichteinfall völlig reactionslos, trotzdem die consensuelle Reaction noch bei völliger Amaurose erhalten bleibt. In den schweren Fällen ist die Erblindung total, in den leichteren nimmt letztere nur das centrale Gesichtsfeld ein. Das Scotom, meist in Gestalt einer central liegenden Ellipse, ist für die gewöhnliche Neuritis optica retrobulbaris äusserst charakteristisch, viel seltener sind Ringscotome oder periphere Einschränkung. Indem die Abnahme des Lichtsinnes in Abhängigkeit von der Extensität des Scotoms ist, soll die Sehschärfe nur von der Intensität desselben abhängen. Interessant ist es, dass das Farbenobject, sobald es in Bereich des Scotoms tritt, zunächst seine Nuance, d. h. seine Helligkeit und dann erst, näher dem Kern des Defectes, seinen Ton verändert. Am Rande des Scotoms erscheint das weisse Prüfungsobject grau, am Centrum schwarz. Wo die Amaurose complet zu sein scheint, lässt sich zuweilen nach Samelsohn bei Prüfung im dunklen Zimmer mit sehr schwachen Lichtquellen eine dumpfe Lichtempfindung in der Peripherie feststellen, wo die Untersuchung mit Reflexen eines Augenspiegels negativ ausfällt.

Der Augenspiegelbefund ist in den ersten Tagen meist ganz negativ. Im weiteren Verlaufe bildet sich allmählich Oedem und capilläre Röthung an der Papille aus, die hier und da zum Bilde der typischen Stauungspapille führen

kann. Seltener fehlt dieses Stadium ganz und nur die consecutive Opticusatrophie (Abblassung der temporalen Hälfte der Papille) macht auf die Natur des durchgemachten Leidens aufmerksam. Ab und zu soll die mit plötzlicher Erblindung eintretende Neuritis optica — falls das entzündliche Transsudat gerade die Eintrittsstelle der Sehnervengefässe comprimirend trifft — unter dem Bilde der acuten Netzhautischämie mit auffallender Verengerung sowohl der Arterien als Venen verlaufen.

Anatomisches Material für die im Grossen und Ganzen ziemlich seltene acute Neuritis liegt bis jetzt nicht vor, und sind wir gänzlich auf die anatomisch-pathologischen Befunde bei den chronischen retrobulbären Neuritiden angewiesen, die trotz mancher beachtenswerther klinischer Differenzen (sehr schleichender Beginn, progressiver Verlauf, Fehlen der Schmerzhaftigkeit, der Pupillenanomalieen und der Schwellungserscheinungen an der Papille, sehr spätes Nachfolgen einer temporalen Atrophie der Papille ohne Betheiligung der Centralgefässe) sich ebenfalls durch das centrale Scotom — absolutes, relatives oder nur für Farben — hauptsächlich auszeichnen. Bei diesen Formen wird mit auffallender Regelmässigkeit ein ganz bestimmtes Nervenbündel von der interstitiellen Entzündung ergriffen, und zwar das sog. papillo-maculare Bündel, das den gelben Fleck und den zwischen ihm und dem temporalen Rande der Papille gelegenen Abschnitt der Retina versorgt. Dasselbe kann in jeder Stelle seiner Längsausdehnung vom Entzündungsprocess betroffen werden: von derjenigen Stelle, wo es im Canalis opticus als Cylinder axial gelagert ist bis zu dem Punkte, wo es den temporalen Rand des Nerven erreicht und dicht am Eintritt der Centralgefässe die keilförmige Gestalt annimmt. Nur ausnahmsweise localisirt sich die chronische Neuritis im peripheren Theil des Opticus bezw. dehnt sich vom axialen Gebiete auf den peripheren Abschnitt, was sich klinisch in Sehstörungen an den excentrischen Theilen des Gesichtsfeldes kundzugeben pflegt.

Weshalb mit Vorliebe gerade dieses Bündel betroffen wird, lässt sich nicht mit Bestimmtheit aussagen. Möglicherweise hat die hochgradige functionelle Empfindlichkeit der am meisten in Anspruch genommenen Fasern des directen Sehens, oder das Passiren des Hauptlymphstromes durch das Centrum des Nerven daran Schuld. Dahingestellt muss es immerhin bleiben, ob es thatsächlich für jeden Fall einer besonderen, etwa angeborenen Prädisposition in Gestalt einer besonderen Ernährungsschwäche der centralen Nervenbündel bedürfe, einer Schwäche, die unter den geringfügigsten begünstigenden Momenten in eine Entzündung dieser Bündel umschlägt.

Die acute Neuritis retrobulbaris ist eine verhältnissmässig seltene Erkrankung. In SAMELSOHN's[1] Statistik figurirt sie unter 119 Fällen kaum 18 Mal, und nur ausnahmsweise doppelseitig. So konnte noch REISSERT[2] im Jahre

---

[1] SAMELSOHN, Neuritis retrobulbaris. Biblioth. der gesammten medicin. Wissensch. Liefer. 123. S. 504—512.

[2] E. REISSERT, Ein Fall von Neuritis retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 48—54.

1894 keinen unanfechtbaren Fall von acuter Sehnervenentzündung mit beiderseitiger vollständiger Erblindung aus der Literatur anführen. Angesichts eben der Seltenheit dieser Fälle erlaube ich mir kurz über einen einschlägigen Patienten zu referiren, den ich ein Jahr hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall ist besonders ausgezeichnet durch den foudroyant aufgetretenen Sehverlust, durch die eigenthümliche Aetiologie, durch die vom ersten Tage der Erkrankung sehr ausgesprochenen Entzündungserscheinungen an den Papillen (Papillitis), durch den eclatanten Erfolg der subcutanen Pilocarpininjectionen und durch die vollkommene Restitution der Sehschärfe trotz der 4 Wochen anhaltenden doppelseitigen Blindheit.

Chiel Lilienstein, 38 Jahre alt, Geschäftscommis, erkrankt am 5. Juni 1896 an Kopfschmerzen und Flimmern vor dem rechten Auge. Im Laufe des Tages steigern sich die Schmerzen und sinkt die Sehschärfe unter Nebelsehen an beiden Augen sehr bedeutend. Nach etwa 3 Tagen, als ich den Pat. das erste Mal zu sehen bekam, war er beinahe gänzlich erblindet. Die damals gemeinsam mit Collegen Gepner, Kramsztyk und Spielrein vorgenommene Untersuchung ergab ziemlich wenig Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Natur und Aetiologie des schweren Leidens.

Der in psychischer Hinsicht völlig normale, keine Spur von Bewusstseinstrübung aufweisende Patient klagte über diffuse Parästhesieen im Hinterhaupt und der rechten Schläfe. Bei Bewegung der Augäpfel empfindet er in den Extremstellungen, besonders in der Gegend der medialen Orbitalwand, intensive Schmerzen, weshalb die maximale Anstrengung der äusseren Bulbusmuskulatur absichtlich vermieden wird. Bulbus auf Druck mit dem Finger empfindlich. Kein Exophthalmus oder Strabismus. Lider, Conjunctiva, Cornea und Iris normal, optische Medien durchsichtig. Die gleichweiten Pupillen sind stark mydriatisch, reagiren nicht auf Licht, ziemlich gut auf Convergenz. Lichtsinn und Sehschärfe sind am rechten Auge gänzlich erloschen, am linken scheinen sie in geringem Maasse erhalten zu sein. Bei Exploration des Gesichtsfeldes im etwas abgedunkelten Zimmer mit der Hand ergiebt sich, dass die Handbewegungen in der Richtung nach oben und innen einigermaassen erkannt werden. Vom Farbensinn ist keine Spur eruirbar. Ophthalmoskopisch lässt sich feststellen eine, an beiden Augen gleich ausgesprochene Neuritis optica, die geradezu an die Stauungspapille bei Hirngeschwülsten erinnert: excessive Schwellung und capilläre Röthung der Papillen und des circumpapillären Gewebes, Verstrichensein ihrer Grenzen, Erweiterung und Schlängelung der Venen.

Vom sonstigen Verhalten des Nervensystems ist zu erwähnen: Asymmetrie des Gesichtes, Abweichung der Uvula nach links, diffuse analgetische Plâques, Steigerung der Patellarreflexe, Abwesenheit cerebraler Allgemeinerscheinungen, wie Benommenheit, Schwindel, Erbrechen.

Innere Organe intact. Zustand fieberlos. Puls von normaler Frequenz und Fülle. Milz nicht vergrössert. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Appetit und Schlaf nicht gestört. Symptome einer chronischen Intoxication sind nicht vorhanden, ebenfalls fehlen Erscheinungen, die auf eine durchgemachte Lues oder vorhandene Tuberculose hinweisen.

Vom Pat. wird Lues entschieden negirt, ebenfalls will er keine acute Infection in der letzten Zeit durchgemacht haben. Der Kranke raucht mässig, trinkt hie und da übermässig, ist jedoch im Allgemeinen kein Potator. Traumen, Erkältung, grössere Blutverluste, medicamentöse Vergiftung werden in Abrede gestellt. Einen Tag vor dem Ausbruch des Augenleidens behauptet er, psychisch intensiv afficirt gewesen zu sein durch die unerwartete deprimirende Nachricht über das Ueberfahrensein seines Sohnes. Pat. stammt aus einer neuropathisch veranlagten Familie, seine zwei Schwestern leiden an Hysterie.

Dem Kranken wurden ex consilio verordnet: absolute Ruhe, dunkles Zimmer, warme Umschläge an den abgeschlossenen Augen, leichte Abführmittel, flüssige Diät, ein Gemisch von salicylsaurem Natrium mit Jodkali. Das Leiden zeigte jedoch absolut keine Besserung. Im Gegentheil, die minimale Sehfähigkeit schwand gänzlich, so dass bei der nächsten Consultation mit Collegen Goldflam der Pat. complet blind sich erwies. Die Pupillen waren ad maximum erweitert, ganz reactionslos, die Papillen noch intensiver geschwellt und die Venen an denselben dilatirt. Da der Kranke weder das Salicyl noch das Jod wegen eingetretener unangenehmer Nebenerscheinungen gern nahm, so wurden versuchsweise Quecksilbereinreibungen (2 g täglich) verordnet; sie mussten jedoch nach der 5. Inunction in Folge der sich eingestellten Stomatitis aufgegeben werden. Es wurde dann zu Pilocarpininjectionen (0,2 : 10,0) geschritten, täglich eine Pravaz'sche Spritze subcutan. Die Sialorrhoea und Schweissreaction pflegten sofort nach der Einspritzung einzutreten. Nach etwa der 6. Injection — am 24. Tage der Krankheit — liessen sich die ersten Zeichen der Besserung constatiren. Pat. fing an mit dem linken Auge die am Tische brennende Kerze von der dunklen Umgebung einigermaassen zu unterscheiden. Die Pupillen reagirten träge, aber deutlich.

Von jenem Tage an begann die Besserung sehr rasch vor sich zu gehen. Nach der 15. und zugleich letzten Injection war schon Pat. im Stande ohne Hülfe im Zimmer herumzuspaziren, erkannte Handbewegungen sehr genau in der Entfernung, entzifferte einzelne grosse Buchstaben, zählte Finger in $^1/_2$ m Distanz, unterschied einigermaassen weisse von grell gefärbten Gegenständen. Die Reaction der Pupillen war ganz prompt, jedoch mit der Eigenthümlichkeit, dass die Pupille nur momentan verengt blieb und erst dann wieder die Verengerung deutlich zu Tage trat, wenn das Auge nochmals nach einer $^1/_2$ minutlichen Verdunkelung stark beleuchtet wurde. Die Mydriase blieb mehrere Wochen hindurch erkennbar, sowohl im dunklen als hellbeleuchteten Zimmer. Das ophthalmoskopische Bild änderte sich sehr wesentlich, indem die Schwellungserscheinungen am Papillarkopf und der Umgebung gänzlich zurücktraten.

Bei der, 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Untersuchung des Gesichtsfeldes auf Weiss und Farben liess sich ein centrales, ziemlich umfangreiches Scotom an beiden Augen bei ganz normalem peripherem Gesichtsfelde feststellen. (Das Perimeter konnte leider wegen des mehrwöchentlichen Verbleibens des Pat. zu Hause beim Krankenexamen nicht angewendet werden. Aus demselben Grunde liess sich die präcise Untersuchung des peripheren Gesichtsfeldes mittelst schwacher Lichtcontraste nicht vornehmen.)

Von Farben konnte zu jeder Zeit nur das Rothe mit dem linken Auge einigermaassen unterschieden werden.

Den Kranken sah ich dann über 4 Monate nicht mehr. 6 Monate nach dem Ausbruch des Leidens ist vom Collegen Kramsztyk Folgendes constatirt worden: Hypermetropie an beiden Augen = $^1/_2$ D. Links = normale Sehschärfe, rechts = $^1/_3$. Papillen gleich und normal weit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. Weder periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes noch centrale Lücken an demselben. Farbenblindheit. Keine Beweglichkeitsdefecte an den Bulbis. Am Augenhintergrunde keine Abweichung von der Norm. Lästige subjective Blendungserscheinungen.

Unter fortwährendem Gebrauch von Strychninpillen besserte sich der Zustand insofern, dass die vom Augenarzte, Collegen Steinhaus, im Juni d. J. angestellte Untersuchung eine vollkommen normale Sehschärfe an beiden Augen ergab, keine Spur von Farbenblindheit, normales, am Perimeter aufgenommenes Gesichtsfeld, intacte Macula lutea, in ihren temporalen Hälften etwas abgeblasste, in der Umgebung leicht pigmentirte Papillen. Die Blendungsphänomene, die dem Pat. besonders lästig fielen, sind durch Verordnung einer dunklen Schutzbrille gänzlich gehoben worden.

Die Diagnose des Falles machte im Beginn der Krankheit nicht geringe Schwierigkeiten. Der Hausarzt dachte nicht mit Unrecht zunächst an Hysterie. Die ziemlich rasch entstandene Amaurose, die analgetischen Plâques an der Haut, die Abwesenheit nachweisbarer intoxicatorisch-infectiöser Momente, der vorausgegangene intensive psychische Shock, schienen einigermaassen die Möglichkeit einer acut entstandenen Hysterie zu rechtfertigen. Die jedoch rasch darauf sich einstellende Mydriase und Reactionslosigkeit der Pupillen bei fortgesetzter Lichteinwirkung lenkte unsere Aufmerksamkeit nach anderer Richtung ein. Gegen Embolie, Thrombose, Blutung und sonstige locale Processe an der Netzhaut sprach sowohl der ophthalmoskopische Befund, als die prodromalen Reizerscheinungen. Von urämischer Amaurose konnte nach der Anamnese und angesichts des Harnbefundes nicht ernst die Rede sein. Die Annahme eines centralen Leidens war trotz der exquisit ausgesprochenen Papillitis kaum zulässig, bei Abwesenheit jeglicher cerebralen Symptome, die auf einen gesteigerten Hirndruck hinweisen könnten. Nachdem die scheinbare Parese des Gesichts und Zungenzäpfchens als angeborene Asymmetrie, die Pseudoparese der äusseren Augenmuskulatur als vom retro-oculären Schmerz abhängig sich erwiesen und das Sensorium im weiteren Verlaufe der Krankheit stets intact blieb, war auch die Möglichkeit einer acuten, mit Neuritis optica sich combinirenden Polioencephalitis ausgeschlossen und per exclusionem die Annahme einer retrobulbären Neuritis, oder, wie wir es für unseren Fall vielleicht richtiger sagen können, einer intraocularen Neuritis (Papillitis acuta) gerechtfertigt.

Von den charakteristischen Symptomen der acuten Sehnervenentzündung war an unserem Patienten nur die Schmerzhaftigkeit der Bulbi bei Druck und seitlichen Bewegungen, Mydriase und Reactionslosigkeit der Pupillen festzustellen. Der sehr acute Verlauf verhinderte das Aufsuchen der typischen centralen und paracentralen Licht- und Farbenscotome. Zu bemerken ist jedenfalls, dass am 3. Tage, wo das eine Auge schon gänzlich erblindet war, am anderen, trotz centraler Amaurose, an der Peripherie Bewegungen mit der Hand bei gedämpfter Beleuchtung noch erkannt wurden. Beim Zurückgehen des Krankheitsprocesses liessen sich, wie wir sahen, ziemlich deutlich centrale Defecte am Gesichtsfelde beider Augen für Weiss eruiren. Farbenblindheit, beinahe complette, bestand noch ein halbes Jahr hindurch, um schliesslich ebenfalls, wie die Sehschwäche, zu schwinden. Trotzdem also genauere perimetrische Aufnahmen uns weder vom acuten Stadium der Entzündung, noch von der beginnenden Regenerationsperiode zur Verfügung stehen, so lässt sich doch der Typus, wie er der Neuritis retrobulbaris zukommt, im Grossen und Ganzen nicht verkennen. Die, speciell Chiasmaerkrankungen eigenthümliche Doppelseitigkeit der Affection, sowohl als die vom Beginn ausgesprochenen Entzündungserscheinungen am Augenhintergrunde sind zwar wenig charakteristisch für die retrobulbäre Neuritis, sprechen jedoch nicht gegen dieselbe, da die Krankheitsnoxe gleichzeitig beide Nerven afficiren kann und nicht allein in ihrem retrobulbären, sondern auch im intraocularen Verlaufe. Das gleichzeitige Afficirtwerden beider Nerven dürfte uns nicht wundern, wenn wir berücksichtigen, dass in anatomisch-physiologischer Hinsicht

gleichwerthige oder analoge Körpertheile und Organe bestimmten Krankheitsursachen a priori analogen Widerstand leisten. Ist doch die Symmetrie geradezu typisch für sonstige acute — nicht traumatische — Neuritiden.

Die mehrere Wochen anhaltende absolute Blindheit weist jedenfalls darauf hin, dass das im Centrum des Opticus ausgeschiedene entzündliche Exsudat vorübergehend durch Druck sämmtliche Fasern functionsunfähig machte, wenngleich es am intensivsten das centrale, papillo-maculare Bündel betraf. Dass die eigenthümliche Pupillarreaction im Regenerationsstadium auf herabgesetzte Empfindlichkeit der Retina zurückzuführen ist, braucht bloss erwähnt zu werden: nur ein greller Uebergang vom Dunkeln ins Helle brachte, und zwar bloss vorübergehend, den Reflex seitens des Oculomotorius zu Stande.

Ein Wort über die Aetiologie und Therapie in unserem Falle. Es ist schwer eine definitive Entscheidung zu treffen, ob der vom Patienten stark betonte ätiologische Factor — grosse Aufregung bei der unerwarteten schrecklichen Nachricht — thatsächlich eine dominirende Rolle beim Zustandekommen der Neuritis spielte. Unwahrscheinlich ist diese Genese durchaus nicht, wenn man bedenkt, welch' ungeheure vasomotorische Perturbationen (Herzstillstand, Tachycardie, Blässe des Gesichts), welche schwere Revolution im Stoffwechsel (Phosphaturie, Glycosurie), welche nachdauernde Anomalieen in der Function des wichtigsten Centralorgans (Hysterie, Chorea, Dementia paralytica) eine intensive psychische Erregung hervorzurufen vermag. In therapeuthischer Beziehung wäre ich geneigt den subcutanen Pilocarpininjectionen einen sehr begünstigenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit zuzuschreiben. Ich wendete mich diesem Mittel, dessen diaphoretische Wirkung äusserst prompt und rasch einzutreten pflegt, desto lieber zu, als der Kranke, wie erwähnt, keines der sonstigen Mittel (Jod, Salicyl, Quecksilber) ohne üble Nebenwirkungen vertrug.

Von der umfangreichen Gruppe der acuten Sehnervenentzündungen möchte ich noch anhangsweise auf einige kurz eingehen, die entweder durch manche differentiell-diagnostische Eigenthümlichkeiten oder das Abweichen vom typischen, oben geschilderten Krankheitsbilde bezw. durch das gleichzeitige Vorkommen mit sonstigen Nervenleiden eine specielle Besprechung erfordern. Bei rasch sich entwickelnder Amaurose kommen folgende gelegentlich in Frage:

1. Neuritis optica retrobulbaris peripherica. Bei derselben werden ausschliesslich die peripheren Nervenbündel afficirt: das centrale Gesichtsfeld bleibt intact, das periphere mehr oder minder eingeschränkt. Vorübergehend kann das Exsudat bei dieser Form das axiale Bündel drücken und temporäre Amaurose bedingen. Bei unbedeutendem Ergriffensein des Nerven ergiebt, trotz bestehender subjectiver Beschwerden, die gewöhnliche Exploration des Gesichtsfeldes am Perimeter — schwarzes Quadrat an weisser Unterlage — keine Anomalie des Gesichtsfeldes (Fall Moll[1]) und nur bei Anwendung schwächerer Contraste werden Einengungen entdeckt (Fall Katz[2]). Der primäre Sitz der

[1] Moll, Centralbl. f. Augenheilk. 1894. S. 268.
[2] R. Katz, Wiestnik Oftalmologii. 1895. Juli. S. 1.

Entzündung wird vermuthet im Periost des Foramen opticum, was das vorwiegende Betroffensein der peripheren Faserbündel verständlich macht. ADAMÜK[1] nennt diese Form mit Recht „Perineuritis retrobulbaris" im Gegensatz zur „Neuritis axialis s. centralis" mit centralen Scotomen und „Neuritis disseminata" mit zerstreuten unregelmässigen Scotomen. Von der chronischen Varietät der retrobulbären Neuritis zeichnet sich durch die peripheren Gesichtsfelddefecte besonders die Bleineuritis aus.

2. Recidivirende Neuritis optica. Findet ihr Analogon in der wohl bekannten, wenngleich seltenen recurrirenden Polyneuritis. Beruht wahrscheinlich auf chronischer Periostitis am Foramen opticum, die unter dem Einfluss neuer Insulte, meist Erkältung, exacerbirt.

3. Hereditäre und familiäre Neuritis optica retrobulbaris (LEBER'sche Form). Entwickelt sich meist subacut im Mannesalter, bevorzugt das männliche Geschlecht, zeichnet sich ebenfalls durch centrale und paracentrale Scotome aus. In einem von mir beobachteten, a. a. O. beschriebenen Falle[2] befiel das Leiden drei männliche Familienglieder in den 20. Jahren. Eine weite Analogie ist etwa in der familiären neurotischen Muskelatrophie (HOFFMANN, CHARCOT-MARIE) zu ersehen, bei der die peripheren Nerven chronisch, seltener subacut afficirt zu werden pflegen.

4. Neuritis optica im Verlaufe der Polyneuritis. Ist als Theilerscheinung des allgemeinen Leidens aufzufassen. Bei einem einschlägigen Patienten aus meiner Behandlung, wo Arsenvergiftung in Frage kam, ging die Opticusaffection den sonstigen polyneuritischen Erscheinungen voraus.

5. Neuritis optica bei Tabes dorsalis. Kommt sehr selten vor und ist zu betrachten als eine gewöhnliche, den Rückenmarksschwund complicirende Neuritis, wie man es hie und da von acut bei Tabikern entstehenden Entzündungen peripherer Nerven zu sehen bekommt.

6. Neuritis optica bei acuter Encephalitis. Scheint auf dasselbe infectiöse Virus zurückzuführen zu sein, wie die Entzündung der Rindensubstanz bezw. der grauen Nervenkerne.[3] Die Opticusaffection ist somit nicht als Stauungspapille oder Neuritis in Folge Meningitis der Sehnervenscheide aufzufassen.

7. Neuritis optica bei acuter und subacuter Myelitis. Kommt viel öfters vor, als man es nach den spärlichen Angaben der Autoren (21 Fälle nach K. KATZ[4]) glauben könnte. Ihre Abhängigkeit von Lues wird zwar betont, jedoch nur selten bewiesen. In 3 Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, war die Syphilis nur in einem Falle ausser Zweifel. Im 1. dieser Fälle trat

---

[1] E. ADAMÜK, Etwas zur Pathologie der Nervi optici. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. S. 111.

[2] H. HIGIER, Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XI. S. 490.

[3] H. OPPENHEIM, Die Encephalitis. Specielle Pathologie u. Therapie von NOTHNAGEL. Bd. IX. S. 1.

[4] K. KATZ, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. S. 1.

die Neuritis optica gleichzeitig mit der Myelitis foudroyant auf, im 2. ging sie um 5—6 Tage voraus, im 3. trat dieselbe etwa 7—8 Wochen nach dem Zurücktreten der acuten Myelitis, zunächst an einem, dann am anderen Auge auf. In der Mehrzahl der Fälle kommt wohl ohne Zweifel eine acute Infection oder intensive Erkältung in Rede. Dass man bei spontan entstandenen bezw. experimentell hervorgerufenen infectiösen Myelitiden und Myelencephalitiden nicht selten Entzündungserscheinungen am peripheren Nervengebiete findet, haben uns wiederholt Obductionen gelehrt (vergl. Landry'sche Paralyse, polyneuritische Psychose, Myeloneuritis der französischen Autoren). Ebenso genau wissen wir, dass unter dem Einfluss von Kälte bei Thieren experimentell sowohl partielle Neuritiden (Lassar), als Myelitiden (Hochhaus) hervorgerufen werden können. Es handelt sich somit bei dieser Gruppe um ein coordinirtes Zusammentreffen der Opticusaffection und des myelitischen Processes, um gemeinsames Abstammen von derselben krankmachenden Schädlichkeit her.

8. Neuritis optica bei multipler Sclerose. Tritt gelegentlich acut als erstes Symptom des schweren cerebrospinalen Leidens auf. Ophthalmoskopisch nicht schwer diagnosticirbar, klinisch oft durch disseminirte Scotome ausgezeichnet. Ueber den pathogenetischen Zusammenhang dieser klinischen Gruppe mit den zwei letztgenannten (6 und 7) gehen die Meinungen einzelner Autoren sehr auseinander.

9. Neuritis optica bei der Gerlier'schen Krankheit (vertige paralysante) und der mit ihr sehr nahe verwandten japanischen Kubisagari.[1] Beide infectiös-toxischer Natur und in ihrem klinischen Verlaufe theils an die asthenische, theils an die paroxysmal-familiäre Lähmungen (Goldflam) erinnernd. Als functionelle Poliencephalomyelitiden aufgefasst, reihen sie sich sehr eng an die oben besprochenen Formen an.

[Aus dem Dr. Senckenberg'schen Institute für pathologische Anatomie zu Frankfurt a./M.]

3. Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel.

Von Dr. **A. Friedländer,**
zur Zeit an der psychiatrischen Klinik in Jena.

(Fortsetzung u. Schluss.)

Zur Besprechung des mikroskopischen Befundes übergehend, will ich einer kurzen und übersichtlichen Darstellung wegen die Benennungen der einzelnen Segmente der weissen (Leitungs-)Substanz feststellen.

[1] Miura, Ueber Kubisagari. Mittheilungen der medicin. Facult. d. kaiserl.-japanischen Univers. zu Tokio.

Ich nenne die Areale, die der Lage nach bei den Säugern der Pyramidenvorderstrangbahn + Grundbündel der Vorderseitenstränge einerseits und der Pyramidenseitenstrangbahn andererseits entsprechen — Vorderstrangbahn und Seitenstrangbahn = VB und SB.

Die beiden Zweige der Kleinhirnseitenstrangbahn (KSB), den Tractus cerebello-spinalis dorsalis und den Tractus cerebello-spinalis ventralis bezeichne ich mit Tr. dors., bezw. Tr. ventr.

Die den GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen entsprechenden Partieen der Hinterstränge werden mit medialem (= m. H.) und lateralem (= l. H.) Antheil des Hinterstranges bezeichnet, ohne dass ich deshalb eine solche scharfe Scheidung für den Hinterstrang der Taube als erwiesen annehme. Unter „Wurzeleintrittszone" (= W. Z.) — einem kleinen Felde medial vom BURDACH-strange, zwischen diesem und dem Hinterhorn — und „ventrales Feld der Hinterstränge (= v. F. H.) — ein schmales Band dorsal der grauen Commissur zwischen den Basen der Hinterstränge — verstehe ich dem Säugerrückenmarke analoge Partieen.

VS. = Vorderstrang, SS. = Seitenstrang u. s. w.

Sämmtliches Material, das mir durch die 70 Operationen geliefert wurde, habe ich nach Serienschnitten mikroskopisch untersucht. Im Folgenden werden nur typische Fälle mit übereinstimmendem Befunde beschrieben.

I. Operationen am Rückenmarke.

1. Durchschneidung des ganzen Rückenmarks.
2. Durchneidungen, die mehr oder weniger von der Hälfte des Querschnittes verletzten.
3. Genaue Halbseitenläsionen.

Ad 1. Boten die Resultate nur für das Studium auf- und absteigender Degenerationen bei völliger Durchtrennung des Rückenmarks, nicht aber für die Fragen, die uns hier beschäftigen, Interesse. Ich verzichte daher auf ihre Wiedergabe an dieser Stelle.

Ad. 2. 1. Operation am Brustmarke in der Höhe des vierten N. pectoralis. (Figg. 1—8.)

An der Operationsstelle (Fig. 5) ist die ganze weisse Substanz von Degenerationsproducten durchsetzt; zwischen denselben wenige normale Faserbezirke.

Aufsteigend: In das Brustmark setzen sich die Degenerationen in etwas verminderterer Dichte fort, und zeigt die eine Hälfte des Schnittes ein Ueberwiegen der Degenerationen auf einer Seite. (Fig. 4.)

Im Halsmarke (Intumescentia cervicalis) (Fig. 3) sammelt sich eine Degeneration zu beiden Seiten der Fissura dorsalis zu einem dreieckigen Areale, dessen Spitze dem Centralcanale zugewendet ist und den ganzen Bezirk des m. H. einnimmt. In den SS ist das ganze Gebiet des Tr. dors. auf beiden Seiten (auf einer stärker) degenerirt, ebenso die Peripherie der VS. Das gleiche Verhalten, dieselben deutlichen Degenerationen sehen wir im Halsmark oberhalb der Int. cervical. Im obersten Halsmark nimmt die dreieckige Degeneration im m. H. ab, dagegen hat die Degeneration des Tr. dors. zugenommen und sind auch in den übrigen Antheilen der SS viele Fasern zu Grunde gegangen. An Schnitten des Halsmarkes, knapp vor dem

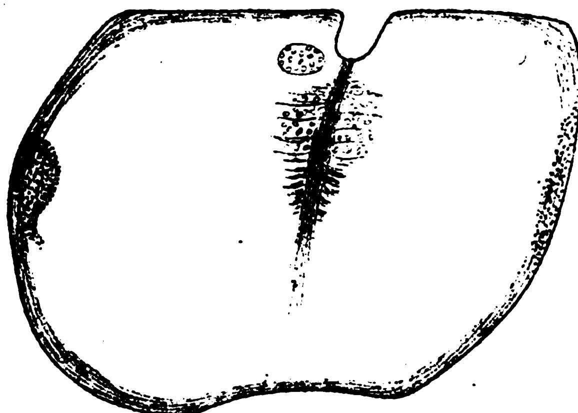


Fig. 1. Medulla oblongata.

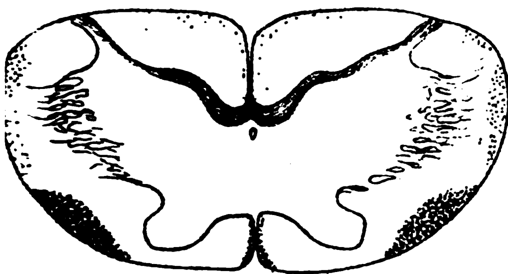


Fig. 2. Halsmark vor dem Uebergange in die Med. obl.

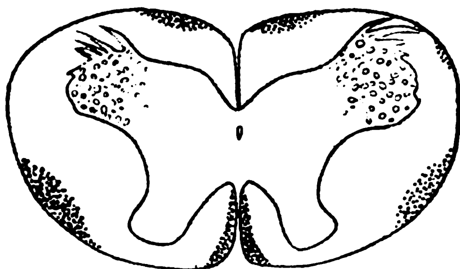


Fig. 3. Intumescentia cervicalis.

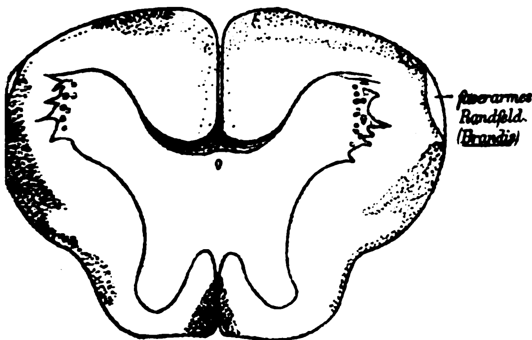


Fig. 4. Brustmark.

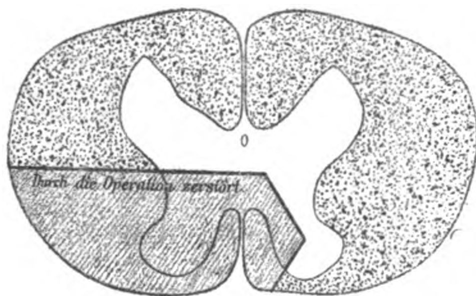


Fig. 5. Operationstelle (Brustmark). Der Schnitt ist senkrecht auf die Längsaxe des Rückenmarks zu denken.

Uebergange in die Medulla oblongata (Fig. 2) sehen wir die HS noch schwächer, den Tr. dors. deutlich degenerirt, die VS und SS nur mit spärlichen schwarzen Schollen und Pünktchen bedeckt.

Die Medulla oblongata erweist sich beiderseits im Corpus restiforme deutlich (auf einer Seite wieder stärker) degenerirt.

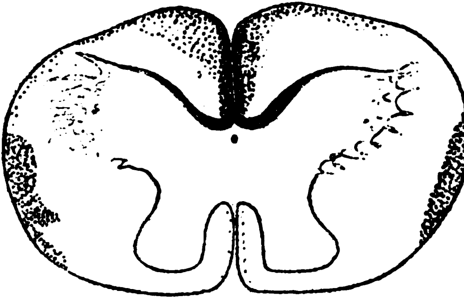


Fig. 6. Ob. Lendenmark.

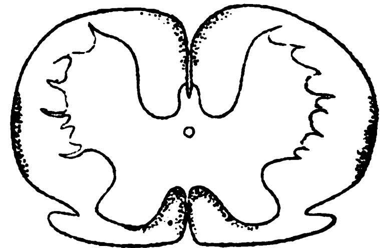


Fig. 8. Unterstes Lendenmark.

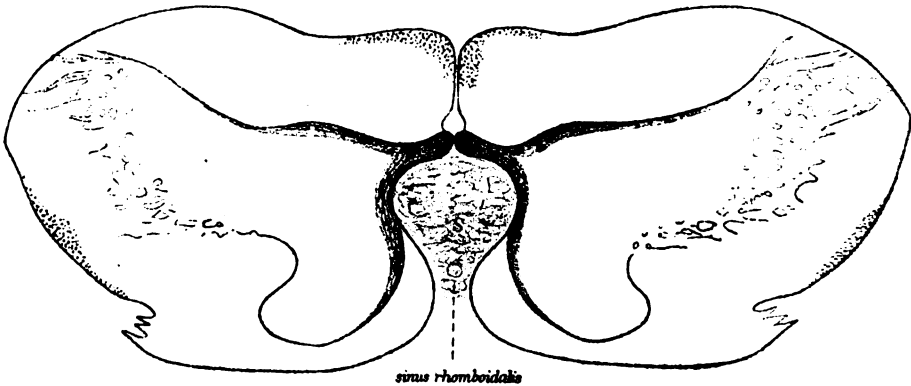


Fig. 7. Intumescentia lumbalis. *S* = Substantia gelatinosa.

Absteigend: Im Brustmark, in der nächsten Nähe der Operationsstelle, sind die VS bis an die Commissur stark degenerirt, ebenso der ganze SS einer Seite, während der andere, so wie die beiden HS nur zerstreute Degenerationen aufweist.

Im Lendenmark (Fig. 6) ist der VS jeder Seite peripherwärts und centralwärts zu beiden Seiten der Fissura ventr., besonders deutlich längs derselben degenerirt, so dass hier kaum normale Fasern übrig bleiben. Der Tr. dors. ist beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung degenerirt, die HS dagegen sind fast frei. Das gleiche Verhalten finden wir im Sinus rhomboidalis (Fig. 7), nur hat sich die auf den früheren Schnitten über den ganzen VS zerstreute Degeneration mehr auf den medialen Antheil des VS zurückgezogen. Im untersten Lendenmarke (Fig. 8) tritt zu den deutlichen Degenerationen im VS und dem Tr. dors. eine zerstreute im HS auf, die als Kuppe der hinteren Wurzel aufsitzt.

2. Operation am unteren Halsmark; die Läsion geht quer durch das Rückenmark, $^3/_4$ desselben (die weisse Substanz und das Vorderhorn bis über den Centralcanal) verletzend.

Die Schnitte in nächster Nähe der Operationsstelle zeigen fast vollständige Degeneration der VS des SS einer Seite, während der SS der anderen Seite schwächer, der HS kaum degenerirt ist.

Aufsteigend: (Int. cervicalis). Degenerirt sind auf beiden Seiten die VS und die Tr. dors. Im obersten Halsmarke ist stark degenerirt auf beiden Seiten die Kleinhirnseitenstrangbahn (KSB), ausserdem zeigen sich zerstreute Degenerationen im

ganzen Gebiete der SS und VS. Auf den Schnitten in nächster Nähe der Medulla oblongata deutliche Degeneration der KSB in ihrer ganzen Ausdehnung, zerstreute Degenerationen in geringstem Grade in den SS und VS.

In der Medulla oblongata finden wir wieder eine starke Degeneration an der Stelle des Corpus restiforme auf beiden Seiten eine deutliche, wenn auch schwächere Degeneration der ventralen Bogenfasern von der Mitte der Peripherie bis in die Gegend der Oliven und über dieselben hinaus sich erstreckend, sowie zerstreute, geringe Entartung der Nervenkerne.

Absteigend: Das Brustmark erweist sich stark degenerirt in den VS beider Seiten, im SS der einen Seite, schwächer im SS der anderen Seite; desgleichen im Lendenmarke, die KSB tritt durch Zahl und Stärke der degenerirten Fasern besonders hervor.

Auf- und absteigend zeigte sich auf manchen Schnitten das v. F. H. und die WZ degenerirt.

Ad 3. Genaue Halbseitenläsionen.

a) Im Halsmark, und zwar ober- und unterhalb der Int. cervicalis, sowie in den Höhen verschiedener Cervicalnerven.

Die gleichartigen Befunde werden durch einen Typus erläutert.

An der Operationsstelle ist die eine Hälfte des Rückenmarks (weisse und graue Substanz) durch den Eingriff zerstört, die andere zeigt starke Degeneration der KSB, schwächere im übrigen Theile des SS.

An der Operationsstelle sehen wir in diesen, wie in manchen anderen Fällen in Folge von Vernarbungsprocessen intra vitam, oder von Zerrungen, Quetschungen bei der Herausnahme des Rückenmarkes Verzerrungen der Hörner, unregelmässige Vorsprünge an der Peripherie der Leitungssubstanz, sogen. Heterotopieen. Ich erwähne sie nur, weil sie bei Säugern vielfach missdeutet, zum Theil sogar als Missbildungen aufgefasst und beschrieben wurden.

Aufsteigend: Die Degeneration im Halsmark oberhalb der Operationsstelle betrifft die KSB einer Seite. Auf den Schnitten in der Nähe der Medulla oblongata Status idem.

In der Medulla oblongata ist das Corpus restiforme einer Seite stark degenerirt.

Absteigend: In der Int. cervical. ist die KSB deutlich, der HS und VS schwächer degenerirt. Auch hier bleibt die Degeneration auf eine Seite beschränkt. Im Brust-, sowie im Lendenmarke bis in die untersten Schnitte bleibt die Degeneration, wie oben beschrieben, zu verfolgen, doch wird sie gegen das Ende des Rückenmarks zu immer undeutlicher.

b) Halbseitenläsionen in verschiedenen Höhen des Brustmarks.

An der Operationsstelle finden wir fast die Hälfte des Markes durch die Operation zerstört. Der übrig gebliebene Theil erweist sich wieder in allen Partieen degenerirt.

Aufsteigend: Im Brustmarke degenerirt deutlich abgegrenzt der m. H., die KSB und die Peripherie des VS.

In der Int. cervical. Status idem, desgleichen im Halsmark oberhalb derselben. In den Schnitten vom Halsmarke in der Nähe der Medulla oblongata ist nur mehr die KSB deutlich, einzelne wenige Fasern des m. H. degenerirt. In der Medulla oblongata ist das Corpus restiforme degenerirt.

Absteigend: Im Brustmark unterhalb der Operationsstelle ist die KSB und zwar schwächer, ferner die VS degenerirt. Im Lendenmark Status idem, in der Fossa rhomboidalis und im unteren Lendenmark sind nur einzelne Fasern der KSB degenerirt.

c) Halbseitenläsion im Lendenmark oberhalb und an verschiedenen Stellen der Fossa rhomboidalis.

Das Rückenmark ist halbseitig durch einen linearen Schnitt, der an der Peripherie der weissen Substanz beginnt und das Vorderhorn vom Hinterhorn scheidet, durchtrennt.

Die verletzte Seite zeigt in der weissen Substanz allenthalben degenerirte Nervenfasern. (Fig. 9.)

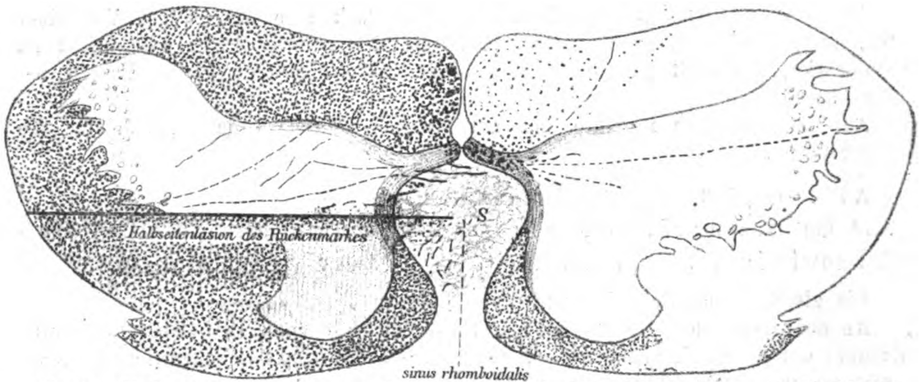


Fig. 9. Halbseitige Operation am Lendenmark in der Gegend des Sinus rhomboidalis. Der Schnitt ist senkrecht auf die Längsaxe des Rückenmarks zu denken.

Aufsteigend: Im Lendenmark oberhalb der Operationsstelle (Figg. 9—11) ist die ganze Peripherie von schwarzen Schollen bedeckt. Hervortretend durch die Masse der zu Grunde gegangenen Fasern erscheinen die Bezirke des VS, der KSB

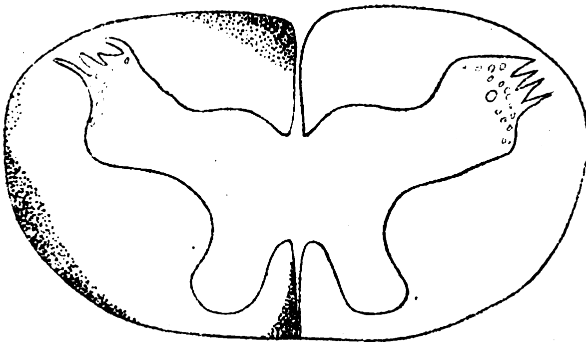


Fig. 10. Intumescentia cervicalis (Deg. aufsteigend).

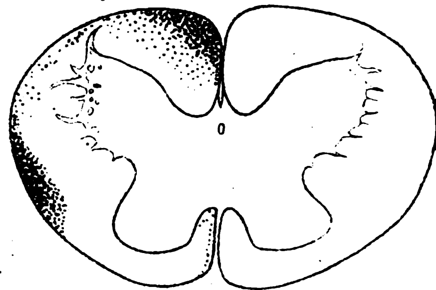


Fig. 11. Lendenmark (Deg. absteigend).

und des ganzen H. einer Seite. Im Brustmark Status idem, in der Int. cervical. (Fig. 10) finden wir deutliche Degeneration der KSB, abgegrenzte deutliche Degeneration des m. H., schwächere Degeneration im VS. Im Halsmark oberhalb der Int. cervical. Status idem.

Absteigend: Im Lendenmark unterhalb der Operationsstelle Degenerationen längs der ganzen Peripherie der VS und SS, sowie des ganzen HS. Auf tieferen Schnitten des Lendenmarks finden wir deutlich und auf einer Seite degenerirt die KSB (Fig. 11). Die Degeneration der KSB in geringem Maasse, auch die der VS, ist bis in die untersten Schnitte des Lendenmarks deutlich zu verfolgen.

Fassen wir die Ergebnisse der Versuche am Rückenmarke zusammen, so können wir sagen: Bei Durchschneidungen der Medulla spinalis in verschiedenen Höhen finden wir auf- und absteigend degenerirt drei Arten von Bahnen. In nicht umschriebener Weise degeneriren Faserbezirke, in welchen Lage, Anordnung und Caliber der entarteten Fasern auf kurze Strecken hin sich gleichbleiben. Diese Bahnen, die wir in verschiedenen Anhöhen auf geringe Entfernungen hin auf- und absteigend von dem Schnitte, auf dem wir ihnen zuerst begegneten, entartet finden, möchte ich als kurze oder Associationsbahnen ansprechen. Von langen Bahnen zeigten sich, und zwar bei genauen Halbseitenläsionen auf die eine Hälfte beschränkt, eine Bahn im Vorderstrang und im medialen Antheil des Hinterstranges auf- und absteigend degenerirt. Dieses Resultat bot sich mir aber nicht constant, sondern nur bei der Mehrzahl der Untersuchungen. In den übrigen Fällen fand ich zwar auch Degenerationen in den oben genannten Bezirken der Leitungssubstanz, doch verschwand gelegentlich die eine oder die andere dieser Bahnen nach kürzerem oder längerem auf- und absteigenden Verlaufe, oder ich konnte sie aufsteigend bis in das Halsmark, nicht aber absteigend in das Lendenmark, wie auch umgekehrt, verfolgen. Constant in ihrem Verlaufe und in ihrer Lage, Unterschiede höchstens aufweisend in der Zahl und Stärke der untergegangenen Fasern, erscheint ein Feld, das von der Hinterwurzel des Rückenmarks in einem gegen den Centralcanal offenen Bogen längs der Peripherie bis zum Grundbündel der Vorderseitenstränge einerseits, bis an das Gebiet der ausstrahlenden motorischen Wurzelfasern andererseits sich erstreckt.

Dieses Feld geht ins Corpus restiforme über und gehört daher der Kleinhirnseitenstrangbahn an. Wir können sie durch das ganze Rückenmark hin verfolgen und steigt sie, unähnlich ihrem Verlaufe bei den Säugern, im Lendenmark bis in die letzten Schnitte hinunter, aus welchem Umstande sich auch die Frage, ob eine Cauda equina und ein Filum terminale im Sinne der Säuger vorhanden ist, verneinen lässt. Oefters finden wir Degenerationen im ventralen Feld der Hinterstränge und in der Wurzeleintrittszone.

II. Rückenmark und Kleinhirn.

Die folgende Beschreibung bezieht sich auf Frontalserien und werden wieder wie oben zwei Typen erläutert.

1. Bei der Operation wurde mehr als die Hälfte des Rückenmarks verletzt. Das Kleinhirn gehört zu dem oben beschriebenen Rückenmarke. (Figg. 1—8.)

Auf den Schnitten der Medulla oblongata zunächst dem Halsmark sehen wir zu beiden Seiten (auf einer stärker) einen grossen Theil der Fasern des Corpus restiforme degenerirt. Entsprechend dem Verlaufe des Strickkörpers sehen wir diese Degeneration auf Schnitten, die sich dem Kleinhirn nähern, frontal wandern und mit dem caudalen Kleinhirnstiel in dasselbe eintreten. Im Kleinhirn nun zieht die Degeneration frontalwärts in die einzelnen Gyri, deren Markblätter wir in ihrer ganzen Länge mit schwarzen Schollen in wechselnder Dichte bedeckt sehen. Wenn die Marksubstanz allmählich zwischen die Gyri eindringt, dieselben, sich verbreiternd auseinanderdrängt, bildet sich so der Körper des Kleinhirns (Fig. 12), in dessen Mitte die grossen Ganglien (Ggl. mediale und laterale) liegen, vom Kleinhirnventrikel (Fig. 12) geschieden, wie wir dies in der anatomischen Einleitung beschrieben haben; jetzt sammelt sich die Degeneration, die in langen Zügen von beiden Seiten kommend die Ganglien ventral und medial in einem gegen die sagittale Medianebene zu convexen Bogen umgreift; hierauf überschreitet sie zum Theil die Mittellinie (partielle Kreuzung), um sich auf frontaleren Schnitten als eine Degeneration zu zeigen, die deutlich drei Theile aufweist (Fig. 13). Zu beiden Seiten der Medianlinie finden wir symmetrisch je eine Degeneration, die das Ganglion mediale an seiner ventralen Seite begrenzt, von aussen nach innen schmäler werdend. Dort, wo diese beiden

Degenerationen aneinanderstossen, befindet sich die Spitze einer keilförmigen dreitheiligen Degeneration mit der Basis des Keils dem Ventrikel aufsitzend. Sein Ende findet das gekreuzte Bündel zum Theil in den Gyri der ventralen Rinde (s. Fig. 15.)

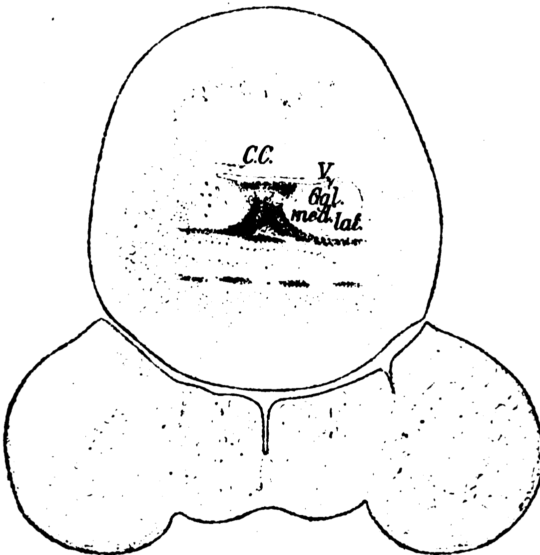


Fig. 12.

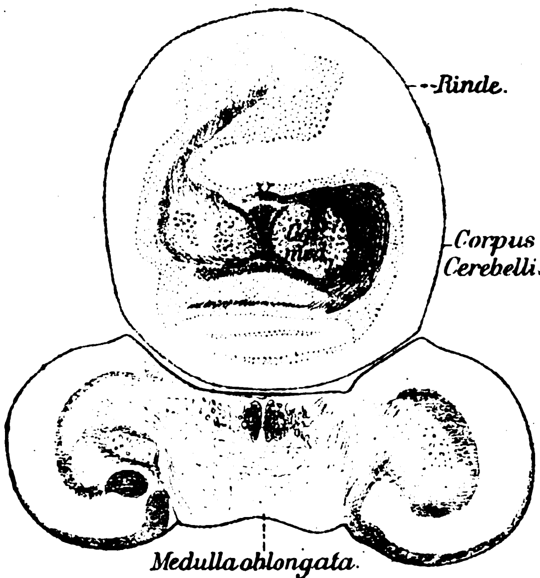


Fig. 13.

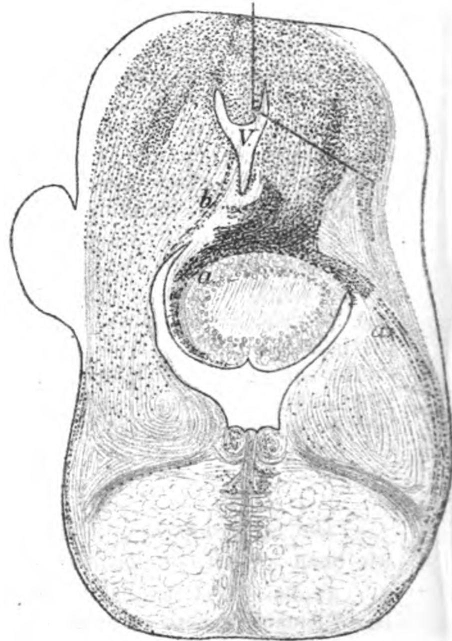


Fig. 14. Frontalschnitt durch den Körper des Kleinhirns (C. c.) und die Med. obl. Zerstörung des Kleinhirnkörpers in der Gegend der Ggl. med. lat. Diese selbst sind in ihrer Structur kaum zu erkennen.

2. Genaue Halbseitenläsion am Brustmark.

Die einseitig vorhandene Degeneration im peripheren Theile des Seitenstranges zeigt das oben beschriebene Verhalten. Was die Degeneration im Kleinhirn anbelangt,

so können wir dort, wo die dorsale Rinde in den Markkörper des Kleinhirns übergeht, deutlich sehen, wie die Degeneration aus zwei Theilen besteht, aus einem ventralen und einem dorsalen, die auf entgegengesetzten Seiten liegen. Im eigentlichen Körper des Kleinhirns finden wir das Ganglion mediale von zerstreuten Degenerationen bedeckt, während die ventrale Degeneration ausgezeichnet durch Dichte und Caliber der entarteten Fasern die ganze eine Seite des Ventrikels einnimmt. Von der Spitze

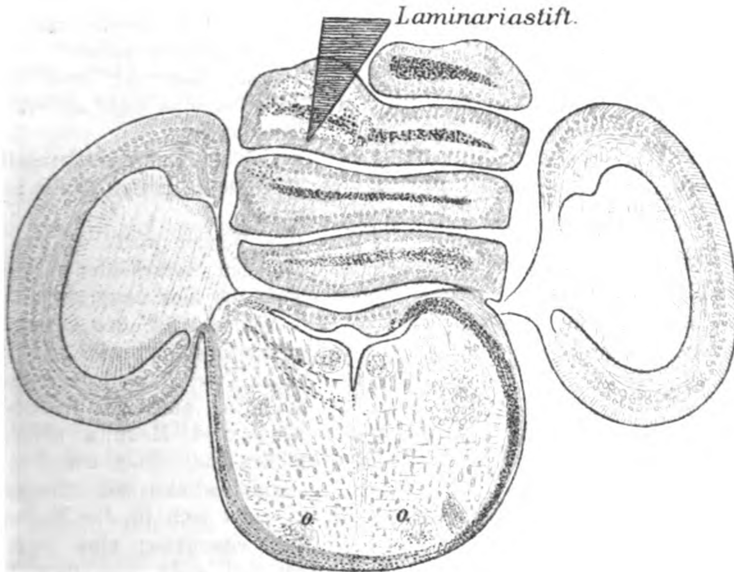


Fig. 15.

desselben zieht eine Degeneration über die Mittellinie zu der oben erwähnten, ebenfalls sehr starken dorsalen Degeneration, welche sich über die ganze obere Peripherie des medialen Kleinhirnganglion bogenförmig erstreckt.

Ad B. Die Ergebnisse der Untersuchungen am Rückenmarke führten zu der Frage: Giebt es absteigende Cerebellumbahnen? Zur Beantwortung dieser Frage wurde, wie schon bei der Technik erwähnt, das Kleinhirn an verschiedenen Stellen zerstört. Die Läsionen wurden an der dorsalen Rinde sowohl, wie an dem Körper des Cerebellum gesetzt.

1. Ein grosser Theil der dorsalen Rinde wurde durch die Einführung eines Laminariastiftes zerstört.

Im Cerebellum diffuse Degenerationen, bewirkt durch die Quellung des um mehr als das Dreifache seines ursprünglichen Volumens vergrösserten Laminariastiftes. Cerebralwärts ist die Medulla oblongata frei. Caudalwärts sind einige zerstreut liegende degenerirte Fasern zu sehen, die sich im obersten Halsmark in die Gegend der Austrittsstelle der motorischen (Vorder)wurzeln begeben, um auf tieferen Schnitten den ganzen Vorderstrang auf beiden Seiten einzunehmen. Das gleiche Verhalten finden wir bezüglich der Vorderstränge im Brust- und Lendenmarke, doch finden wir im letzteren auch noch zerstreute Degenerationen im Seitenstrange.

2. Das Cerebellum wurde durch einen Stich durch die Protuberantia occipitalis verletzt.

Im Kleinhirn (Fig. 14) finden wir die Gyri der Rinde degenerirt, im Körper desselben starke Degeneration des Ganglion mediale und laterale beider Seiten (auf der operirten

Seite stärker), eine Degeneration (*b*) in der Nähe des Ventrikels (*V*), endlich eine lange Degeneration (*a*) ventral von den Ganglien unterhalb des Ventrikels auf die andere Seite hinüberziehend, um in den caudalen Kleinhirnstiel zu gelangen. Auf frontaler gelegenen Schnitten sehen wir eine gekreuzte Bahn zum lateralen Theile der Oblongata ziehen. Sie gelangt da theils in das Corpus restiforme, theils in jenen Bezirk, der dem Ahlborn'schen Acusticusfeld entspricht.

In der Medulla spinalis finden wir keine sicheren Degenerationen.

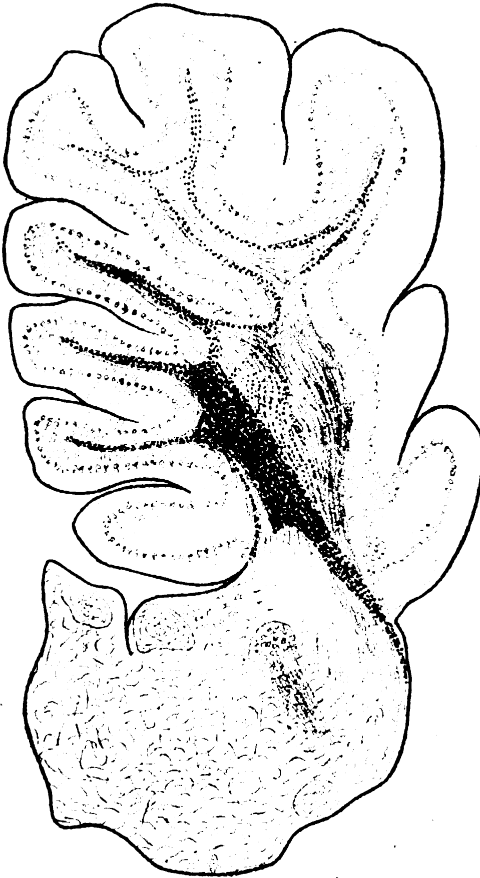


Fig. 16. Schief sagittaler Schnit durch Cerebellum und Med. oblong.

3. Das Cerebellum wurde in seinem Körper verletzt:

a) dadurch, dass Laminariastifte das eine oder andere Ganglion durchstachen,

b) dadurch, dass Cerebellummasse bis zu ihrem dritten Theile ausgelöffelt wurde.

Wieder wird von den Befunden bei den verschiedenen Serien das Typische hier angeführt.

Den nach der Operation übrig gebliebenen Theil des Kleinhirnkörpers sehen wir diffus degenerirt. Auf Schnitten, auf denen Kleinhirnkörper, Rinde und Medulla oblongata getroffen sind, sehen wir den caudalen Kleinhirnstiel mit Degenerationen übersäet sich in die Medulla oblongata einsenken; eine zweite Degeneration zieht von dem Kleinhirnkörper bogenförmig auf die andere Seite, um sich in die Gyri der ventralen Rinde aufzusplittern. Auf caudaler gelegenen Schnitten der Med. obl. finden wir 1. eine breite Degeneration aus dem Kleinhirn längs des Corpus restiforme an die Peripherie (lateral) gelangen, um sich ventral unterhalb eines zu beiden Seiten der Raphe gelegenen grossen Ganglion (oliva med. obl.) (Fig. 15, *o*) und um den Trigeminus herum auf die andere Seite zu begeben. Auf manchen Schnitten hat es den Anschein, als ob degenerirte Fasern in diese Kerne zu verfolgen seien; 2. sehen wir auf dieser Seite eine begrenzte Degeneration an dem Uebergange der ventralen in die laterale Peripherie. Oberhalb dieser Degeneration, wieder deutlich abgegrenzt, eine dritte Degeneration, dem Corpus restiforme angehörend. Endlich erscheint eine vierte Degeneration als Fortsetzung der oben beschriebenen gekreuzten Kleinhirnbahn, welche in fast parallelen Zügen dorsal gegen das Centrum der Medulla zu streicht. Was die Degeneration der oben erwähnten ventralen Bogenfasern betrifft, so ist zu bemerken, dass sich dieselbe nicht durch die ganze Medulla hin findet, sondern um so schwächer wird, je mehr cerebralwärts wir untersuchen, um zu verschwinden, wenn die Degeneration im Corpus restiforme am stärksten geworden ist.

Bei einer Serie fand sich der Bindearm degenerirt, bei einer anderen konnte durch die ganze Medulla oblongata eine einseitige, deutlich umschriebene Degeneration nachgewiesen werden, die ich der Lage nach als Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel bezeichne.

Was die Degeneration im Rückenmark anbelangt, so finden wir: Im Halsmark in der Nähe der Medulla oblongata zerstreute Degenerationen im VS, eine stärkere, geordnete Degeneration im SS lateral vom Kopfe des Hinterhorns, diesem anliegend.

In der Intumescentia cervicalis degenerirt stärker der VS, die WZ (nicht bei allen Serien spärliche Degenerationen im SS.).

Im Lendenmark degenerirt im Sinus rhomboidalis der VS in geringem Maasse, desgleichen der VS im unteren Lendenmark.

Resumé.

I. Bahnen, die nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes in demselben auf- und absteigend degeneriren:

1. An sämmtlichen Präparaten fällt zunächst auf, dass sich degenerirte Fasern in den gleichen Bezirken sowohl über als unter der operirten Stelle finden. Es müssen also in den meisten Bahnen des Vogelrückenmarkes doppelsinnig gerichtete Leitungen vorhanden sein.

In geringem Maasse ist dies bei den Hintersträngen der Fall. Diese senden caudal nur auf kurze Strecke degenerirte Wurzelantheile, während sie cerebral bis in die Medulla oblongata hinauf entarten. Das entartete Feld wird dabei immer faserärmer, so dass die Annahme gemacht werden muss, es gelange bei den Vögeln nur ein ganz geringer Theil der Hinterstrangfasern in den kleinen Hinterstrang der Oblongata, während der grössere Theil schon unterwegs in der grauen Substanz verschwindet; bei den Säugern erreicht bekanntlich der grösste Theil der Hinterstrangfasern jene frontalen Kerne.

In anderer Beziehung gleicht die Zusammensetzung der Hinterstränge jener der Säuger; das gesammte Hinterstrangareal im Lendenmark liegt — allerdings bedeutend an Fasern reducirt — in frontaleren Ebenen beiderseits dicht neben der Fissura dorsalis als medialer Hinterstrang.

Die Fasern aus den frontaleren sensiblen Wurzeln legen sich auch bei den Vögeln lateral an die bereits eingetretenen an. So kommt ein medialer und ein lateraler Hinterstrang zu Stande.

2. Auf- und absteigend entartet ist immer in ihrer ganzen Ausdehnung die Kleinhirnseitenstrangbahn.

3. In den Vordersträngen, aber auch in den Seitensträngen finden sich auf- und abwärts Fasern entartet, welche nächst der Operationsstelle beide erwähnten Bezirke einnehmen, in einiger Entfernung von ihr sich aber wesentlich auf die Vorderstränge, und zwar deren mediales Gebiet beschränken. Diese Fasern sind wohl zum grössten Theile endogenen Ursprungs und zweifellos von verschiedener Länge. Es befinden sich aber unter ihnen auch, wie die nachher am Cerebellum zu schildernden Ergebnisse zeigen werden, eine Anzahl von aus dem Kleinhirn stammenden Bahnen, die man als Tractus cerebello-spinalis ventralis medialis bezeichnen müsste. An Rückenmarksdurchschnitten lassen sich diese Fasern nicht von den intraspinalverlaufenden trennen, da sie ja mit

ihnen abwärts entarten. Wahrscheinlich erscheint mir die Annahme, dass zu den endogenen (intraspinalen) Bahnen auch eine lange Bahn gehöre, welche, in den Vordersträngen liegend, nicht bis ganz in die Oblongata verfolgt werden kann.

II. Bahnen, die nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks im Kleinhirn entarten.

In das Kleinhirn setzen sich von den Rückenmarksbahnen nur diejenigen fort, welche in der Peripherie des Seitenstranges verlaufen.

Fertigt man Sagittalschnitte (Fig. 16) von einer Halbseitenläsion an, so erkennt man deutlich, wie sich die ganze Fasermasse in das Corpus restiforme einsenkt und mit diesem dorsalwärts zieht. Der grösste Theil endet ungekreuzt in den sämmtlichen dorsalen Windungen des Wurms. Die ventralen und frontalen bleiben frei.

An Frontalserien (Fig. 12 u. 13) aber sieht man, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Man erkennt, dass aus dem Corpus restiforme zunächst zwei Bündel werden. Eines, welches bis fast in die frontalsten Ebenen desselben zieht, um sich dann, aufwärts und rückwärts biegend, in das Kleinhirn einzusenken. Das sind aber nur wenige Fasern und sie entsprechen wahrscheinlich dem, was man bei Säugern als ventralen Abschnitt der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus cerebello-spinalis ventralis) bezeichnet hat. Wenigstens ist der Verlauf der gleiche.

Von dem zweiten Bündel tritt, wie vorhin erwähnt, der grösste Theil der Fasern zur dorsalen Wurmrinde, ein kleinerer umgreift die grossen medialen Kerne des Kleinhirns an ihrer ventralen Seite, kreuzt sich in der Mittellinie und verliert sich vielleicht zum Theil in jenen Kernen, zum Theil auch in der ventralen Wurmrinde.

Die periphere Schicht des Vogelrückenmarks endigt also im Wurme des Kleinhirns, sie enthält im Wesentlichen Fasern, die, aus dem Rückenmark stammend, bei Halbseitenläsionen aufsteigend — vom Bereiche der letzten Lumbalwurzel bis in die Kleinhirnrinde — degeneriren.

III. Bahnen, die nach Verletzung des Kleinhirns absteigend entarten. (Figg. 14 u. 15.)

Neben kurzen Bahnen, die auf der der Operation entsprechenden Seite (Associationsbahnen) und auf der ungleichnamigen Seite (Commissurenbahnen) degeneriren, und die ich als Eigenbahnen des Kleinhirns bezeichnen will, entartet eine lange gekreuzte Bahn, deren kleinerer Antheil in die Gegend des AHLBORN'schen Acusticusfeldes ausstrahlt, deren grösster als ein breites Band durch den caudalen Kleinhirnstil in die Medulla oblongata und in den Seitenstrang der Medulla spinalis zieht. Diese lange Bahn entspricht dem Tractus cerebello-spinalis, der aus Fasern der dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn zusammengesetzt ist. Die dorsale Bahn finden wir in der Medulla oblongata im cerebraler gelegenen Abschnitte des Corpus restiforme, während die ventrale Bahn (das GOWER'sche Bündel) durch Faser-

züge repräsentirt erscheint, die ventral von den Oliven und vom Trigeminus verlaufen.

Als nicht constante Befunde erwähne ich eine Degeneration im Brachium conjunctivum, in den Fibrae arcuatae externae et internae Medullae oblongatae.

Das Telencephalon, sowie das Mesencephalon blieb bei allen Versuchen von Degenerationen vollständig frei.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das Riechhirn der Säugethiere,** von Dr. S. Löwenthal, Nervenarzt in Braunschweig. (Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig 1897.)

Der Arbeit liegen die Untersuchungen von 12 Thieren zu Grunde, bei denen entweder die Bulbusanschwellung dicht vor dem Uebergang in den Lobus olfactorius, oder der über die Spitze des Stirnlappens hervorragende Theil des Lob. olfact. durchschnitten worden war. Die Gehirne wurden nach der Marchi'schen Methode behandelt. Der Verf. legte sich besonders folgende Fragen vor:

1. Welches sind die directen Verbindungen des Bulbus olfactorius mit anderen Hirntheilen?

2. Giebt es sichere Kreuzungen von Fasern innerhalb der Riechbahnen?

Aus den Befunden werden folgende Schlüsse gezogen:

1. Als Riechbahn zweiter Ordnung ist ausschliesslich zu betrachten der Tractus olfactor. lateralis.

2. Von Riechbahnen dritter und höherer Ordnung entspringen aus Zellen des Lobus olf. ant. Fasern des Tractus olfact. medialis, die zum Theil im Lob. pyrif. und Ammonshorn beider Hemisphären, zum Theil im Bulb. olf. der anderen Seite enden.

3. Es besteht mithin eine theilweise Kreuzung dieser Riechbahnen höherer Ordnung.

4. Die vordere Commissur führt eine Anzahl solcher gekreuzter Fasern.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen.** Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Trigeminus, von Adolf Wallenberg in Danzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.)

Bei einer 33jähr. Frau, die mehrfach Aborte erlitten, traten an verschiedenen Körperstellen, und zwar an der linken Mamma, in der rechten Axillargegend, am Rücken, Bauch und linken Oberschenkel multiple Tumoren auf, die sich nach und nach rapide vermehrten. Hierzu gesellten sich anfangs diffus verbreitete, später in der linken Gesichtshälfte localisirte Kopfschmerzen. Später Hindernisse beim Sprechen, Taubheitsgefühl an der Mundschleimhaut und am Zahnfleisch links, sowie im Bereich des linken Auges und dessen Umgebung; ausserdem Doppelbilder beim Blick nach links. Im linken Leberlappen und der Milz apfelgrosse Tumoren, welche starke Schmerzen im Gefolge hatten.

Die genaue klinische Untersuchung ergab Hyposurie der linken Seite, linksseitige, stark wechselnde Abducensparese, Neuralgieen und Anästhesie in den Gebieten aller drei Aeste des linken Trigeminus. Es blieb dabei verschont die Partie lateral vom Jochbein bis zum Ohr und zum Unterkieferwinkel, an der Stirn eine breite Zone neben der Mittellinie; geringe Hypästhesie bestand in der Regio zygomatica und am äusseren Rand der Orbita. Stärker betroffen war die Supraorbitalgegend und seitlich vom Mundwinkel, dann folgt Nasenrücken, Nasenschleimhaut, Cornea und Conjunctiva, während die Schleimhaut der Zunge, der Mundhöhle und der Lippen am meisten afficirt war. Ausserdem fand sich geringe Parese der linken Kaumuskulatur, Verlust der Geschmacksempfindung auf dem linken Zungenrücken, totale Atrophie der linken Zungenhälfte mit Paralyse und einer Art faradischer Entartungsreaction. Der Masseterreflex war noch erhalten, Stauungspapille war nicht nachweisbar. Unter diffusen Schmerzen über den ganzen Schädel, Erbrechen und Schlucklähmung trat der Exitus ein.

Bei der Section waren Dura und Pia mit feinsten, schwarzen Knötchen übersät, während in der Rinde des linken Gyrus orbitalis, im ventralen Rand der rechten Centralfurche grössere Tumoren sassen. Die dorsale Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre war in einen wallnussgrossen Tumor verwandelt. Im linken Abducens eine Anzahl kleiner Knötchen. Eine Compression des linken Zungennerven am Foramen hypoglossi führte peripher zur atrophischen Paralyse der linken Zungenhälfte, centralwärts zu einer Degeneration der Wurzelfasern und schweren Alteration der Zellen des linken Hypoglossuskerns. Ausserdem ist die Portio major des linken Quintus durch einen hauptsächlich in ventraler und lateraler Richtung entwickelten Tumor $^1/_2$ cm vor dem Eintritt in die Brücke theils zerstört, theils comprimirt. Derselbe setzt sich auf das Ganglion Gasseri und den Ursprung des dritten Astes fort, die Portio minor ist nicht betroffen. Hierdurch lässt sich die geringe Kaumuskelparese leicht erklären. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung einerseits, der Läsion des Ganglion Gasseri andererseits bietet ganz auffallende Analogieen, sobald die Schleimhautäste des Mundes in die mediale Hälfte des R. inframaxillaris verlegt werden. Auch wenn man eine doppelte Innervation der Gegend des Kieferwinkels (Auricularis magnus und Trigeminus) und der Haut an der Medianlinie (beide Trigemini) berücksichtigt, so ist das Freibleiben weiter Strecken besonders lateral von der Orbita mit der Anhäufung normaler Zellen und Fasern am lateralen und medialen Rand des Ganglion in Verbindung zu bringen. Zwischen den Stellen stärkster Sensibilitätsstörungen und der Vertheilung secundär zur Degeneration gebrachter Fasern der spinalen Quintuswurzel lassen sich in ähnlicher Weise Beziehungen nachweisen, wie nach experimentellen Läsionen des Wurzelquerschnitts bei Kaninchen, aber nur dann, wenn die bereits bekannten anatomischen und physiologischen Differenzen genügend berücksichtigt werden.

Da in diesem Falle hinter der Zungenspitze Schleimhautanästhesie und Agensie festgestellt wurde, und die anatomische Untersuchung des Glossopharyngeus und der Portio intermedia Wrisbergii normale Verhältnisse ergab, so wäre durch diese Beobachtung der stricte Beweis geliefert, dass in der Portio major trigeminii Geschmacksfasern verlaufen. Als centrales Ende derselben ist, wenn auch nicht mit vollkommener Sicherheit, so doch sehr wahrscheinlich, die Gegend anzusehen, welche sich nicht wesentlich von der Endkernsäule des Glossopharyngeus und vielleicht auch der Portio media unterscheidet. Es würden als Geschmacksfasern jene Degeneration anzusehen sein, welche vom dorsalen Pol der spinalen Trigeminuswurzel zur cerebralen Fortsetzung des Tractus solitarius und seiner gelatinösen Substanz zieht.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Bidrag till kännedomen om hudens kall — och varm — punkter,** af Sydney Alrutz. (Upsala läkarefören. förhandl. 1897. N. F. II. 3. S. 246; Skand. Archiv für Physiologie. VII. S. 321.)

Bei den vom Verf. an 126 intelligenten Personen angestellten exacten Versuchen ergab sich (bei Anwendung von spitzigen Nadeln), dass die Kältepunkte so klein sind, dass sie nur mit Schwierigkeit exact markirt werden können; die Wärmepunkte sind grösser, aber noch schwerer zu markiren. Dass sowohl Kältepunkte als Wärmepunkte sehr verschiedene Empfindlichkeit besitzen, hat auch Verf. feststellen können, er glaubt gefunden zu haben, dass die Temperaturpunkte, die die intensivsten Sensationen geben, zugleich diejenigen sind, die auf die schwächsten Reizmittel reagiren. Bei Anwendung von mechanischen Reizmitteln reagiren die Wärmepunkte viel schwerer als die Kältepunkte. Die für adäquate Reize empfindlichsten Kältepunkte hat Verf. so empfindlich für mechanische Reizmittel gefunden, dass selbst die leiseste Berührung eine vollkommen deutliche Kälteempfindung hervorruft, bisweilen entsteht eine Kälteempfindung, wenn der Druck aufgehoben wird. Die Empfindung, die der faradische Strom in der Haut im Allgemeinen hervorruft, macht nach des Verf.'s Erfahrung an den Temperaturpunkten einer Temperaturempfindung Platz, wenn der Strom nicht zu stark ist; auch hier hat Verf. gefunden, dass die Kältepunkte auf schwächere Ströme und rascher reagiren, als die Wärmepunkte. Mittels des galvanischen Stromes kann man an Kältepunkten, sowohl bei der Schliessung, als bei der Oeffnung und auch während des Stromes, Kältesensation erhalten, an den Wärmepunkten erhält man Wärmeempfindung nur während des Stromes und mit grösserer Schwierigkeit, bei der Schliessung und Oeffnung nicht. Schmerz tritt an den Temperaturpunkten weniger stark auf oder fehlt ganz. Die Möglichkeit einer paradoxen Kälteempfindung hat Verf. bestätigen können, paradoxe Wärmeempfindung hervorzurufen, ist ihm aber nicht gelungen. Durch concentrirte Schwefelsäure konnte Temperaturempfindung an den Temperaturpunkten hervorgerufen werden, ebenso durch Salpetersäure und Natronlauge, doch war dabei Schmerzempfindung vorhanden; die Wärmeempfindung trat bei chemischen Reizen später ein, die Kälteempfindung manchmal früher, gleichzeitig oder etwas später als die Schmerzempfindung; dadurch wird Verf. in der Ansicht bestärkt, dass die Wärmepunkte tiefer unter der Haut liegen, als die Kältepunkte. Für Druckempfindungen sind die Temperaturpunkte nach Verf.'s Beobachtungen weniger empfindlich, als die eigentlichen Druckpunkte. Bei Erregung von Schmerz durch Stiche nimmt Verf. an, dass man den Temperaturpunkt nicht genau getroffen habe, wenn nicht gleichzeitig eine Temperaturempfindung entsteht; die meisten Temperaturpunkte sind nach Verf. für durch Stechen erregten Schmerz analgetisch, ebenso für den durch Temperaturen erregten, weniger sicher lässt sich dies für den durch Elektricität erzeugten Schmerz feststellen. Ermüdung der Temperaturpunkte scheint bei mechanischen Reizen eher einzutreten, als bei thermischen. Die Temperaturpunkte, und zwar in erster Reihe die Wärmepunkte sind oft in kleineren Gruppen oder auch in Reihen angeordnet.

Walter Berger (Leipzig).

---

4) **Om förnimnelsen „hett“,** af Sydney Alrutz. (Upsala läkarefören. förhandl. 1897. N. F. II. S. 340.)

Starke Wärmereizmittel (Hitzereizmittel) lösen nicht bloss Wärmeempfindungen aus, sondern auch Kälteempfindungen, um aber auf einer mit normalem Kälte- und Wärmesinn versehenen Hautoberfläche Kälteempfindung wohl von der Wärmeempfindung isolirt zu erlangen, müssen gewisse Kunstgriffe angewendet werden, die entweder darin bestehen, dass man solche Reizmittel anwendet, bei denen die Kälteempfindungen

merkbar eher eintreten als die Wärmeempfindungen, oder darin, dass man das Wärmeorgan ermüdet. Die psychologische Analyse ergiebt, dass die Hitzeempfindung eine einfache (nicht rein psychisch in mehrere Bestandtheile zu zerlegende) und reine Temperaturempfindung ist, die qualitativ von den Kälte- und Wärmeempfindungen verschieden ist. Die experimentelle Analyse bestätigt die psychologische darin, dass sie die Hitzeempfindung nicht als eine bloss gesteigerte Wärmeempfindung (wie man leicht vermuthen könnte) erkennen lässt. Dies wird theils dadurch bewiesen, dass an Stellen, an denen der Wärmesinn sehr schwach ist, bloss Hitzeempfindungen und schwache Wärmeempfindungen erhalten werden können, dagegen keine starken Wärmeempfindungen, theils dadurch, dass an Hautstellen, denen der Kältesinn fehlt, keine Hitzeempfindungen ausgelöst werden können. Specifische Hitzenerven oder Hitzepunkte finden sich nicht. Die experimentelle Analyse lehrt ferner, dass die Hitzeempfindung in dem Sinne eine zusammengesetzte Empfindung ist, dass sie durch eine Verschmelzung von Kälte- und Wärmesensationen entsteht. An Stellen, wo entweder Kältepunkte oder Wärmepunkte fehlen, kann nämlich keine Hitzeempfindung ausgelöst werden. Durch Ermüdungsversuche ist der Beweis für diese Annahme geliefert. Die Kälteempfindung scheint von grösserer Bedeutung für die Intensität der Hitzeempfindung zu sein, als die Wärmeempfindung; bei Anwendung aller stärkeren Hitzereizmittel dürfen die Kältenerven immer mehr gereizt werden, als die Wärmenerven. Taunberg's Versuche mit gleichzeitiger Anwendung von Kälte- und Wärmereizung zeigen, dass die Kälteempfindung zum Zustandekommen der Hitzeempfindung beiträgt. Kälte- und Wärmesinn müssen in gewissen Proportionen gereizt werden, um zu einer Hitzeempfindung zu verschmelzen. Die Vorstellung, dass starke Kältereizmittel unter physiologischen Verhältnissen eine Hitzeempfindung hervorbringen können, dürfte unrichtig sein und auf einer Verwechslung der Mischempfindung Schmerz und Kälte beruhen, die sehr kalte Gegenstände hervorrufen, und die mit der durch sehr heisse Gegenstände hervorgerufenen Mischempfindung Schmerz- und Hitzeempfindung eine gewisse Aehnlichkeit hat. Die Hitzeempfindungen geben eine erhöhte Fähigkeit, hohe Temperaturen richtig zu beurtheilen, aber wie weit diese Fähigkeit erhöht wird, kann noch nicht festgestellt werden; sie dürfte für verschiedene Hautstellen verschieden sein, je nach dem wechselnden Werth des Minimums perceptibel für Hitze- und Schmerzempfindungen. Walter Berger (Leipzig).

---

5) **Om den s. k. perversa temperatur förnimnelserna,** af Sydney Alrutz. (Upsala läkarefören. förhandl. 1897. N. F. III. S. 106.)

Die sogenannte perverse Kälteempfindung ist nach Verf. ein physiologisches Phänomen, das in pathologischen Fällen, in denen der Wärmesinn herabgesetzt ist, mit vermehrter Deutlichkeit hervortritt; sie dürfte besser als paradoxe (oder conträre) Kälteempfindung zu bezeichnen sein. Die sogenannte perverse Wärmeempfindung hat Verf. unter physiologischen Verhältnissen nicht nachweisen können, nicht einmal für ihr Vorkommen unter pathologischen Verhältnissen sind nach Verf. genügende Beweise geliefert; dass sie trotzdem existiren kann, will Verf. keineswegs bestreiten, sie dürfte aber dann pathologischer Natur sein und müsste deshalb die Bezeichnung als perverse Wärmeempfindung behalten. Verf. präcisirt die Bezeichnungen „pervers, paradox, conträr und pathologisch“ folgendermaassen: Paradoxe Empfindungen sind diejenigen, die unter physiologischen Verhältnissen durch inadäquate Reize ausgelöst werden; perverse sind diejenigen, die nur unter pathologischen Verhältnissen durch inadäquate Reize ausgelöst werden; conträre sind solche, die durch Reizmittel ausgelöst werden, die sonst die gerade entgegengesetzte Empfindung auszulösen pflegen; pathologische Empfindungen, die durch pathologische Veränderungen in den nervösen Organen des Sinnes selbst ausgelöst werden oder in Folge dieser Veränderungen.

Walter Berger (Leipzig).

Pathologische Anatomie.

6) **Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen,** von Prof. Dr. A. Goldscheider und Dr. E. Flatau. (Fortschritte der Medicin. 1897. 1. April. Nr. 7.)

Verff. haben höchst interessante Untersuchungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen angestellt, denen sie $1^0/_0$ige Lösungen von Malonnitril in verschiedenen Dosen injicirten, und die sie auf der Höhe der Giftwirkung tödteten: die Zellen gewährten nicht mehr den Eindruck scharf conturirter, durch helle Zwischenräume von einander getrennter Nissl'scher Zellkörperchen, sondern zeigten verwaschenes Aussehen, bedingt durch die Mitfärbung der Zwischensubstanz und theilweise Verlagerung der Zellkörperchen. — Je nach der Dauer der Gifteinwirkung wechselten die Intensität der anatomischen Veränderung. — Wurden die Thiere auf der Höhe der Giftwirkung durch Injection einer $1^0/_0$ Natrium subsulfuricum-Lösung (in refracta dosi) entgiftet, so fand sich schon 19 Stunden nach der letzten Injection theilweise, 71 Stunden nachher eine völlige Restitution der Zellen. Das normale Bewegungsvermögen des Thieres trat bereits 10 Minuten nach der Entgiftung wieder ein, zu dieser Zeit zeigten sich aber die motorischen Zellen noch stark alterirt. — Injection der Entgiftungsflüssigkeit allein zeigte keine wesentliche Abweichung von der Norm.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Einfluss der Erhöhung der Körpertemperatur bei den Thieren (durch Erhitzung der Thiere im Thermostaten) auf die Zellen geprüft, und es fand sich merkliche Veränderung der Zellen, sobald die Temperatur des Thieres über 43^0 gesteigert wurde, erste Anzeichen von Veränderung bei längerem (ca. 3stündigem) Bestehen einer Temperatur von 41,7—42: das Zellvolumen war vergrössert, kein einziges scharfes Nissl-Körperchen; durch den homogenen, opak-mattblauen Grund des Zellleibes schimmerte feine Körnelung, bezw. ein undeutliches Fadennetz, hie und da Reste von Nissl'schen Körperchen; der Kern war nicht wahrnehmbar oder homogen blau, feingekörnt, nicht scharf abgegrenzt, die Dendriten matt blassblau und geschwollen, enthielten keine normalen Spindeln, sondern undeutliche feine Körnelung, ebensolche enthielt der Axencylinderfortsatz. — Wurden die überhitzte Thiere wieder aus dem Thermostaten entfernt, so konnte an den Zellen eine allmähliche Restitution nachgewiesen werden, die schon nach 2 Stunden 20 Min. begann und nach 68 Stunden vollendet war.

Die Verff. glauben, dass die Nissl'schen Körperchen keine lebenswichtige Bedeutung für die Zelle, bezw. deren Function haben, und sie nehmen an, dass Schädigungen der Zelle eine Functions-, und bei genügender Stärke eine Nutritionsstörung setzen, erstere kann sich schnell ausgleichen, letztere klingt erst allmählich ab. — Die nach vielen Richtungen lehrreichen Versuche zeigen besonders auch, dass „sich in Zellen derselben Species (Vorderhornzellen) differente Alterationen nachweisen lassen, welche in ihrer Eigenart durch das Specifische der Schädigung bestimmt sind."

Toby Cohn (Berlin).

---

7) **Ueber den Einfluss verschiedener Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks,** von V. Babes. (Berliner klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 1—3.)

Die Fortschritte in der mikroskopischen Technik haben auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Nervenzelle vielfach neue Anschauungen und Thatsachen zu Tage gefördert.

Der Verf. hat sich in seiner Arbeit die Aufgabe gestellt, über die wesentlichen Veränderungen der grauen Substanz bei, oder nach den verschiedenen acuten Infectionskrankheiten klare Vorstellungen zu schaffen.

Bis zum Jahre 1889 kannte man bloss eine einzige Krankheit, deren Virus

ausschliesslich im Nervensystem seinen Sitz hat und dort eine entzündliche Reaction verursacht. Es ist dies die Hundswuth, deren entzündliche Veränderungen von mehreren Autoren und vom Verf. selbst nachgewiesen wurden. In dieser Krankheit konnte der Verf. entzündliche Veränderungen an den Nervenzellen selbst, namentlich eine Anhäufung von Granulationszellen, sowie eigenthümliche Modificationen an den zu der Zelle gehörigen kleinen Blut- und Lymphgefässen nachweisen. Diese Veränderung der Nervenzelle, sowie die umgebende Zellwucherung ist fast charakteristisch zu nennen und wurde von ihm mit dem Namen Wuthknötchen belegt.

Was die genauere Beschreibung der Zellveränderungen bei Hundswuth betrifft, konnte der Verf. Folgendes constatiren:

1. Eigenthümliche Veränderungen des Kerns der Nervenzellen.

2. Eine Concentration der chromatophilen Elemente um den Kern.

3. Schwund der chromatischen Elemente in der Mitte der Zelle, deren Kern an die Peripherie verschoben wird.

4. Beginnende Proliferation der Zelle mit karyokinetischer Figur des Kerns, was auch von Golgi beschrieben worden ist.

5. In späteren Stadien Schwund der chromatischen Elemente des Zellkerns und der Fortsätze mit Deformirung der Zelle.

6. Sinuöse Erweiterung des zum Theil von Rundzellen eingenommenen pericellularen Raumes und Einwanderung derselben in die Zelle.

Der Verf. giebt der Meinung Ausdruck, dass die Wuthknötchen wahrscheinlich die Parasiten der Krankheit enthalten.

Auf Grund dieser seiner eingehenden mikroskopischen Untersuchungen am Centralnervensystem bei Hundswuth, glaubt sich der Verf. berechtigt, zu behaupten, dass die typischen infectiösen Myelitiden durch entzündliche Gefässveränderungen ausgezeichnet sind.

Als Beweismaterial für die von ihm vertretene Ansicht bringt der Verf. auch eine vortreffliche Abbildung, die in überzeugender Weise das Vorhandensein der Wuthknötchen wiedergiebt.

Die Behauptung derjenigen Autoren, welche keinen Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Bakterien auf das Rückenmark zugeben, erscheint dem Verf. unbegründet.

Die Nissl'sche Methode, sowie das Thionin und das vom Verf. verwendete anilinisirte Rubin gestatten eben ein viel genaueres Studium der Nervenzellen und ihrer Erkrankung, als die älteren Methoden.

Dank der vollkommenen Beherrschung der Nervenzellendarstellungstechnik und im Besitze eines geeigneten Materials konnte derselbe einen Anhaltspunkt für die eigenthümliche Wirksamkeit verschiedener Bakterien liefern. Ferner konnte er für einige Infectionen die Wege der Infection des Rückenmarks näher bestimmen.

Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen theilt Verf. in folgenden Ausführungen mit:

Es giebt Infectionen, in welchen das Virus selbst in die Nervenzellen eindringt und hier verschiedene mehr oder minder charakteristische Veränderungen hervorbringt, solche, welche die Protoplasmafortsätze der Zellen, andere, welche den Axencylinderfortsatz, den Kern oder das Kernkörperchen zunächst afficiren, andere, welche nicht in die Zellen oder überhaupt nicht ins Rückenmark eindringen und welche dann in eigenthümlicher Weise durch ihre Toxine wirken.

Gewisse Infectionen dringen auf dem Blutwege, andere auf dem Lymphwege, manche auf dem Wege der Nerven und deren Gefässe, andere nach vorheriger Vermehrung im Centralcanal in die Rückenmarkssubstanz, in jedem Falle aber besteht die Tendenz des Eindringens in die graue Substanz und der Schädigung der Nervenzellen.

Die Rahmen des Referates lassen nicht zu auf die Einzelheiten und den ganzen reichen Inhalt der Arbeit einzugehen.

Der Verf. bespricht eingehend die Veränderungen des centralen Nervensystems in einem Falle von Proteusinfection und in einem anderen von Infection mit einer sehr pathologischen Abart des Colibacillus, bei welchen er Bacillen in erheblicher Menge im Centralcanal und in den Nervenzellen der Vorderhörner fand. Diese interessanten Befunde sind mit nach Originalpräparaten stattlich ausgeführten Abbildungen illustrirt.

Die Veränderungen der Nervenzelle bei der Pest sind ebenfalls durch eine sehr interessante Abbildung dargestellt, sie sind sehr deutlich ausgesprochen. Die graue Substanz ist dabei sehr alterirt. Man sieht da die Pestbacillen eine pericelluläre Capillare verlassen, um in den Lymphraum und dann hier in die Nervenzelle zu gelangen. Auffallend ist die Blässe und der Zerfall des peripheren Theils der Zelle, was den Eindruck hervorruft, als ob die Grenze der Zelle verwischt und die Zelle in einem granulirten Raum eingeschlossen wäre.

An der Hand eines sehr reichen Materials bespricht der Verf. sehr eingehend die Beziehungen der Bacillen zu den Nervenzellen bei Lepra, dieser in Rumänien ziemlich häufigen Erkrankung.

Von besonderem Werthe ist die ausführliche Beschreibung der Nervenzellenläsionen. Bei der tuberösen Form der Lepra constatirte der Verf. die Anwesenheit von Bacillen nicht bloss in den Spinalganglienzellen, sondern auch in den grossen Zellen der Vorderhörner, ohne bedeutende Veränderungen dieser Zellen und ohne Symptome während des Lebens.

Sodann folgt die detaillirte Besprechung der Verhältnisse der toxischen Läsionen zu den bakteriellen. Auch dieser Theil der vorzüglichen Abhandlung bietet viel wesentlich Neues dar.

Eine besondere Aufmerksamkeit hat der Verf. den Nervenzellenläsionen bei Lyssa zugewandt und giebt die Resultate seiner diesbezüglichen Untersuchungen in seiner eingehenden, sorgsamen Arbeit Schritt für Schritt unter Beibringung exacter Belege bekannt. Die in grosser Anzahl beigegebenen vortrefflichen Abbildungen sind hier besonders hervorzuheben.

Was die Rolle und die Bedeutung der Mikroben bei den Läsionen des Rückenmarks angeht, konnte der Verf. nicht eine einheitliche und charakteristische Zellläsion annehmen, sondern eine ganze Reihe von cellulären, pericellulären, vasculären und Neurogliaveränderungen für die verschiedenartigen Virus, für ihre Fern- und Spätwirkungen.

Der Inhalt dieses Theiles dieser Abhandlung lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Unterscheidung centraler, peripherer und partieller Chromatolyse hat für die infectiösen Processe des Rückenmarks nur geringe Bedeutung.

2. Es ist von grösster Bedeutung, ob in Folge einer Infection bloss einzelne Zellen oder aber Zellgruppen, der Centralcanal, Gefässe und namentlich die Umgebung der Nervenzellen ergriffen sind.

3. Das Ergriffensein der verschiedenen Antheile des Rückenmarks hängt von der Art des Virus und seines Eindringens in das Rückenmark ab.

4. Die in Folge der vom Verf. untersuchten Infectionen verursachten Veränderungen sind sehr verschieden, was deren Grad und deren Ausdehnung betrifft. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten findet man Bakterien im Inneren der Nervenzellen, welche nach der Art der Bakterien mehr oder weniger verändert erscheinen. Die Bakterien liegen gewöhnlich im Inneren der Vacuolen des Zellprotoplasmas. Deren Gegenwart in den Nervenzellen ist oft von geringer Bedeutung für die Function der Zellen als die Wirkung der Toxine auf dieselben, während

in anderen Fällen schwere Erkrankungen und tiefgreifende Zellveränderungen an die Gegenwart des Virus selbst im Niveau der Nervenzellen gebunden sind. Schneyer (Bucarest).

Pathologie des Nervensystems.

8) Familiendisposition bei symmetrischer Atrophie des Schädeldaches, von Dr. R. Bloch. (Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 13 u. 14.)

Verf. giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle von symmetrischer Atrophie des Schädeldaches (Einsenkung der Scheitelbeine) und weist darauf hin, dass die Ursachen dieser Erscheinungen bisher noch nicht geklärt sind. So soll nach den einen (Löbstein, Rokitansky) eine Atrophie der Diploë die Ursache sein, nach den anderen (Virchow) die Lamina extern. zuerst schwinden, und erst später die Diploë. Ebenso unklar ist die Aetiologie. Verf. giebt dann die Beschreibung eines eigenen Falles, eine 86jähr. Frau betreffend, bei der beiderseits im Bereiche der Scheitelbeine eine Einsenkung zu finden war, rechts von rundlicher Form, links an correspondirender Stelle, d. i. ca. 3 cm von der Pfeilnaht entfernt, eine Vertiefung von dreieckiger Gestalt, und kleiner als die rechte. Ausserdem fand sich links eine kleine Delle an der Coronarnaht. Entsprechend der Sagittalnaht fand sich eine 6 cm lange und $1^1/_2$ cm breite Rinne, die sich an der Lambdanaht in zwei Aeste gabelte. Psychisch bot Pat. das Bild der Angstmelancholie dar; vorher hatte sie lange an Kopfschmerzen gelitten. Aus der Anamnese sei erwähnt, dass auch die Mutter der Patientin ähnliche Vertiefungen am Kopfe gehabt haben soll.

Bei der Obduction fanden sich am Schädel ausser den erwähnten Vertiefungen noch solche an beiden grossen Keilbeinflügeln. Die genauere Untersuchung ergab, dass an den vertieften Stellen die Lamina extern. und die Diploë geschwunden waren.

Bezüglich der Ursache dieser Atrophie im vorliegenden Falle liess sich zunächst Syphilis ausschliessen, desgleichen Circulations- und trophische Störungen oder Usuratrophie in Folge von Neubildungen, entzündliche Processe u. s. w.

Bezüglich des Zustandekommens nimmt Verf. an, dass offenbar unter dem Einfluss einer Familiendisposition im höheren Alter, und zwar ohne sonstige nachweisbare äussere Ursache, diese Atrophie sich ausbildete. Die klinische Bedeutung solcher Fälle ist noch unklar, dagegen kommt ihnen, wie leicht ersichtlich, eine forensische Bedeutung zu. Redlich (Wien).

9) Three cases of the family type of cerebral diplegia, by F. X. Dercum. (Journal of nervous and mental disease. XXIV. 1897. S. 396.)

Drei Brüder von 11, 6 und 2 Jahren leiden an spastischer Parese aller Extremitäten mit gleichzeitiger Imbecillität. Zwei von ihnen leiden auch an epileptischen Krämpfen.

Bemerkenswerth ist, dass in der Familie der Mutter bereits ein analoger Erkrankungsfall vorgekommen ist und dass von den 4 Kindern nur diejenigen diplegisch geworden sind, die während einer Epidemie von Masern ergriffen wurden. Es scheint also zu der hereditären Veranlagung noch eine toxische oder infectiöse Schädigung hinzugekommen zu sein. Sommer (Allenberg).

10) Maladie familiale à symptomes cérébello-médullaires, par Pauly et Ch. Bonne (Lyon). (Revue de Médecine. 1897. Mars. S. 200.)

Die Arbeit enthält eine interessante Mittheilung über einen bei drei Brüdern beobachteten eigenthümlichen nervösen Symptomencomplex. Heredität war nicht vor-

handen, mehrere Schwestern waren völlig gesund. Die Krankheit begann bei den beiden älteren Brüdern im Alter von ca. 12—14 Jahren, bei dem jüngsten Bruder im 6. Lebensjahre. Bei den ersteren war die Gehstörung das erste auffallende Symptom, bei dem letzteren der Nystagmus. In der Ruhe sind die Beine bei allen drei Brüdern leicht gebeugt, können nicht vollständig gestreckt werden und zeigen eine sehr starke Contractur der Adducturen. Im Allgemeinen entspricht also diese Haltung dem Zustand der Beine bei der Little'schen Krankheit. Der Gang ist theils spastisch, theils schwankend. Bei dem jüngsten, jetzt 11jährigen Knaben, ist das Gehen ohne Unterstützung gar nicht mehr möglich. Romberg'sches Symptom und Ataxie fehlen vollständig. In den Armen besteht keine Parese, aber etwas Intentionszittern. Alle drei Brüder haben Nystagmus, verlangsamte monotone Sprache, gesteigerte Sehnenreflexe, beginnende Atrophie der Optici. Vollständig normale Sensibilität und vollständig normale Intelligenz.

Die vorliegenden Beobachtungen ähneln am meisten den von Pelizäus (Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI) und Higier (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1896) mitgetheilten Fällen. Sie stehen etwa in der Mitte zwischen der „hérédo-ataxie cérébelleuse“ und der hereditären spastischen Spinalparalyse.

Strümpell (Erlangen).

---

11) **Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung,** von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI.)

Zu dieser interessanten Krankheit werden theils neue Beiträge geliefert, theils frühere Daten bestätigt. Die Anfälle zeigen sich an den zahlreichen Mitgliedern eines weiteren Zweiges der schon bekannten Familie und erscheint so aufs Neue die familiäre Disposition als der ausschlaggebende, ursächliche Factor des Leidens. Der typische Anfall setzt Abends oder in der Nacht ein. Alle Patienten räumen der Füllung des Magens mit Entschiedenheit eine ursächliche Bedeutung ein, wobei es nicht auf die Qualität der Speisen, sondern eben nur auf die Menge des Mageninhaltes anzukommen scheint. Eine freiwillige Hungerkur war in einem Falle die Folge dieser Erkenntniss. Im Gegensatz zur Magentetanie ist keine Störung der Magenfunction nachzuweisen. Im Sommer steigt die Frequenz der Anfälle. Die grobe Kraft und das Volumen der Muskulatur erinnert an die bei der Dystrophia muscularis progr. charakteristischen Verhältnisse. Die galvanische, neuromuskuläre Erregbarkeit ist im wesentlichen durch träge, tonische Zuckungen und Neigung zu Tetanus charakterisirt, welche mit der von Remak und Marina beschriebenen, neurotonischen, elektrischen Reaction gewisse Aehnlichkeit hat. Hie und da fand sich ausserdem faradische Entartungsreaction. Von Interesse ist ferner der Befund von Eiweiss, rothen Blutkörperchen und verfetteten Nierenepithelien in dem zu Ende des Anfalls gelassenen Urin. Bei constantem Vorkommen dürften diese Erscheinungen als Stütze der Gifttheorie herangezogen werden. Es kommen auch foudroyante Anfälle paroxysmaler Lähmung vor, so dass gelegentlich Landry'sche Paralyse differentialdiagnostisch in Betracht kommen könnte.

Die mikroskopische Muskeluntersuchung ergab bei einem Gliede dieses Familienzweiges denselben Befund, wie er früher bei den Verwandten desselben erhoben wurde. Die Alteration besteht im wesentlichen in Rareficirung der Muskelsubstanz und in Vacuolenbildung. Dass dieser Zustand nicht die Folge der häufigen Lähmungen, gleichsam als Wirkung des muthmaasslichen Giftes anzusehen ist, geht daraus hervor, dass sich bei dem jüngsten Bruder des Patienten, einem erst selten und nur von leichten Anfällen betroffenen $7^1/_2$jährigen Knaben, die gleichen Veränderungen feststellen liessen. Um einem weiteren Einwande zu begegnen, dass nämlich die Structurveränderung nur eine coordinirte, selbständige und zufällige Familieneigenthümlich-

keit darstelle, geht Verf. zu einer anderen Familie über, in welcher von 6 Geschwistern 3 von dem Leiden betroffen waren. An einem dieser Repräsentanten wurde eine Muskeluntersuchung vorgenommen, und zwar mit dem gleichen, positiven Resultat.

Zum Schluss zieht Verf. Untersuchungsbefunde einiger Muskelerkrankungen zum Vergleich heran. Es ergiebt sich da eine weitgehende Uebereinstimmung mit den bei der Thomsen'schen Krankheit beobachteten Veränderungen, während sich der Befund bei der Dystrophia muscularis progr. und bei der Polymyositis von dem bei der paroxysmalen Lähmung wesentlich unterscheidet.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen, von E. Jendrássik. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LVIII.)

Die spastische Paralyse ist keine selbständige Krankheitsform, sondern eine Symptomengruppe mit verschiedenen anatomischen Veränderungen, für die nur das sichergestellt ist, dass die Pyramidenbahnen dabei betheiligt sind.

Verf. selbst zweifelt daran, dass es sich bei dem Leiden um eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen handele, vielmehr ist nach seinen Beobachtungen der Ausgangspunkt des Processes entweder in den Ursprungszellen der motorischen Pyramidenbahnen oder irgendwo im weiteren Verlaufe derselben gelegen. Auch Fälle von milder, in Heilung übergegangener Myelitis können unter dem Bilde der spastischen Paralyse auftreten, d. h. ohne absolute Lähmung und unter Bestehenbleiben von Rigidität. Die Mehrzahl dieser Fälle sind luetischer Natur. Leichter ist die Erkennung des Sitzes der Affection, wenn sie sich oberhalb des verlängerten Markes befindet. Hierher gehören die im Kindesalter häufigen Fälle von Encephalitis, Porencephalie und die nach Traumen während des Geburtsactes entstandenen Fälle.

Alle bisher aufgezählten Formen von spastischer Paralyse werden am richtigsten als „symptomatische spastische Paralyse“ bezeichnet.

Daneben bestehen noch zwei Formen der Affection, die sog. Little'sche Krankheit und die hereditäre oder familiäre Form der spastischen Paralyse.

Diese letztere hat Verf. in 3 Familien zu beobachten Gelegenheit gehabt.

1. Familie. 8jähriger Knabe, Sohn eines gesunden Feldarbeiters. Grossvater väterlicherseits gesund, Grossmutter väterlicherseits ebenfalls; sie hat auffallend kurze und dicke Hände und Füsse. Mutter des Knaben lebt; sie hat einen auffallend, besonders beim raschen Gehen watschelnden Gang. Die Grossmutter mütterlicherseits soll ebenfalls unbeholfen gehen und kurze Hände und Füsse haben. Die Familie mütterlicherseits ist ausgezeichnet durch Fettleibigkeit. Eine 5jährige Schwester des Knaben soll gesteigerte Patellarreflexe haben.

Patient war bei der Geburt sehr unentwickelt, er begann erst mit 2 Jahren zu laufen, der Gang ist spastisch, die Patellarreflexe sind gesteigert. Sonst keine Abnormitäten. Auffallend kurze Hände und Füsse.

2. Familie. a) 12jähriger Knabe. Eltern gesund, 7 Kinder, von denen das fünfte im Alter von wenigen Monaten an unbekannter Krankheit starb.

Das Leiden wurde bei dem Knaben zwischen seinem 7. und 8. Lebensjahre zuerst bemerkt; seitdem Zunahme der Erscheinungen.

Der Gesichtsausdruck ist simpel; das Sehvermögen beträgt nur $^{1}/_{6}$, die Augenbewegungen geschehen nach innen und oben mit geringer Excursion, und werden von nystagmusartigen Pendelbewegungen begleitet. Beim gewöhnlichen Sehen weicht das linke Auge nach aussen ab. Beiderseits Stigmatismus. Die Sprache ist näselnd und stockend. An den unteren Extremitäten spastische Erscheinungen. Gehen und Stehen unmöglich.

b) Die 8jährige Schwester soll in ihrem 6. Lebensjahre erkrankt sein.

Sehvermögen scheint nur wenig abgenommen zu haben; Augenbewegungen erfolgen prompt. Beide Papillen sind deutlich abgeblasst. Die Sprache ist näselnd. Die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten sind geringer als bei dem Bruder. Die Patellarreflexe stark gesteigert; es besteht Fussclonus.

3. Familie. a) 18jähr. Mädchen von gesunden Eltern stammend. Ausserdem noch zwei ältere gesunde Geschwister. Die Erkrankung begann im 10. Lebensjahre. Zur Zeit der Beobachtung bestanden folgende Erscheinungen: Strabismus divergens, Augenbewegungen nach allen Richtungen hin beschränkt; Sehvermögen hochgradig herabgesetzt. Beiderseits centrales Scotom; Sehnervenatrophie. Spastisch-paretischer Gang. Kniereflexe gesteigert, Fussclonus auslösbar.

Geistig erscheint Pat. normal.

b) Die 10jährige Schwester war bis zum 9. Lebensjahr gesund.

Sehvermögen = $^1/_5$, bei Bedecken des einen Auges weicht das andere leicht ab; Gesichtsfeld eingeschränkt. Atrophie der Sehnerven. Das Stehen ist noch gut möglich, Gehen erfolgt mit Schwierigkeit. Kniereflexe stark gesteigert, Fussphänomen auslösbar.

Bei beiden Kranken ist auffallend, dass sie nur geringes Bewusstsein von der Verminderung der Sehkraft haben.

Aetiologisch ist zu bemerken, dass die Eltern der Kranken bezw. ihre Ascendenten nahe verwandt waren.

Aus einer Betrachtung der bisher mitgetheilten Fälle von familiärer spastischer Paralyse ergiebt sich die constante Erscheinung, dass die Fälle der einzelnen Familien von denen anderer Familien gesonderte Krankheitsbilder geben, unter einander jedoch stets nahezu in gleicher Form entstehen und höchstens so viel Unterschied aufweisen, als es dem vorgeschritteneren oder dem erst beginnenden Stadium entspricht. Man kann daher alle auf hereditärer Basis sich entwickelnden chronischen Degenerationen zusammenfassen. Die Krankheitsformen nehmen nur verschiedene Gestalt an, je nachdem die Verkümmerung des Nervensystems verschiedene Gebiete betrifft, ihre gemeinsame Basis ist aber eine einfache Degeneration innerhalb des Nervensystems.

K. Grube (Neuenahr).

---

13) **Epidemic of infantile paralysis in the same family**, by Pasteur. (Brit. med. Journ. 1897. Apr. 3. S. 857.)

Verf. berichtet in der Londoner klinischen Gesellschaft über eine epidemisch, allerdings nur in einer Familie vorgekommene fieberhafte Erkrankung mit darauffolgender Lähmung. 7 Kinder dieser Familie erkrankten sämmtlich unter heftigem Kopfweh und mässigem Fieber. 7 Tage nach Beginn der Erkrankung trat bei 3 Kindern (11, 9 und 5 Jahre alt) eine nicht typische Lähmung ein; bei dem einen Kinde eine schlaffe Armlähmung links; bei dem 2. Kinde rechtsseitige Hemiplegie mit Muskelrigor in Arm und Bein, und vorübergehender Lähmung des Gesichts und des weichen Gaumens derselben Seite; beim 3. Kinde Lähmung des linken Beins mit Rigor. Bei 2 Kindern trat Tremor auf, der einige Tage dauerte; zwei andere, auch fieberhaft afficirte Kinder blieben von Lähmung und Tremor verschont. Acute Exantheme, Diphtherie, Influenza konnten als nicht vorhanden ausgeschlossen werden. — Diese Fälle beweisen, dass ein Toxin Lähmungen hervorbringen kann, die nicht immer den Charakter der acuten amyotrophischen Kinderlähmung zeigen, sondern auch Erkrankung anderer Regionen des Nervensystems erkennen lassen. Schliesslich sprechen dieselben deutlich zu Gunsten der Annahme, dass Kinderlähmung eine Infectionskrankheit ist.

L. Lehmung I (Oeynhausen).

---

14) **Sopra un caso di tabe spasmodica famigliare**, per R. Tambroni e J. Finzi. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII. 2.)

Unter 8 Geschwistern, von denen die übrigen gesund waren, erkrankten 2 Brüder an spastischer Spinalparalyse. Der Vater körperlich und geistig gesund, die Mutter aus nervöser Familie stammend und selbst an Neuralgieen und Krämpfen in den Beinen leidend. Beide Brüder von sehr geringer Intelligenz, bei beiden, namentlich beim älteren grosse Schwäche der Sphincteren. Die spastische Paralyse entwickelt sich beim einen im 14., beim anderen im 15. Lebensjahre. Der eine litt an Wadenkrämpfen, besonders links, der andere an Schmerzen beim Gehen, deren Hauptsitz die rechte Hüfte war. Bei beiden bestand Parese des unteren linken Facialis. Die unteren Extremitäten nur in sehr geringer Ausdehnung activ beweglich, Kniereflexe sehr verstärkt, Fussclonus (beim älteren Bruder nur rechts und ausgesprochener als beim jüngeren), spastischer Gang, scandirende Sprache, Nystagmus.

Valentin.

---

15) **Die amaurotische, familiäre Idiotie**, von B. Sachs in New York. Nach einem für den Moskauer internationalen medicin. Congress bestimmten Vortrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 3.)

Die Hauptsymptome dieser Erkrankung sind:

1. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen in der Macula lutea und später Opticusatrophie).

2. Psychischer Defect, in den frühen Lebensmonaten bemerkbar; später absolute Idiotie.

3. Schwäche aller Extremitäten bis zur völligen Lähmung, spastischer, selten schlaffer Natur.

4. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein.

5. Marasmus und letaler Ausgang, meist vor Ende des zweiten Lebensjahres.

6. Die Erkrankung betrifft mehrere Mitglieder derselben Familie.

Seltenere Symptome sind Nystagmus, Strabismus, Hyperakusis oder Abnahme des Gehörsinnes. Verf. fand bei der mikroskopischen Untersuchung die Hauptveränderungen an den grossen Pyramidenzellen, welche in allen Rindenregionen fehlten oder auffallend degenerirt waren (die neueren Färbungsmethoden waren damals unbekannt). Die weisse Faserung schien wenig ausgeprägt, die Tangentialfaserung nirgends nachweisbar. — Normale Blutgefässe; keine Zeichen eines Entzündungsprocesses. In einem zweiten Falle waren die grossen Ganglien, Chiasma, Pons und Medulla normal, dagegen fand sich in beiden Seitensträngen des Rückenmarks — das Halsmark wurde nicht untersucht — sehr deutliche Degeneration. Die Vorderstränge waren normal. Die Untersuchung der Retina konnte aus äusseren Gründen nicht stattfinden. Verf. lässt es unentschieden, ob die Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark secundär und unabhängig ist von der Rindenveränderung, glaubt aber, die Erkrankung „als eine nach vielen Richtungen hin fehlerhafte Anlage des Centralnervensystems deuten zu müssen“. — Die Beziehungen der amaurotischen familiären Idiotie, welche zeitig von den cerebralen Diplegieen besser abgetrennt wird, zu anderen familiären Erkrankungen sind naheliegend und wichtig. Der Charakter der defecten Anlage entscheidet wohl über das frühere oder spätere Auftreten der familiären Erkrankungen, dagegen ist unbekannt, warum sich diese Hemmungsbildungen manchmal im Gehirn am deutlichsten, in anderen Fällen in den Seitenstrang- oder Hinterstrangbahnen des Rückenmarks sich entwickeln.

Die Aetiologie des Leidens ist völlig dunkel, Lues spielt jedenfalls keine Rolle. Ob die Krankheit, deren familiärer Charakter deutlich ausgeprägt ist, auch hereditär ist, kann noch nicht entschieden werden; sie kommt besonders — fast ausschliesslich — bei Kindern jüdischer Familien vor. Den Augenärzten, welche am ehesten

diese Fälle sehen, giebt Verf. die Mahnung, zu denken, dass es sich nicht nur um einen merkwürdigen und seltenen Augenbefund bei einem Kinde handelt, sondern dass dieser Befund Theilerscheinung einer wohl charakterisirten familiären Affection ist. R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **Weitere Mittheilungen über einen Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis,** von Dr. Jul. Heller. Nach einer Demonstration im Verein für innere Medicin am 6. Dec. 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 5.)

Die ursprüngliche Mittheilung des Falles erfolgte 1892, Deutsche med. Wochenschrift (Ein Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis). Wichtig ist, dass der jetzt $7^1/_2$jährige Knabe niemals Zeichen von Rhachitis gehabt hat. Im Sommer 1897 erkrankte er an doppelseitiger interstitieller Keratitis (Wertheim) und zeigte bei einer Untersuchung im August neben den Augenveränderungen Hutchinson'sche Schneidezähne, ein condylomähnliches Gebilde an der Unterlippe und periostale Gummata an der linken Tibia und dem linken Humerus. — Specifische Therapie brachte rasche Heilung. Ein Skiagramm von dem periostalen Gummi am linken Humerus zur Zeit seiner höchsten Entwickelung zeigt an der dem Tumor entsprechenden Stelle einen 6 cm langen, kreissegmentförmigen Schatten, welcher der deutlich erhaltenen Contour des Humerusschattens auf der Innenseite des letzteren aufliegt, verschiedene Intensität und in maximo 4—5 mm Breite besitzt. Nach Verf. ist die Schattenbildung der Ausdruck der Kalkablagerung an der Grenze des Knochens und des periostalen Gummi, „das Röntgenbild hat somit einen gewissermaassen pathologisch-anatomischen Vorgang mit ausserordentlicher Schärfe zur Anschauung gebracht". R. Pfeiffer (Cossel).

---

17) **A contribution to the study of spinal syphilis,** by Will. Spiller. (New York Medic. Journal. Vol. LXVI. 1897. Nr. 13.)

Die 35jährige Schauspielerin P. G. war seit dem 19. Lebensjahre dem Trunke ergeben, hatte zu der gleichen Zeit Syphilis acquirirt und seither an periodischen, rheumatischen Schmerzen gelitten, besonders stark im Mai 1895. Am Anfang September desselben Jahres stellten sich heftige Schmerzen in den Beinen ein, die Kraft nahm ab und erst am 12./IX. wurde die Paraplegie vollständig, nachdem zuerst das rechte, bald auch das linke Bein gelähmt war. Einige Wochen später (October) bemerkte Pat. eine Gefühlsabnahme an den Unterextremitäten und wenig später Urinretention. Status: Starke Anämie, lebhafte Schmerzen in den Beinen und am Rumpfe. Unregelmässig angeordnete Anästhesie an den Beinen, besonders rechts, bis zur Kniehöhe, Fehlen des rechten, Herabsetzung des linken Kniephänomens, träge Pupillenreaction. Cystitis purulenta. Exitus am 3. December 1895: Die Section (2 Tage später) ergab u. a. die vordere und besonders hintere Rückenmarksfläche von einem fibrinös-eitrigen Exsudat bedeckt, Adhärenz der Dura an der vorderen Fläche des oberen und mittleren Dorsalmarks, Erweichung des Rückenmarks in der unteren Brust- und Lendenregion. Die Gefässe an der vorderen Peripherie schienen stärker prominent und dilatirt als normal, hinten waren sie durch das Exsudat verdeckt. Die Gehirnsubstanz erschien makroskopisch normal, die Basalgefässe nicht sehr atheromatös. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben einer ausgesprochenen Endarteriitis der A. basilaris und ihrer Verzweigungen die stärksten Veränderungen im Bereiche des mittleren und unteren Dorsalmarks: sehr beträchtliche zellige Infiltration der Häute, Durchsetzung derselben mit miliaren Gummata, Gefässneubildung und Verdickung, Wurzeldegeneration, unregelmässige Betheiligung der Rückenmarksperipherie u. s. w. Verf. kennt keine Veränderungen mikroskopischer Natur, die für

die Syphilis des Nervensystems pathognostisch wären, und beruft sich u. a. auf Gowers. In der Epikrise erörtert der Verf. die Existenzberechtigung der syphilitischen Spinalparalyse Erb's und streift sodann kurz eine Reihe wichtiger und strittiger Fragen in der Anatomie und Pathologie des Rückenmarks, so die Bedeutung der Degeneration der Pyramidenbahnen für das Zustandekommen der Contracturen und der Reflexsteigerung, das Erlöschen der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsläsion des oberen Rückenmarks (Bastian), die syphilitische disseminirte Sclerose Bechterew's, die hereditäre Syphilis und ihren eventuellen Einfluss auf die Entstehung von Tabes und allgemeine Paralyse u. s. w. (Details siehe im Original.)

Die neueste Litteratur findet Berücksichtigung. R. Pfeiffer (Cassel).

---

18) **Over syphilitische Spinalparalyse,** door Dr. L. J. J. Muskeus. Vortrag. (Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1897. Nr. 4.)

Nach Demonstration eines typischen Falles von syphilitischer Spinalparalyse giebt Verf. eine kurze Litteraturgeschichte dieses neuen Krankheitsbildes. Nachher lenkt er die Aufmerksamkeit auf die Erscheinungen, die man beim Pat. wahrnimmt als Folgen des Percussionshammerschlages auf das Lig. pat. propr. und sucht dieselbe zu analysiren. Es giebt nämlich nicht eine massale Contraction des M. quadriceps, sondern eine ganze Reihe solcher (4—6); des weiteren bleibt eine bei genauerer Betrachtung sichtbare Unruhe des Muskelbauches nach. Die letzteren massalen Contractionen des M. quadriceps lösen sich auf in erst grössere fasciculäre, später kleinere, bis fibrilläre Contractionen, welche letztere mit einer gewissen Rhythmik fortdauern können (sie können leider noch nicht registrirt werden). — Ohne damit einen alles erklärenden Gesichtspunkt geöffnet haben zu wollen, will der Verf. doch hinweisen auf einen eventuellen Zusammenhang dieser Erscheinung mit der von Engelmann (Pflüger's Archiv. Bd. LXV) aufgestellten Vermuthung, dass Neigung zur automatischen Rhythmik eine aller Muskelsubstanz inhärente Eigenschaft sein sollte. — Verf. sah die Erscheinung noch einmal bei einer alten Frau mit einem myelitischen Herd im Lumbalmark.

Zum Schlusse demonstrirt Verf. beim Pat., dass selbst starke elektrische Reizung des Lig. patell. prop. in allen Richtungen keine Contraction des M. quadriceps hervorzurufen vermag; nur erfolgt diese, wenn eine der Elektroden auf dem Muskel selbst aufgesetzt wird. Dieser Versuch, wie der von Gowers angegebene (Schlagen mit dem Hammer auf die Seite des Lig., indem man von der anderen Seite das Lig. stützt) kann nur der Auffassung der nichtreflectorischen Natur des Patellarphänomens das Wort reden. (Autorreferat).

---

19) **Acute Myelitis und Syphilis,** von Heinr. Rosin. (Zeitschrift f. klin. Medicin. XXX. 1. u. 2.)

Fall von acuter Myelitis auf syphilitischer Basis: 41jähriger Tischler hat vor 2 Jahren eine Gonorrhöe und gleichzeitig einen syphilitischen Ausschlag durchgemacht. 2 Jahre später traten plötzlich Beschwerden beim Uriniren und Stuhlverstopfung auf. Diese Beschwerden nach 3 Wochen gebessert. 3 Monate später Rückkehr derselben Störungen und gleichzeitig Schwächezustände und Schmerzen in den Beinen, allgemeine Mattigkeit und Gürtelgefühl.

Befund: Mittelgrosser Mann mit spastischem Gang, spastischen Erscheinungen in den Extremitäten besonders der rechten Seite. Die motorische Kraft der Unterextremitäten herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen fehlen; die Reflexe sind gesteigert, Fussclonus ist vorhanden. Der Urin kann spontan nicht entleert werden; der Stuhl ist continuirlich angehalten.

Im weiteren Verlaufe stellten sich Paralyse des rechten Beines, Incontinentia urinae, Parese des linken Beines, nahezu vollständiges Erlöschen der Sensibilität für alle Qualitäten in den Extremitäten und am unteren Theile des Rumpfes bis zur Nabelhöhe ein. Die spastischen Lähmungen verwandeln sich in schlaffe Lähmungen, die Reflexe verschwanden, zu der Incontinentia urinae trat Unmöglichkeit den Stuhl zu halten und unter Erscheinungen von Cystitis, Decubitus und Pneumonie trat der Tod ein.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Querschnittsaffection desselben in der Höhe des 4.—9. Brustwirbels, von der nach oben und unten secundäre Degenerationen ausgingen. Ausserdem liess sich durch das ganze Rückenmark eine Randdegeneration nachweisen. Die Gefässe des Rückenmarks waren in besonderem Maasse erkrankt. Sie waren verengt, thrombosirt und obliterirt. Die Intima derselben war bedeutend verdickt. Die vorderen und hinteren Wurzeln waren bis zum Halsmark theils atrophirt, theils degenerirt.

Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit bespricht Verf. an der Hand der einschlägigen Litteratur die Merkmale, welche die syphilitische Myelitis als solche von der einfachen primären Myelitis unterscheiden lassen. Es sind das zunächst klinisch folgende Merkmale: der eigentlichen Entzündung geht bei der Myelitis syphilitica regelmässig ein längeres Prodromalstadium vorher, dessen Symptome sehr mannichfaltig und wechselnd sind. Diese Erscheinungen kommen und gehen, haben ihren anatomischen Sitz an Stellen, an denen später der myelitische Herd sich nicht entwickelt. Ferner tritt Retentio urinae et alvi schon von Anfang an auf, und endlich zeigen die Patellarreflexe ein schwankendes Verhalten, indem sie bald erhöht, bald herabgesetzt sind, bald ganz fehlen. Es lässt sich demnach schon aus dem klinischen Verlaufe auf den wahrscheinlichen Zusammenhang der Erkrankung mit der Syphilis schliessen.

Histologisch entsprach der Befund dem der acuten Myelitis, nur dass zu dem Bilde, wie es für diese letztere Erkrankung typisch ist, noch Veränderungen hinzugetreten waren, die als für die Syphilis charakteristisch bezeichnet werden mussten. Dieselben betrafen hauptsächlich die Gefässe. Die Gefässe der Meningen in der Umgebung des Rückenmarks, sowie die in Tumoren desselben befindlichen waren theils stark mit Blut gefüllt, theils waren sie hochgradig verengt und selbst ganz verschlossen. Die blutüberfüllten Gefässe hatten bei normaler Intima und Muscularis eine verdickte und mit zahlreichen Kernen besetzte Adventitia, während bei den verengten Gefässen hauptsächlich die Intima bedeutend gewuchert und die Adventitia nur zuweilen verdickt war.

Diese Gefässveränderungen hatten im Bereiche des myelitischen Herdes die grösste Intensität, erstreckten sich aber im übrigen auf das ganze Rückenmark.

Verf. betrachtet die Erkrankung auf Grund des klinischen, wie pathologischen Befundes als eine acute Myelitis, welche auf syphilitischer Basis entstanden ist. Die Syphilis hat die Gefässerkrankung hervorgerufen, und nachdem durch das Weiterschreiten des Processes an den Gefässen die Ernährung hochgradig gestört war, trat an der Stelle des Rückenmarks, welche für acute Erkrankungen die empfänglichste zu sein scheint, nämlich im Dorsalmark, die Erkrankung auf, welche als acute Myelitis zu bezeichnen und auf Ernährungsstörungen in diesen Fällen zurückzuführen ist. Dagegen ist der vorliegende Process nicht der sogen. Rückenmarkssyphilis als acute Form unterzuordnen. K. Grube (Neuenahr).

---

20) Anatomical consideration of brain syphilis, with report of three cases, by William C. Krauss. (Buffalo Medical Journal. 1897. April.)

Verf. berichtet zunächst einen gerichtlich-medicinisch interessanten Fall von Hirnhämorrhagie in Folge syphilitischer Gefässveränderungen. Ein 35jähriger Mann

wurde, nachdem er in betrunkenem Zustande geschlechtliche Annäherungsversuche auf eine verheirathete Frau gemacht hatte, auf den Kopf geschlagen und starb sofort. Die Section zeigte grosse Blutmassen in der hinteren Schädelhöhle, die aus einer breiten Oeffnung der A. basilaris, dicht vor ihrer Theilung in die Cerebrales poster., stammten. Die Basilararterie zeigte starke Endarteriitis mit Betheiligung der anderen Gefässhäute, die an einzelnen Stellen zur Verdickung, an anderen zur Verdünnung der Wand geführt hatte. An einer der letzteren Stellen war es zur Ruptur gekommen. Obwohl nichts von einer syphilitischen Infection bekannt war, ist die Arterienerkrankung doch mit Sicherheit auf Syphilis zurückzuführen.

Die charakteristische Form der Hirnsyphilis ist die Gummibildung. Verf. hat einen derartigen Fall beobachtet, der allerdings nicht zur Section kam. Eine 23jähr. Frau wurde gleich nach ihrer vor 4 Jahren erfolgten Verheirathung von ihrem Mann syphilitisch inficirt. Seit einem Jahre entwickelten sich Cerebralsymptome, heftiger Occipitalkopfschmerz, Erbrechen, völlige Erblindung. Es entwickelte sich doppelseitige Ptosis. Sämmliche Extremitäten zeigten leichte Parese mit starker Erhöhung der Sehnenreflexe. Die Diagnose wurde mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen gummösen Tumor im Pons oder im Intercruralraum mit Uebergreifen auf beide Crura cerebri gestellt. Es kam zum Exitus; jedoch wurde die Section verweigert.

Endlich berichtet Verf. einen Fall von syphilitischer Meningoencephalitis. Eine 25jährige Frau, die vor 4 Jahren Syphilis acquirirt hatte, klagte über Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Trotz Quecksilber und Jodbehandlung kam es zu syphilitischer Roseola. Jedoch brachte weitere energische Quecksilberbehandlung völlige Besserung. Nach 6 Wochen Rückfall mit Neigung zum Fallen nach rechts, Photophobie und Paraphasie. Der Kopfschmerz war jetzt am stärksten in der linken Frontal- und Parietalgegend mit Druckschmerz daselbst. Deutliche beiderseitige Stauungspapille. Die ganze rechte Körperhälfte, Gesicht, Zunge, Arm und Bein, war leicht paretisch. Es wurde mit Sublimatinjectionen begonnen. Es kam im weiteren Verlauf zu schnell vorübergehenden Anfällen von stärkerer rechtsseitiger Parese mit Andeutung von Aphasie. Alsdann besserte sich der Zustand unter hochgradiger Salivation. Erst nach 6 Monaten kam es zu einem Rückfall mit den alten Symptomen; unter colossalen Dosen von Hydrarg. bichlorat. subcutan und Einreibungen der Ellbogen- und Kniegelenke, in denen Pat. über Schmerzen klagte, mit Quecksilbersalben kam es zwar zu allgemeiner Besserung; aber es entwickelte sich eine Neuritis mercurialis an den Extremitäten. Unter Auslassung der Quecksilberpräparate und durch elektrische Behandlung schwand auch diese, und es kam zur Heilung.

Der Sitz der Krankheit war mit Sicherheit in die linke Hirnhälfte zu verlegen und zwar in die oberflächlichen Partieen der Hirnrinde. Nur durch die Anwendung ganz ungewöhnlich grosser Quecksilberdosen — 10 Tage hinter einander. $1^1/_3$ g Sublimat intramuskulär — gelang es, den verzweifelten Zustand zu bessern.

M. Rothmann (Berlin).

---

21) Aggiunta alla Storia di un caso di malattia di Erb. Nota per Prof. Augusto Murri. (Policlinico. 1897. Vol. IV—VII.)

Bei der 1895 vom Verf. veröffentlichten Patientin (Policlinico. 1895. Nr. 9; cf. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 269), die im Januar 1896 starb, ergab die genaue Untersuchung des Centralnervensystems: 1. zahlreiche Blutungen und Hyperämie (bei intacten Gefässen) im Hirnstamme, die Verf. — in Uebereinstimmung mit den Befunden des Ref. — als agonale auffasst; 2. in einem Präparate aus dem Hypoglossuskern (Hämatoxylin) in einzelnen Zellen Kernchromatolyse (verwaschene Zeichnung und Umgrenzung des Kerns). Er hält diesen letzten Befund zwar nicht für ein charakteristisches Merkmal der „Erb'schen Krankheit" (Myasthenia pseudoparalytica gravis), aber doch für wichtig genug, um weiter darauf zu achten.

Mit Recht bestreitet er die Beweiskraft der von Vidal und Marinesco gefundenen Chromatolysen in ihrem nicht reinen Falle (Neurolog. Centralbl. 1897. S. 509); aber Ref. möchte doch auch Verf.'s Befunden gegenüber an einem Cadaver, der erst 6 Tage nach dem Tode obducirt wurde, trotz aller Controllversuche, die Verf. angestellt hat, scharf die Möglichkeit betonen, dass es sich um Veränderungen handeln möchte, die postmortal sind oder doch mit der Krankheit nichts zu thun haben. Toby Cohn (Berlin).

---

22) **Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis und intermittirender Ophthalmoplegie,** von A. Eulenburg. Vortrag und Krankendemonstration im Verein für innere Medicin am 6. Dec. 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Der 28jährige, aus gesunder Familie stammende Patient hatte einige Monate vor Beginn des Leidens eine Halsentzündung „mit diphtherieartigem Belag"; keine Lues, kein Alkohol- oder Tabakmissbrauch. Ende December 1894 trat ziemlich plötzlich Doppelsehen auf, wobei die Bilder des rechten Auges bedeutend höher standen, und gleichzeitig rechts vollkommene Ptosis; später gesellte sich links ein analoger Zustand hinzu. Unter Jod- und Chiningebrauch schwand die „Lähmung" bis Februar 1895 vollkommen. Ende November 1895 zeigten sich die Lähmungssymptome ganz allmählich zum zweiten Male, und zwar soll der rechte Rectus int. zuerst afficirt gewesen sein, dann successive die anderen Muskeln des rechten und linken Auges. Wiederum völlige Genesung, so dass bei mehreren in der zweiten Hälfte 1896 und der ersten Jahreshälfte 1897 vorgenommenen augenärztlichen Untersuchungen normales Verhalten der Augenbewegungen constatirt wurde. Seit Juni 1897 Unregelmässigkeit der Herzaction mit anfallsweiser Beklemmung. Anfangs Juli Diplegie bei seitlichen Blickrichtungen und rechter Ptosis, in 2—3 Wochen Ergriffensein fast aller äusseren Augenmuskeln. Die Ptosis war abwechselnd rechts und links stärker. — Inunctionskuren und Thermalbäder in Oeynhausen hatten nur geringen Nutzen, ja es stellte sich gegen Ende der Kur und nachher bedeutende Schwäche in Armen und Beinen (zuerst rechts) ein.

Status: Beiderseitige totale Ophthalmoplegia exterior: die äusseren Augenmuskeln sind nicht alle in gleicher Intensität, auch zu verschiedenen Zeiten in leicht wechselndem Grade befallen; beim Sehen in der Nähe gekreuzte, in der Ferne gleichmässige Doppelbilder. Rechts Dilatation und trägere Reaction der Pupille, weisslichere Färbung der Papille ohne Functionsstörung (später reagirten die erweiterten Pupillen kaum auf Licht, links active Hyperämie des Opticus, die Doppelbilder standen sich näher und rückten für die Nähe bei einem Fuss Entfernung zusammen). Deutliche Adynamie im Gebiete beider Faciales, besonders an den Augenschliessmuskeln; Schwäche der Kau-Zungenmuskeln (ohne Atrophie), der Muskulatur des weichen Gaumens und der Schlingmuskeln. Links starke Herabsetzung des Gehörs für tiefe Töne (Insufficienz des Tensor tympani?). Wechselnder Grad von Ermüdbarkeit und Muskelschwäche an Rumpf und Gliedmaassen mit auffallender Steigerung der Muskelsensibilität für elektrische, besonders faradische Reizung, und myasthenischer Reaction an den Streckmuskeln des linken Vorderarms, am rechten Extensor ind. proprius, andeutungsweise auch an den rechten Interossei. Erhebliche, vorübergehende Besserung nach längerer Ruhe. Keine Muskelatrophie, keine Entartungsreaction, erhaltene Reflexe, intacte (s. o.) Sensibilität. Diagnose: Myasthenia pseudoparalytica. Auffallend ist das intermittirende oder periodisch recidivirende Auftreten der Ophthalmoplegie mit dazwischen liegenden längeren, zum Theil mehr als einjährigen, symptomfreien Intervallen.

Verf. glaubt, dass der Erkrankung eine Stoffwechselanomalie zu Grunde liegt, dass die Muskelschwäche, das Cardinalsymptom, durch Anhäufung von ermüdend

wirkenden Stoffwechselproducten, besonders muskelermüdenden Stoffen bedingt ist. Therapeutisch steht zeitig kräftigende Diät und Körperruhe im Vordergrunde, daneben wären schwache galvanische Ströme, namentlich in aufsteigender Richtung durch den Muskel geleitet, zu versuchen (Heidenhain's recreirende Wirkung).

R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) **Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis,** von Toby Cohn. Vortrag im Verein für innere Medicin am 12. Juli 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 49.)

Bei der 16jährigen, nervös nicht belasteten Patientin trat im Februar 1893 plötzlich Doppeltsehen ein, dann kurzdauerndes Kopfweh. Dazu gesellten sich allmählich Ptosis des linken, später des rechten Auges, Lähmung und Steifheit des Gesichts, näselnde undeutliche Sprache, Athemnoth bei körperlichen Anstrengungen, Schluck- und Kaubeschwerden, sowie Schwäche in den oberen, zuletzt auch in den unteren Extremitäten. Wernicke diagnosticirte eine chronische atrophische Spinallähmung mit Betheiligung der Hirnnerven (ev. amyotrophische Lateralsclerosis + Polioencephalitis superior) — vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46: Sitzungsbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.

Die Untersuchung in der Mendel'schen Klinik ergab folgende Anomalieen: Nasale Sprache, etwas leichte und belegte Stimme. Fast complette, doppelseitige Ophthalmoplegia externa, bedeutende Kaumuskelschwäche, beiderseitige, fast totale Lähmung der oberen und unteren Facialisäste, Parese des Palatum molle, Schwellung des hinteren Larynx und leichte Schwäche der M. adductores laryngis — Anaesthesia pharyngis et laryngis. Die etwas dünn erscheinende Zunge wird nur eine ganz kurze Strecke herausgebracht. Athmung: 30 pro Minute; Puls 82. Bedeutende Schwäche der Nackenmuskeln und sämmtlicher Muskelgruppen an den Oberextremitäten mit besonderer Beeinträchtigung der Armhebung, namentlich in sitzender Stellung. Aufrichten aus der Bettlage mit gekreuzten Armen unmöglich; mangelhafte Hebung der Beine im Hüftgelenk. Geringe Spasmen, lebhafte Patellarreflexe. — Schlaffheit der paretischen Muskeln ohne deutliche Atrophie, ohne wesentliche elektrische Veränderungen. 14 Tage später plötzliches Zusammenstürzen in Asphyxie, Exitus. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: amyotrophische Lateralsclerose mit hohem Beginn, bezw. einer complicirenden Hirnstammerkankung.

Die genaue histologische Untersuchung — makroskopischer Befund normal — ergab im gesammten Centralnervensystem Dilatation der Gefässe ohne Wandveränderung und zahlreiche frische Blutungen, namentlich im Hirnstamm, sonst keine Anomalieen. Ganglienzellen intact! (Nissl-Färbung). Verf. fasst die Gefässerweiterungen und Blutungen als agonal entstanden auf, „vielleicht begünstigt durch eine im Wesen der Krankheit begründete, anatomisch nicht nachweisbare (toxische?) Gefässalteration."

Der Verf. zieht die Bezeichnung „Myasthenia pseudoparalytica gravis" den anderen, zahlreich vorgeschlagenen Namen vor. R. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrie.

24) **Typhoid fever among the insane,** by Ralph. A. Goodner. (Medicine. Vol. III. Nr. 2.)

Verf. theilt, an der Hand einschlägiger Krankengeschichten, seine Erfahrung über den Einfluss des Typhus auf Psychosen mit. Bei 40 Geisteskranken, die an Typhus erkrankt waren, konnte er nach Ablauf des Fiebers theils vorübergehende Besserung, theils dauernde Heilung beobachten, letztere sogar in Fällen von vornherein ungünstiger Prognose und hauptsächlich bei der Melancholie. Verf. ist der

Ansicht, dass Typhus viel seltener Geisteskrankheit hervorruft, als man gewöhnlich glaubt. Wo es der Fall, ist es in der Regel die Folge secundärer körperlicher Erschöpfung, nicht primärer Toxinwirkung. Erklärt wird dieser günstige Einfluss des Typhus durch seine Wirkung auf die Eingeweide „by renovating and improving the condition and functions of the intestines“. Bei den Melancholieen ist dieser günstige Einfluss am mächtigsten „as they commonly originate in derangement of the gastro-entestinal tract“.

Nach der Ansicht des Ref. hält Verf. noch zu sehr an der Anschauung der älteren Psychiatrie fest, wonach die Hämorrhoiden, die Stauungen im Phortadersystem, die „Verstimmungen“ der Unterleibsgeflechte eine sehr grosse Rolle bei der Entstehung von Geisteskrankheiten spielten. Gegenwärtig sieht wohl die grosse Mehrzahl der Psychiater wenigstens bei frischen Geisteskrankheiten in den Verdauungsstörungen vielfach die Folge der psychisch bedingten Unregelmässigkeit in der Nahrungsaufnahme und nicht die Ursache der Psychose. Bayerthal.

---

25) **Des psychoses religieuses à évolution progressive et à systématisation dite primitive,** par Marie et Vallon. (Arch. de. Neurol. Vol. II. 1896. Nr. 12. Vol. III. 1897. Nr. 13 u. 15.)

Nach einigen Bemerkungen über den Einfluss des Milieu auf den Inhalt der Wahnideeen bei der chronischen Paranoia — die Wahnideeen im Mittelalter hatten ein anderes Gepräge, wie die der Neuzeit — geht der Verf. zur Besprechung der religiösen Form der chronischen Paranoia über. Er entwickelt zunächst die Unterschiede zwischen den religiösen Wahnideeen der „persécutés religieux“ und der „mélancholiques religieux“. Bei beiden Gruppen treten Beeinträchtigungsideeen mit religiöser Färbung auf; sie sind beide „Demonomanen“; während aber nun die „mélancholiques religieux“ vollständig von dem Teufel in Besitz genommen werden (Démonomanie interne), wirkliche „possédés“ sind, leisten die „persécutés religieux“ dem bösen Geist Widerstand; derselbe gelangt gewöhnlich nicht in den Besitz ihres Körpers (démonomanie externe), wenn dies doch geschieht, so entledigen sie sich desselben nach kürzerer oder längerer Zeit; sie gehen stets aus dem Kampf mit dem bösen Geist als Sieger hervor, Dank einer gewissen mysteriösen Hilfe, deren göttlicher Ursprung sich ihnen am Ende enthüllt. Der Verf. bespricht dann die systematische Entwickelung der Krankheit, deren drittes Stadium die „Théomanie“ ist, (das Stadium der Grössenideeen). Der Charakter der bei dieser Erkrankungsform auftretenden Hallucinationen, die verschiedenen Arten derselben, ihre Beziehung zur Verdoppelung der Persönlichkeit werden an der Hand von zahlreichen Krankenbeobachtungen eingehend geschildert. M. Weil (Stuttgart).

---

26) **Belehrungen für das Wartepersonal an Irrenanstalten,** von Schröter, (Wiesbaden 1897.)

Das vorliegende Büchlein ist als Leitfaden für die Unterrichtscurse des Wartepersonals gedacht und vom Verf. an der seiner Leitung unterstehenden Anstalt Eichberg als solcher gebraucht worden. Der Inhalt entspricht im Allgemeinen dem, was auch an anderen Anstalten gelehrt wird; ob Abschnitt III mit einem kurzen Abriss der Symptomatologie der Psychosen dem Intellect des Wartepersonals — wie ich es kennen gelernt habe — noch adäquat ist, erscheint zweifelhaft. Der Hinweis auf die „socialdemokratischen Anschauungen, welche Freude an Klatschsucht, an Verdrehung der Wahrheit und internationaler Verhetzerei haben“, dürfte überflüssig, die politische Stellung eines Wärters, so lange er in der Anstalt darüber nicht spricht und seine Pflicht thut, gleichgültig sein. Unzweckmässig erscheint, in einem für

Laien berechneten Buche von „Disciplinirung“ eines Kranken (S. 21) zu reden. Im Uebrigen enthält das Buch, wie es ja bei der Person des Verf.'s als langjähriger Leiter einer öffentlichen Anstalt selbstverständlich ist, eine grosse Reihe practischer Hinweise und Bemerkungen. **Lewald (Kowanowko).**

---

27) **Deux exemples de la forme affective du délire généralisé — Verwirrtheit (confusion mentale)**, par Francotte. (Gand 1897.)

Verf. nennt „délire généralisé“ Zustände von Bewusstseinstrübung, in welchen Unorientirtheit über Zeit und Umgebung, mangelhafter Zusammenhang, event. völlige Incohärenz der mündlichen Aeusserungen, sowie Illusionen und Hallucinationen bestehen, also im wesentlichen Zustände, welche gewöhnlich als „Verwirrtheit“ bezeichnet werden. Verf. unterscheidet im allgemeinen vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus je nach dem besonderen Hervortreten der betreffenden Erscheinungen das „délire généralisé hallucinatoire“ und das „d. g. affectif“; letzteres zerfällt wieder in das „d. g. mélancholique ou dépressif“, in welchem der unorientirte Kranke „Ideeen trauriger Natur äussert“, und das „d. g. maniaque ou expansif“, wobei ausser der Unorientirtheit expansive Verstimmung und Hyperactivität besteht. Zur Illustration der beiden letzten Formen führt Verf. je eine Beobachtung an.

Kaplan (Herzberge).

---

28) **L'obsession de la rougeur (éreuthophobie)**, par Pitres et Régis. (Arch. de Neurol. Vol. III. 1897. Nr. 13.)

Unter denjenigen Individuen, die zum Erröthen neigen, unterscheiden die Verff. solche, die durch das Erröthen für den Moment in Verwirrung kommen, die aber nicht mehr daran denken, sobald das Erröthen vorüber ist; diesen Zustand nennen die Verff. „éreuthose simple“. Andere werden von der Idee, dass sie roth geworden sind, beunruhigt und verfolgt, selbst in der intervallären Zeit, sie müssen daran denken, und häufig bringt dieser letztere Umstand allein sie wieder zum Erröthen, das ist die „éreuthose émotive“. Bei einer dritten Gruppe gesellt sich zu dem unangenehmen Gefühl über ihr Erröthen die beständige Furcht roth zu werden, und zwar dermaassen, dass sie jeden Augenblick, bei allen ihren Handlungen sich verlegen, beunruhigt und ängstlich zeigen; sie erröthen bei den geringsten Anlässen, schon aus blosser Angst, dass sie roth werden könnten. Sie bringen die Idee, dass sie erröthen müssen, gar nicht mehr los und leben beständig in der Furcht zu erröthen; bei ihnen tritt also das Erröthen als Zwangszustand auf, diesen Zustand nennen die Verff. „Éreuthophobie“. Diese „Éreuthose simple“ hat nichts Pathologisches an sich. Unter der Gruppe der „Éreuthose émotive“ finden sich vorwiegend junge Leute beiderlei Geschlechts, bei denen die Affection zur Zeit der Pubertät auftritt, ferner Frauen im Klimakterium; bei diesen ist der Zustand nur vorübergehend vorhanden und verschwindet im Laufe der Jahre. Bei anderen dauert er fort, gleichsam einen Bestandtheil des Temperaments bildend; diese finden sich unter den Individuen mit schwacher Constitution; es sind Tuberculöse, Arthritiker, Neuropathen. Die „Ereuthophoben“ sind constitutionelle Neurastheniker, einige direct als hereditär Entartete zu bezeichnen. Von dieser letzteren Gruppe haben die Verff. 8 Fälle beobachtet. An der Hand dieser wird die Entwickelung und Symptomatologie des Leidens ausführlich geschildert. Die Verff. heben hervor, dass die Fälle erkennen lassen, dass bei der Entwickelung des Leidens das vasomotorische Moment, die Tendenz zum Erröthen, welche gewöhnlich ererbt ist, die Scene eröffnet, dann kommt das emotionelle Moment, das Gefühl der Verwirrung und Verlegenheit, hinzu, dann erst das intellectuelle, die Zwangsvorstellung.

Den Schluss der Arbeit bildet eine psychologische Analyse der Affection, welche die Verff. zu der Ansicht führt, dass bei derselben die Emotion das fundamentale und constante Element ist und nicht die Vorstellung. **M. Weil (Stuttgart).**

III. Aus den Gesellschaften.

Verhandlungen des 16. Congresses für innere Medicin vom 13.—16. April 1898 zu Wiesbaden.

Von Vorträgen neurologischen Inhaltes heben wir Folgende hervor:

Edinger (Frankfurt a./M.): **Experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten.**

Wenn die Anforderungen, welche man an die Leistung einer Nervenfaser stellt, abnorm hohe sind, dann reicht der normalerweise der Function gegenüberstehende Ersatz nicht aus, und es kann zu Zerfall der Faser kommen. Die sogen. Arbeitsparesen sind dafür gute Beispiele. Es kann auch — falls der Körper geschwächt ist — der normalen Function gegenüber der Ersatz ungenügend sein. Dann wird schon diese zu Faseruntergang führen können. Der Vortr. hat an diese Leitsätze anknüpfend schon vor Jahren eine Hypothese mitgetheilt, welche besagt, dass viele Nervenkrankheiten, insbesondere die der Neuritis und der Tabes nahestehenden so zu Stande kommen, dass im durch Syphilis, Heredität u. s. w. disponirten Organismus der normalen Function ein ungenügender Ersatz gegenübersteht. Ein besonders gutes Beispiel für seine damals ausführlich erörterten Ansichten boten die Rückenmarkskrankheiten der Anämischen, denen er heute die bei Cachektischen, Carcinomatösen, Addison u. s. w. vorkommenden Affectionen anschliesst. Der bis dahin nur klinisch gestützten Lehre hat er jetzt im Verein mit Helbing eine experimentelle Basis geben können. Wenn man gesunde Ratten lange schwer arbeiten lässt, erkranken neben spurweisen Veränderungen in verschiedenen Theilen des Rückenmarks die Hinterstränge und Hinterwurzeln ganz wie bei Tabes. Sie degeneriren progressiv. Viel schneller aber kann man die tabesartigen Veränderungen bekommen, wenn man die Thiere während der ganzen Versuchszeit anämisch hält. Das zu der Anämisirung nach dem Vorgange von v. Voss benutzte Pyrodin erzeugt an sich so gut wie keine Veränderungen. Damit ist jedenfalls der sichere Nachweis erbracht, dass Hyperfunction, auch relative, im Stande ist Hinterwurzelkrankheiten zu erzeugen. Für die Auffassung und die Therapie der Tabes ergeben sich hier neue Gesichtspunkte. Vortr. erläutert an den einzelnen Tabessymptomen wie sie alle in der Reihenfolge der Inanspruchnahme zu Stande kommen, wie die Function auf krankhaftem Boden das Symptomenbild schafft. Wie die wechselnde Beleuchtung zunächst den Lichtreflex der Pupillen, die viel in Anspruch genommene Accommodation später den entsprechenden Reflex zum Untergang bringt, wie die statischen Apparate und die Sehnenreflexe früh leiden müssen und wie sich später auch die resistenteren motorischen Neurone (Zungen und andere Muskelatrophieen) als geschädigt verrathen. Gelegentlich, aber seltener werden sogar die Magen- und Herznerven geschädigt. Die Blasenlähmung fasst Vortr. ganz speciell als entstanden durch zu langes Harnhalten auf. Sie lässt sich vermeiden, ja es gelingt überhaupt dem Fortschreiten der Ataxie und anderer Störungen Einhalt zu gebieten, wenn man den Grundsätzen entsprechend handelt, welche die Functionshypothese bringt. Vortr. hat, seit er so verfährt, nur noch ganz wenige Fälle von Tabes schlechter werden gesehen. Vortr. glaubt auch durch entsprechende Rathschläge an Syphilitische und an solche, welche bereits Frühsymptome der Tabes zeigten, dem Fortschritt da und dort Einhalt geboten zu haben. Auf die therapeutischen Grundsätze wurde näher eingegangen und speciell davor gewarnt die jetzt viel getriebene Bewegungstherapie anzuwenden, wenn man nicht durch ein gut graduirtes Gewicht das Gewicht der Beine ausgleichen kann. Jede Anstrengung kann bei Tabischen zum Verlust des angestrengten Neurons führen. Genaue Anamnesen zeigen, dass in ziemlich allen vom Vortr. beobachteten Fällen der Anstrengung eine verursachende, bezw. ver-

schlechternde Wirkung zukam. Einige Beispiele erläutern, dass isolirte Theile, eine Pupille allein, die Arme, welche Krücken tragen u. s. w., erkranken können.

In der Debatte wies Vortr. darauf hin, dass das motorische Neuron zweifellos resistenter sei, als das sensible, dass es dabei bekanntlich bei alten Tabesfällen auch erkranken könne. Schulze antwortend will er nicht leugnen, dass auch Giftwirkung da und dort vorhanden sein könne, aber er verlangt jedesmal den Nachweis, wie viel dem Gifte und wie viel nur der Functionsweise an der Schädigung zukommt. Einschlagende Versuche, die diphtherischen Lähmungen betreffend, sind im Gange.

Der von Stricker berichtete Fall von rasch eintretender **Athemschwäche** bei einem Individuum mit angeborenem atrophischen Vagus findet ein Analogon in der Friedreich'schen Tabes, deren Veränderungen Vortr. auffasst als zu Stande kommend durch die Function des Gehens und Stehens bei Individuen mit angeborenem kleinen Rückenmarke. Das gleiche gilt für die cerebellare Form der gleichen Krankheit, wo mehrfach zu kleines Cerebellum gefunden worden ist. Immer handelt es sich, ganz wie bei den Versuchsratten, um einen Faseruntergang, wo der normalen Function ein ungenügender Ersatz gegenübersteht.

Discussion:

P. Jacob (Berlin) knüpft an die Bemerkungen Edinger's an, dass bei der Uebungstherapie die grösste Vorsicht anzuwenden sei, um keine Ueberanstrengungen hervorzufen. J. hat gelegentlich seiner Vorträge über dieses Thema nachdrücklichst gerade auf diesen Punkt hingewiesen, und betont, dass die Uebungstherapie nur unter Aufsicht eines in derselben bewanderten Arztes vorgenommen werden sollte. Während der ersten Wochen sollen die Glieder der Patienten theils passiv durch geeignete Schwebevorrichtungen, Galgen u. s. w., theils activ durch die Hand des Arztes gehalten und an die betreffenden Punkte die getroffen werden sollen, geführt werden; und erst allmählich wird den Patienten eine gewisse Selbständigkeit eingeräumt. Schliesslich betont J. noch, dass es zwar nicht unbedingt erforderlich, aber aus den verschiedenen Gründen sehr zweckmässig ist, die Uebungstherapie an geeigneten Apparaten auszuführen.

J. Gad (Prag): **Physiologisches zur Neuronlehre.**

Vortr. hebt hervor, dass die neueren Bereicherungen unserer Kenntnisse von dem feineren Bau des Centralnervensystems das wahre, physiologische Verständniss noch wenig gefördert haben. Die Zahl der mit den histologischen Befunden vereinbarten Erklärungsmöglichkeiten und Hand in Hand damit die Zuversicht auf eine schliessliche Erklärung vieler centraler Processe sei zwar gewachsen, die Entscheidung zwischen den verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten zunächst aber erheblich erschwert. Mit den Collateralen namentlich sei der Hypothesenbildung Thür und Thor geöffnet. Unter allen Umständen müsse an dem Grundsatz festgehalten werden, dass die für die peripherischen Nervenfasern sicher nachgewiesene Doppelsinnigkeit der Leitungsfähigkeit im Centralnervensystem Unterbrechungen erfahre. Auf Grund physiologischer Thatsachen tritt Vortr. dafür ein, dass die Nervenzellen des Centralnervensystems Durchgangsorte der Erregung seien und doch in oder zwischen ihnen Hindernisse für allseitige Ausbreitung der Erregung gegeben wären. Vortr. vertheidigt zwar gegen Kölliker seine Auffassung der Protoplasmafortsätze (zunächst der motorischen Ganglienzellen) als erregungsleitende Gebilde, glaubt aber auf Grund physiologischer Thatsachen (ebenso wie Ramón y Cajal auf Grund histologischer) annehmen zu müssen, dass sie die Erregung (oder Hemmung) nur ihrer eigenen Zelle und deren Axencylinderfortsatz übermitteln und nicht von ihr aus weiter tragen zu anderen Neuronen. Die Spinalganglienzelle werde wahrscheinlich von der durch die sensible Nervenfaser zugeleiteten Erregung durchsetzt und diese gelange erst durch Vermittelung der Zelle zur hinteren Wurzelfaser, doch erscheine es deshalb nicht geboten, erstere als Protoplasmafortsatz und nur letztere als Axencylinderfortsatz zu deuten;

hierfür fehle die histologische Grundlage. Vortr. discutirt ferner die mögliche Bedeutung einiger seltener histologischer Befunde, so von Collateralen an Axencylinderfortsätzen motorischer Nervenzellen; von langen Protoplasmafortsätzen dieser Zellen, welche sich erst nach Kreuzung in der centralen Commissur zu Dendriten auflösen; sowie von Collateralen der Vorderseitenstrangfasern, welche sich in den Hintersäulen zu Endbäumchen auflösen, um sich mit solchen von hinteren Wurzelfasern zu verschränken.

Oscar Wyss (Zürich): **Ueber acute hämorrhagische Myelitis.**

Vortr. berichtet über eine klinisch und makroskopisch anatomisch als acute hämorrhagische Myelitis zu deutende Erkrankung, in welcher durch genaue histologische Untersuchung nachgewiesen werden konnte:

1. die durch die ganze Länge des Rückenmarks verbreiteten, in dessen Mitte maximalen Blutextravasate sind bedingt durch vielfache Venenthrombosen der Venen des Rückenmarks, sowie zum Theil auch der Pia;

2. der sichere Nachweis, dass die Thromben intra vitam existiren, ist durch

a) die stellenweise reichlichen hyalinen Thromben in kleineren Gefässen,

b) durch Blutplättchenthromben und geschichtete Thromben in grösseren,

c) durch Reactionserscheinungen seitens der Gefässwandungen (Leukocyteninfiltration der letzteren; Imigration von Leukocyten in den Thrombus von der Venenwand her) geleistet;

3. die Thrombosen und die Blutextravasate sind die Ursache der Rückenmarkserweichung, bezw. sogen. Myelitis (hoc loco im anatomischen und klinischen Sinne);

4. als Ursache der Rückenmarksvenenthrombose ist, da die Arterien an der Occlusion nicht participirten, ein vorhandenes Neoplasma, ein Gliosarcom der Rückenmarkssubstanz aufzufassen, das das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle comprimirte und theilweise auch zerstört hatte;

5. der Tumor selbst war derart von thrombosirten Gefässen und Blutextravasaten durchsetzt, dass seine makroskopische Erkennung unmöglich, und sogar seine mikroskopische Diagnose sehr erschwert war. Die Klarlegung des Falles ist nur der modernen histologischen Färbetechnik und Serienschnitten zu verdanken.

Jacob (Berlin): **Ueber Duralinfusion.**

Im Jahre 1891 hatte Quincke auf dem 10. Congress für innere Medicin über ein neues Verfahren berichtet, nach welchem es ihm gelungen war, durch Einstich in den Rückenmarkscanal die darin befindliche Flüssigkeit zu entleeren. Diese von Quinke als Lumbalpunction bezeichnete Methode ist während der letzten Jahre von den meisten Kliniken aufgenommen worden und hat wichtige diagnostische Aufschlüsse ergeben; dagegen hat dieselbe therapeutisch nur wenig geleistet. Um letzteres zu erreichen hat Vortr. seit 2 Jahren Versuche ausgeführt und berichtet über dieselben. Diese Versuche bezwecken zunächst, genaueren Aufschluss über die Druckverhältnisse zu erheben, welche in der Hirnrückenmarkshöhle unter normalen wie pathologischen Verhältnissen bestehen.

Es ergab sich, dass es gelingt, bei normalen Thieren grosse Mengen von Flüssigkeit in die Hirnrückenmarkshöhle zu infundiren, ohne dass irgend welche erhebliche Störungen danach eintreten. Aus diesem Grunde wird die von dem Vortr. als Duralinfusion benannte Methode in manchen Fällen von Hirnhautentzündung u. s. w. Günstiges leisten können, um so mehr, als wie aus einer zweiten Reihe von Versuchen hervorgeht, es auch gelingt, direct medicamentöse Stoffe in den Subarachnoidalraum zu bringen. Die Versuche wurden bisher grösstentheils an Hunden ausgeführt; doch glaubt der Vortr. dieselben soweit abgeschlossen zu haben, dass er die Anwendung der Methode auch in den diesbezüglichen Krankheitsfällen beim Menschen empfehlen kann.

Sternberg (Wien): **Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes.**

Genaue Kenntniss der Nerven, welche die Halsmuskeln versorgen, ist für die Beurtheilung der Lähmungen und die Diagnose vieler Rückenmarkskrankheiten äusserst wichtig. Ueber die Verhältnisse im Gebiete des sogen. äusseren Astes des N. accessorius besass man nun bisher keine gesicherten Kenntnisse, weil die massgebendsten Forscher ihre Schlüsse nur aus klinischen Beobachtungen abgeleitet und widersprechende Resultate erhalten hatten. Vortr. hat Experimente an Affen angestellt. Die seit 2 Jahrhunderten räthselhafte „doppelte“ Innervation des Sternocleidomastoideus durch den Accessorius und die Cervicalnerven klärt sich dahin auf, dass der Accessorius die motorische, die Cervicaläste die sensible Innervation dieses Muskels besorgen. Der Trapezius wird von beiden Nervenästen motorisch versorgt. Neue Beobachtungen des Vortr. bestätigen die Ansicht Remak's über die Vertheilung der Nervenfasern in diesem Muskel, insbesondere ein Fall von Lähmung, die dadurch entstanden war, dass ein Kind zum Scherze am Kopfe in die Höhe gehoben wurde.

Kohlrausch (Hannover): **Ueber Aufnahme photographischer Bilderreihen vom Gange nervenkranker Personen und deren Wiedergabe durch Projection.**

Die vorzuführenden Bilderreihen sind mit einem vom Vortr. construirten Apparat in grossem Format auf 25 Platten (9 × 12 cm) aufgenommen und werden in gleicher Tactfolge, wie bei der Aufnahme, wieder auf die Leinwand projicirt. So werden die Eigenthümlichkeiten der Gangstörungen verschiedener Krankheitsformen, Tabes dors. in verschiedenen Stadien, Herdsclerose, Schüttellähmung u. a. m. an überlebensgrossen Figuren sichtbar gemacht. Vortr. verdankt diese Anregung Herrn Prof. Hitzig (Halle).

Der Aufnahmeapparat, ursprünglich für physikalische Untersuchungen und zur Zerlegung turnerischer Bewegungen hergestellt (auch solche turnerischen Bewegungen werden vorgeführt), ist zur Untersuchung kurzer periodischer Bewegungsvorgänge, wie des Doppelschrittes eines Kranken, besonders geeignet, weil die Bilder verhältnissmässig gross und detailreich werden, und weil die Aufnahme in völligem Gleichtact erfolgt. Er ist älter als der Kinematograph, der die grössere Zahl von Bildern vor jenem voraus hat, also für länger dauernde Bewegungsvorgänge besser geeignet ist, aber sehr viel kleinere Bilder liefert und keine Gewähr für gleichmässige Tactfolge bietet.

Die Aufnahmen erfolgen bei dem Apparat vom Vortr. auf rotirenden Platten hinter rotirenden Objectiven, die Wiedergabe geschieht vermittels rotirenden Lichtes durch Diapositive, die im Kreise festgestellt sind. Der Projectionsapparat ist äusserst einfach construirt (auch die Auswechselung der Bilderreihen ist leicht und schnell zu bewerkstelligen) und würde sich besonders zur Demonstration der Gangstörungen beim klinischen Unterricht eignen, da die Bilder sehr gross, klar und detailreich sind und in Folge der Herstellung der Diapositive ruhig liegen.

Vortr. demonstrirte seinen Apparat am 16. April im Kurhause etwa 60 Mitgliedern des Congresses.

B. Laquer (Wiesbaden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

1898

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Mai. Nr. 10.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Mai. Nr. 10.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenabtheilung und dem histolog. Laboratorium des städtischen Sichenhauses „Elisabeth“ in Budapest.]

1. Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen.

Von Docent Dr. **Karl Schaffer**, Ordinarius der Abtheilung.

Die Frage über den Aufbau der Hinterstränge, speciell über die Rolle der Hinterwurzeln ist, trotz der sich immer häufenden so experimentellen wie pathologisch-anatomischen Forschungen, in all ihren Einzelheiten noch nicht gelöst. Die fundamentalen Arbeiten von Singer und Mürzer, von Kahler und Pick, welche eine erfreuliche Bestätigung durch die Mittheilungen von Sottas, Pfeiffer, Souques u. A. gefunden haben, entheben uns allerdings nicht der Aufgabe, Fälle von reinen Wurzelläsionen beim Menschen zu bearbeiten, um dadurch die Kenntniss über die Antheilnahme der dorsalen Wurzeln im Aufbau der Hinterstränge zu vertiefen. Im Nachfolgenden will ich eben über zwei Fälle von Wurzelerkrankung berichten, welche sehr geeignet sind, einen Beitrag zur oben angeführten Frage zu liefern; vorangehend sei mir jedoch eine kurze Bemerkung über die Forschungsmethoden des fraglichen Themas gestattet.

Die Erschliessung des Aufbaues der Hinterstränge geschah lediglich mit Hülfe zweier Methoden. Die ältere, in ihren Resultaten jedoch noch nicht abgeschlossene Methode ist die Markscheidenentwickelung Flechsig's, welche in den Hintersträngen je nach der Reihenfolge der Medullarisation sich abgrenzende verschiedene Territorien ergab.[1] Nachdem die wesentliche Antheilnahme der dorsalen Rückenmarkswurzeln im Aufbau der Hinterstränge genügsam bekannt ist, so steht es wohl ausser allem Zweifel, dass die nach gewissen Arealen sich vollziehende Medullarisation der Hinterstränge gleichbedeutend ist mit der, in gewissen Portionen der dorsalen Rückenmarkswurzeln ablaufenden Markscheidenbildung. Die Myelinisation stellt somit einen electiven, weil gesetzmässig auf bestimmte Wurzelabschnitte i. e. Hinterstrangstellen sich beschränkenden Vorgang dar, von welchem in manchen Punkten die Resultate der soeben zu erwähnenden zweiten Untersuchungsmethode abweichen. Letztere besteht darin, dass entweder experimentell mit dem Messer am Thiere, oder durch einen circumscripten pathologischen Process am Menschen (carcinomatöse oder tuber-

---

[1] Besonders Flechsig: Ist die Tabes eine Systemerkrankung? Neurolog. Centralblatt. 1890.

culöse Umwachsung und schliesslich Erstickung der Hinterwurzeln) die dorsalen Rückenmarkswurzeln zerstört werden und durch die darauffolgende secundäre Degeneration der intraspinale Verlauf sichtbar gemacht wird (SINGER, SINGER u. MÜNZER, KAHLER u. PICK, SCHULTZE, TOOTH, SOTTAS, SOUQUES, DEJERINE, PFEIFFER, C. MAYER u. A.).

Sollen wir nun in FLECHSIG's Zonen gewisse Systeme erblicken, welche aus dem gesammten sensiblen System in Folge des electiven Vorganges der Myelinisation sich herausheben, und welchen eventuell gewissermaassen differente physiologische Leistungen zukommen (?), so erscheint die experimentell-pathologische Methode, wie aus Obigem ersichtlich, nur zur Feststellung der Topographie der Wurzelantheile der Hinterstränge. Beide Methoden haben ihre Berechtigung und Nutzen; insbesondere ist die experimentell-pathologische Methode in Folge ihrer einfachen und präcisen Resultate in erster Linie dazu geeignet, uns über die Rolle der dorsalen Rückenmarkwurzeln im Aufbau der Hinterstränge einen klaren Einblick zu verschaffen.

Fall 1. Bei der 70jährigen Frau lautete die Diagnose auf Pachymeningitis cervicalis. Die Section ergab eine, der dorsalen Fläche der spinalen Dura entlang der obersten drei Dorsalwurzeln anhaftende tuberculöse Granulation (s. Fig. 1), sowie eine Verdickung der Dura. Die zweite und dritte Dorsalwurzel beiderseits ist zwischen dem Spinalganglion und dem Duralsack in ein dickes Granulationsgewebe ebenfalls tuberculöser Natur eingebettet. Dementsprechend erscheinen die 2. und 3. hintere Dorsalwurzel bereits makroskopisch abgeplattet, gelblich durchscheinend, total degenerirt (s. Fig. 1), während die Vorderwurzel derselben Höhe mikroskopisch eine Entartung viel minderen Charakters zeigt, nämlich stellenweise hochgradige Varicosität und Myelinschollen nebst dilatirter, prall gefüllter Gefässe, central in der motorischen Wurzel liegend.

Dieses Bild entspricht wohl sicher der von BREGMANN, DARKSCHEWITSCH, C. MAYER u. A. beschriebenen aufsteigenden Degeneration der motorischen Hirn-Rückenmarksnerven. Mikroskopisch zeigt das Rückenmark in der Höhe zwischen 3. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel ganz beginnend-myelitische Veränderungen: das Mark ist diffus, auf dem ganzen Querschnitt blasig gedunsen, Gefässe prall gefüllt, stellenweise erscheint die weisse Substanz siebartig durchlöchert. Von der 8. Cervicalwurzel aufwärts hören aber diese Erscheinungen vollkommen auf, die graue wie weisse Rückenmarkssubstanz erscheint vollkommen intact, abgesehen von jenen secundären Veränderungen in den Hintersträngen, welche aus der totalen Degeneration der 2. und 3. sensiblen Dorsalwurzel sich ergeben müssen. Wie ein Blick auf die Figg. 1—4 lehrt, so erscheinen in den Hintersträngen rechts und links symmetrisch gelegene Degenerationsstreifen, welche, im obersten Dorsalmarke noch dem Apex des Hinterhorns anliegend, aufwärts bereits median gelagert sind. Des Näheren gestaltet sich der Verlauf des entarteten Streifen folgend:

2. Dorsalwurzel. (Fig. 1.[1]) Der Spitze des Hinterhorns liegt beiderseits

[1] Sämmtliche Figuren sind nach WEIGERT behandelten Präparaten gezeichnet.

ein schmaler lichter Streifen an, welcher aus, an markhaltigen Fasern armem Gewebe besteht. Diese Stelle entspricht der sogen. Wurzelzone.

8. Cervicalwurzel. (Fig. 2.) Der degenerative Streifen hat eine auffallende Verschiebung medianwärts erlitten, indem derselbe hart an das Septum paramedianum gerückt ist, von welchem es an der dorsalen Peripherie des Hinterstranges nur durch einen kleinen dreieckigen Zwickel markhaltigen Gewebes (*z*) getrennt ist. Der Streifen hat die Form eines schwach gekrümmten Bogens, dessen Convexität einwärts gerichtet ist und dessen zwei Enden schwach keulenförmige Anschwellungen aufweisen. Der dorsale Keul des entarteten Streifens reicht bis an die dorsale Peripherie des Hinterstranges, während der ventrale Keul den lateralen Theil der hinteren Commissur streift. Aus dem bogen-

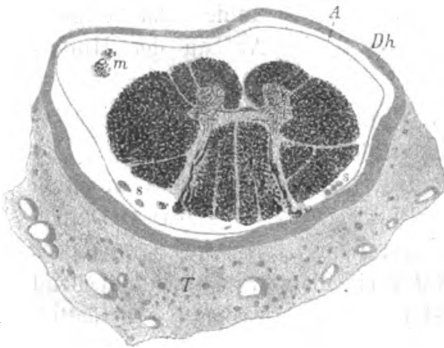


Fig. 1. *Dh* = hyperplastische Dura, *A* = Arachnoidea, *s* = degenerirte sensible Wurzeln, *m* = aufsteigend entartete motorische Wurzeln, *T* = tuberculöse Granulation.

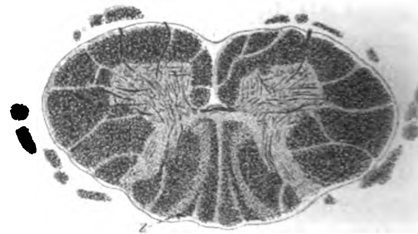


Fig. 2. *z* = markhaltiges Gewebe.

förmigen Verlauf wird es verständlich, dass der Scheitel des entarteten Bogens fast an den mittleren Theil des Septum paramedianum heranrückt, während die abgekrümmten, keulenförmigen Endstücke bereits im medialen Abschnitte des sogen BURDACH'schen Stranges zu liegen kommen.

5. Cervicalwurzel. (Fig. 3.) Der degenerative Streifen behält seine Position, nur seine Form ändert sich, indem der Scheitel des Bogens sich auswärts krümmt, somit mit seiner Convexität nun auswärts blickt. Die knopfförmigen Endanschwellungen nehmen beinahe denselben Platz ein wie in der Höhe der 8. Cervicalwurzel, nur mit dem Bemerken, dass der dorsale Keul das Septum paramedianum so zu sagen berührt, während der ventrale Keul mit seiner schwanzähnlichen Verjüngung dem Septum medianum beinahe anliegt. Somit erscheint, Alles in Allem, der degenerative Streifen in dieser Höhe noch mehr medianwärts gerückt.

2. Cervicalwurzel. (Fig. 4.) Die degenerirte Zone liegt dem flaschenförmigen GOLL'schen Strang eng an, hat die Form eines auswärts convexen Bogens, welcher mit seinem dorsalen Ende die hintere Peripherie des Hinter-

stranges erreicht, während sein ventrales Ende dem Septum. medianum post. sich eng anschmiegt und die hintere Commissur streift.

Ausser der soeben geschilderten aufsteigenden Degeneration liess sich im vorliegenden Falle auch eine absteigende Entartung wahrnehmen, welche darin besteht, dass in der Höhe der 4. Dorsalwurzel in beiden Hintersträngen symmetrisch gelegene, schwache Entartung zeigende Stellen sich vorfinden, welche genau dem SCHULTZE'schen Komma entsprechen (s. Fig. 5). Tiefer liess sich diese Degeneration nicht verfolgen.

Das kurze Resumé des vorliegenden Falles lässt sich im Folgenden geben:

Auf die Läsion der 2. und 3. Dorsalwurzel durch Unwucherung mittelst tuberculöser Granulation entsteht die totale Entartung der genannten Wurzeln und zwar nicht nur in deren extraspinalen, jedoch intraduralen, sondern zugleich in dem intraspinalen Verlauf derselben. Die intramedulläre Wurzeldegeneration giebt sich in der Höhe der 2. Dorsalwurzel durch ein, die Wurzel-



Fig. 3.



Fig. 4.

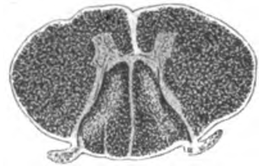


Fig. 5.

zone occupirendes, degeneratives Feld kund, welches in den höheren Etagen in Form eines bogenartigen Streifens entlang der ganzen Dicke des Hinterstranges immer näher dem Septum paramedianum, somit einwärts rückt, und letzteres in der Höhe der 5., noch mehr aber in jener der 2. Cervicalwurzel auch erreicht. Somit erscheint der GOLL'sche Strang von der 5. Cervicalwurzel angefangen aufwärts von einem Saum degenerirten Gewebes umrändert, jedoch sei hier hervorgehoben, dass der entartete Saum nicht absolut degenerirt erscheint, da er in sich noch, wenn auch etwas spärlich, gesunde markhaltige Fasern birgt. Die geschilderte Wurzelläsion ist auf die Streke von einer Wurzel auch abwärts von absteigender Entartung gefolgt, welche dem Typus der SCHULTZE-schen kommaförmigen Degeneration genau entspricht.

Fall 2. Im Rückenmarke eines dementen, an paralytiformen Krämpfen leidenden Individuums fand ich nach Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit die graue Degeneration der rechten 7. Cervicalwurzel und zwar in deren extra- wie intraduralen Theil, worauf eine typische aufsteigende intraspinale Wurzeldegeneration im rechten Hinterstrange entstand. Die Einzelheiten des Falles lassen sich in folgender Weise darstellen:

Der extradurale Theil der 7. rechten Cervicalwurzel (s. Fig. 6) zeigt vollkommen normale vordere Wurzel, während die hintere Wurzel theils gesund,

theils entartet erscheint. Die WEIGERT'schen Präparate demonstriren dieses Verhältniss klar; die kleinere Hälfte der hinteren Wurzel, welche durch einen starken Zug fibrösen Gewebes von der grösseren Hälfte getrennt ist, zeigt nur äusserst spärlich schwarzgefärbte Ringe, ist so zu sagen leer (*Rps*), während die grössere Hälfte mit, wenn auch etwas schwächer, geschwärztem Marke wie normal besäet ist, ausgenommen ungefähr ein Viertel, welches durch ein etwas stärkeres Septum getrennt, gleichsam halb sklerosirt erscheint. Somit können wir in der hinteren Wurzel drei Zonen dem Markgehalt entsprechend unterscheiden. Auf eine grosse Zone beinahe gesunden, markhaltigen Gewebes (*Rp*) folgt ein kleiner Abschnitt mit vorgeschrittener Sklerosirung, hierauf erscheint eine dritte Zone, deren Sklerose als beendet betrachtet werden kann. Die theilweise Entartung der hinteren Wurzel ist somit klar, nur fragt es sich, da im vorliegenden Falle keine, die Wurzel grob makroskopisch treffende Läsion sich constatiren liess, welchen Ursprunges die Wurzelsclerose ist. Zur Beleuchtung

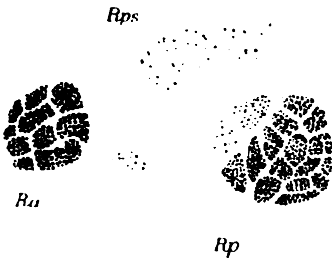


Fig. 6. *Ra* = vordere Wurzel, *Rp* = hintere Wurzel, deren gesunde Hälfte, *Rps* = sklerotische Hälfte der hinteren Wurzel.



Fig. 7. *Rps* = sklerotische hintere Wurzel.

dieser Frage verfertigte ich aus denselben Schnitten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Präparate, welche mir klar nachwiesen, dass um die Wurzel herum, besonders in den Bindegewebsspalten, eine reichliche Ansammlung von Rundzellen sich vorfindet, die Gefässe prall gefüllt sind und mit verdickter Wand erscheinen. Eigentliche Zeichen einer Entzündung fehlten. Somit wiesen die Hämatoxylin-Eosin-Präparate einen chronisch-hyperplastischen Process in Peri-, Meso- und Endoneurium nach, von welchem sich die consecutive Entartung der Wurzel ohne Zwang ableiten lässt. Dieses Bild stimmt nach Obigem vollkommen mit jenem überein, welches J. NAGEOTTE[1] für die tabische Wurzeldegeneration als charakteristisch und pathogenetisch beschrieb. Verfolgen wir die soeben geschilderte extradurale Wurzeldegeneration aufwärts.

Höhe der 7. Cervicalwurzel. (Fig. 7.) Heller Fleck in der Wurzelzone rechts, welcher sich somit der Spitze des rechten Hinterhorns eng anschmiegt.

5. Cervicalwurzel. (Fig. 8.) Im rechten BURDACH'schen Strang findet sich ein degenerativer Streifen vor, welcher in der Form eines schwach ge-

[1] La lésion primitive du tabes. Paris. Steinheil, éditeur, 1895; sowie: Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue Neurolog. 1896.

krümmten Bogens von der Gegend der Wurzelzone ventralwärts zieht. In seinem dorsalen Ende ist er vom Septum paramedianum durch einen breiten Zwickel normalen, markhaltigen Gewebes getrennt, der Scheitel des Bogens verläuft, ohne das Septum paramedianum zu erreichen, im BURDACH'schen Strange, seine Spitze reicht bis an die hintere Commissur heran.

4. Cervicalwurzel. (Fig. 9.) Lagerung des degenerativen Streifens wie oben. Bemerkenswerth ist der gleichfalls breite Zwickel zwischen dem Septum

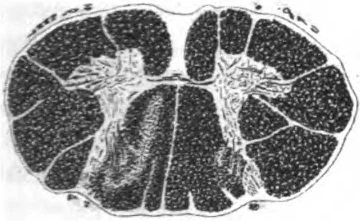


Fig. 8.



Fig. 9.

paramedianum und dorsalem Ende des lichten Streifens, welcher im weiteren Verlauf auch getrennt bleibt vom paramedianen Septum.

2. Cervicalwurzel. (Fig. 10.) Der degenerative Streif berührt den dorsalen Rand des Hinterstranges nicht mehr, da er in dieser Höhe nur mehr das mittlere und ventrale Drittel des BURDACH'schen Stranges occupirt, wobei er so lateralwärts vom inneren Rande des Hinterhorns, wie auch vom GOLL'schen Strange getrennt bleibt.



Fig. 10.

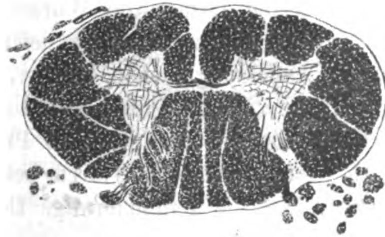


Fig. 11.

Gleich wie Fall 1 weist auch dieser Fall eine SCHULTZE'sche absteigende kommaförmige Degeneration auf (s. Fig. 11) und zwar auch nur eine Wurzellänge abwärts. Fernerhin möchte ich hierorts ebenfalls constatiren, dass der degenerative Streifen nicht als absolut markloses Gewebe erscheint, sondern spärlich zerstreute normale Fasern enthält.

Ueberblicken wir nun die oben kurz angeführten Einzelheiten zweier Fälle von isolirter Wurzelläsion, so müssen wir vor Allem als allgemeinste Thatsache hervorheben, dass bei Läsionen der obersten Brust- wie untersten Halswurzel so

in auf- wie absteigender Richtung eine intraspinale Degeneration erfolgt. In erster Linie sei die absteigende Degeneration erwähnt.

Wie bekannt, wird der in den Hintersträngen bei Querläsionen des Rückenmarks vorkommenden absteigenden Entartung seit den Arbeiten von WESTPHAL, SCHULTZE, KAHLER und PICK gebührendes Interesse zugewendet; die neuesten GOLGI'schen Forschungen, welche die Y-Spaltung der Hinterwurzelfasern erschlossen, erleichterten das Verständniss dieser Degeneration. Doch sei vorweg hervorgehoben, dass die absteigende Hinterstrangsentartung in mehreren Formen erscheint; als sichergestellt sind zu betrachten die SCHULTZE'sche kommaförmige Degeneration, sowie die Entartung des ovalen Hinterstrangsfeldes. Eine gelungene Zusammenstellung dieser Arten der Degenerationen findet sich bei REDLICH[1] vor, weshalb auf diese Quelle hingewiesen sei. In meinen beiden Fällen fand sich jene Form vor, welche wir die SCHULTZE'sche Degeneration nennen. Es sei mir daher erlaubt an dieselbe anknüpfend, nur soviel zu erwähnen, als auch meine Fälle dazu geeignet sind, einen Beitrag zu der erwähnten Entartung zu liefern.

Die Frage über die kommaförmige absteigende Entartung der Hinterstränge harrt noch einer einheitlichen Auffassung, da ein Theil der Autoren meint, die genannte Entartung wäre von einer Läsion der grauen Substanz und nie von einer Wurzelläsion abhängig, während Andere eben aus letzterer die erwähnte Erscheinung ableiten. SCHULTZE, der Entdecker, meint, dass die Degeneration den absteigenden Schenkeln der Hinterwurzeln entspreche, welcher Auffassung ich mich bereits im Jahre 1894 gelegentlich der Untersuchung eine Falles von Querläsion des Rückenmarks[2] anschloss. Damals erschien mir die absteigende Degeneration, auf Grund von Erwägung der modernen anatomischen Thatsachen, nur durch die Läsion von Wurzelfasern erklärlich, obschon mein Fall einen directen Beweis hierzu nicht lieferte. Dieser hätte vielmehr zur Stütze der ersteren Auffassung dienen können, wonach nur die Affection der grauen Substanz von der absteigenden Entartung gefolgt sei. Nicht allein DEJERINE und SOTTAS[3], sowie GOMBAULT und PHILIPP[4], sondern auch TOOTH und MARIE[5] folgen letzterer Ansicht; TOOTH bekämpft SCHULTZE's Auffassung mit dem Argument, dass die kommaförmige Degeneration bei experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht zu beobachten ist und meint, dass es sich vielmehr um die Zerstörung von Commissuralfasern handle. Nun, soviel steht fest, dass bei Querläsionen des Rückenmarks die kommaförmige absteigende Entartung vorkommt; ein in letzterer Zeit von mir untersuchter Fall von Querläsion (Zerstörung des Brustmarkes in Folge von Spondylitis) liess dies deutlich

---

[1] Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. 1897. Gustav Fischer. Jena.

[2] Beitrag z. Histol. d. sec. Degeneration. Arch. f. mikr. Anat. 1894.

[3] Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moelle et sur la constitution du cordon de Goll. Extr. des Compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biol. 1895.

[4] Archives de Médecine expériment. 1897 und Sem. Méd. 1895.

[5] Leçons sur les maladies de la moelle.

erkennen. Wohl ist hervorzuheben, dass die so gründlichen Untersuchungen von Singer und Münzer[1], welche am Thiere Wurzeldurchschneidungen behandelten, sowie der klassische Fall von Pfeiffer[2], welcher die von einem Tumor hervorgerufene Wurzelläsion (1. Dorsalwurzel) beim Menschen betraf, von einer absteigenden Entartung im Hinterstrange nichts erwähnen; sogar Pfeiffer hebt besonders hervor „unterhalb der 2. Brustwurzel lassen sich deutliche Abweichungen von der Norm an grauer und weisser Substanz nicht mehr nachweisen“ (l. c.). Doch sind meines Erachtens diese negativen Fälle nicht beweisend gegen meine hier angeführten positiven Fälle, besonders nicht gegen meinen zweiten Fall, in welchem die denkbar reinste Wurzelläsion ohne eine Spur von spinaler (etwa myelitischer) Complication vorlag. Im Falle von Dejerine und Thomas[3], welcher die isolirte Läsion der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel (links) durch eine gummöse Infiltration darstellte, liess sich gleichfalls eine absteigende Degeneration, ungefähr auf eine Wurzellänge verfolgen; aus diesem Falle, dessen aufsteigende Entartung unten noch erwähnt werden muss, folgern Dejerine und Thomas ebenso wie ich, eine Entartung des absteigenden Schenkels der hinteren Wurzel. Mit dieser Beobachtung rectificirt Dejerine seine mit Sottas gemachte (l. c.) Aeusserung: „La dégénérescence descendante en virgule de Schultze . . . . répond sans doute à la dégénération de ces fibres d'origine spinale, en effet, cette dégénérescence qui s'observe à la suite de lésions transverses de la moelle dans lesquelles la substance grise est atteinte, fait défaut, ainsi que l'ont montré Mm. Gombault et Philippe dans les lésions radiculaires extraspinales.“

Nageotte erwähnt in seinem Falle (l. c.) von isolirter Wurzelläsion (2. und 3. Dorsalwurzel) gleichfalls absteigende, dem Komma entsprechende Degeneration.

Fasse ich obige Erörterungen zusammen, so lässt sich die Frage der absteigenden kommaförmigen Degeneration in folgender Weise zwanglos auffassen:

Die absteigende Entartung der Hinterstränge kommt so bei totaler Querläsion des Rückenmarks, wie auch ganz sicher bei Läsion der hinteren Wurzeln vor. Da einerseits sichergestellte anatomische Thatsachen für absteigende Wurzelfasern im Hinterstrange sprechen, andererseits aber bei reiner Wurzelläsion die Schultze'sche Degeneration zweifellos zu constatiren ist: so halte ich entschieden dafür, dass 1. die absteigende Entartung der Hinterstränge durch Läsion absteigender Wurzelfasern zu erklären sei und 2. die Annahme endogener Nervenfasern in der Bildung des Schultze'schen Bündelchens überflüssig ist. Denn bei einer Querläsion des Rückenmarks am Menschen sind hintere Wurzeln, wenn auch nur intramedullär, jedoch immer mitergriffen. Hiermit sei sicherlich nicht jene Ansicht angegriffen, nach welcher aus der grauen Substanz

[1] Beitr. z. Anat. des Centralnervensystems. Denkschr. d. kaiserl. Akad. Wien. 1890.

[2] Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plex. brachialis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1891.

[3] Contributions à l'étude du trajet intra-médullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale etc. Soc. de Biol. 1896.

für die Hinterstränge Fasern entspringen; beweisen doch die Untersuchungen über Aortaligatur, wobei hauptsächlich die graue Substanz leidet, ausdrücklich, dass die Hinterstränge, insbesondere in deren ventralem Abschnitte, erkranken. Doch ist die Form der Degeneration in beiden Fällen, d. h. bei der Aortaligatur und bei Wurzelläsion, ganz verschieden, wie dies ein Vergleich der Figuren von Singer und Münzer (l. c. Figg. 20 u. 21) und von mir (Figg. 5 u. 11) auf den ersten Blick lehrt. Somit hebe ich von Neuem hervor, dass meiner Ansicht gemäss im Schultze'schen kommaförmigen Felde nur die absteigenden Schenkeln der hinteren Wurzeln enthalten sind; ob sich ihnen noch Fasern aus den Strangzellen des Hinterhorns beimischen, wie dies Lenhossék [1] und Marie annehmen, könnte möglich sein, ist jedoch keinesfalls erwiesen.

Schreiten wir nun zur Analyse der aufsteigenden Entartung meiner Fälle. Hier kann ich mich kurz fassen, da meine Resultate mit den Beobachtungen von Pfeiffer [2], Sottas [3], Dejerine und Thomas [4], gleichwie mit den experimentellen Ergebnissen von Singer und Münzer [5] vollkommen übereinstimmen. Meine Fälle sind gleichfalls dem Kahler-Singer'schen Gesetze conform, d. h. die degenerirten intramedullären Wurzelfortsätze rücken von der Wurzeleintrittzone successive einwärts im Verlaufe von der Höhe der lädirten Wurzel angefangen gegen die Oblongata hinauf, sowie die den entarteten obersten Dorsal- und untersten Cervicalwurzeln entsprechenden Zonen liegen vom Septum paramedianum auswärts.

Bezüglich des ersten Punktes sei hervorgehoben, dass meine Präparate das Einwärtsrücken der degenerirten Zone derart erkennen lassen, dass in der auf die degenerirte Wurzel folgenden nächsten Wurzelhöhe die entartete Stelle vielmehr ventralwärts als seitlich einwärts geschoben erscheint, da der helle Fleck dem Kopf des Hinterhorns anliegend ist, von welchem er nur durch einen schmalen Streifen von gesunder Markbrücke getrennt ist. Nun folgt in der nächsten Etage das wirkliche Einwärtsrücken, indem die wirkliche Zone etwa in die Mitte zwischen Hinterhorn und Septum paramedianum post. gelagert erscheint; schliesslich rückt sie hart an dieses Septum heran, welche Stelle nun definitiv bewahrt wird. Also auch meine Fälle beweisen den Umstand, dass vom Septum paramedianum bezw. vom Goll'schen Strange auswärts, im sog. Burdach'schen Strange, nur Fasern der Cervical- und obersten Dorsalwurzeln liegen.

Vergleiche ich nun in dieser Beziehung meine beiden Fälle, so lässt sich folgendes charakteristisches Moment constatiren. Im Falle 1 (Läsion der 2. und 3. Dorsalwurzel) Figg. 2 und 3 erscheint die entartete Zone am dorsalen Rande des Hinterstranges vom Septum paramedianum nur durch einen verschwindend

---

[1] Der feinere Bau des Centralnervensystems u. s. w. 2. Aufl.

[2] l. c.

[3] Contribution à l'étude de dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures.

[4] l. c.

[5] l. c.

kleinen Zwickel von Markbrücke gesondert zu sein; dieser Zwickel ist im Fall 2 (Läsion der 7. Cervicalwurzel) bereits bedeutend grösser (s. Fig. 8), d. h. die Degenerationszone befindet sich bei höheren Wurzelläsionen mehr seitwärts. Da nun bei der Läsion der 2. und 3. Brustwurzeln die entartete Zone dem Sept. paramedianum fast eng anliegt, so dürfte ich gewiss folgern, dass ausserhalb des GOLL'schen Stranges die obersten vier Dorsalwurzeln und natürlich alle Cervicalwurzeln liegen. Ob nun die unteren acht Dorsalwurzeln (nämlich deren aufsteigende lange Schenkeln) im GOLL'schen Strange enthalten sind, könnten nur respective Fälle von Naturexperimenten (Tumoren dieser Wurzeln) endgültig entscheiden; in Anbetracht der sehr schmächtigen Dorsalwurzeln ist es sehr wahrscheinlich für mich, dass im GOLL'schen Strange nicht nur die Sacral- und Lumbalwurzeln, sondern auch das untere $^2/_3$ der Dorsalwurzeln enthalten ist.

Dass diese meine Vermuthung richtig ist, bewies mir ein Fall von lumbaler Tabes. In diesem waren sämmtliche Sacro-Lumbalwurzeln, sowie die unteren 4 Dorsalwurzeln degenerirt; die 8 oberen Dorsalwurzeln erschienen vollkommen intact. Die tabische Hinterstrangsentartung beschränkte sich dieser Ausbreitung entsprechend, im oberen Dorsalmark, sowie im Cervicalsegmente auf den sogen. GOLL'schen Strang, während der BURDACH'sche Strang normal ist. Nun liess sich aber eben im Cervicalmark deutlich nachweisen, dass die entartete flaschenförmige Zone nicht den ganzen GOLL'schen Strang einnimmt, indem die Sclerose nicht bis an das Septum paramedianum heranreicht, sondern von letzterem durch einen schmalen markhaltigen Streifen geschieden ist. Dieser kann zweifelsohne nur den mittleren Dorsalwurzeln entsprechen, da die obersten drei Dorsalwurzeln, wie dies aus DEJERINE's und meinen Beobachtungen erhellt, bereits auswärts von Septum paramedianum liegen. Thierexperimente über diese Frage fehlen uns, da, wie dies SINGER und MÜNZER hervorheben, die starken Wirbelfortsätze und relativ mächtigen Muskelgefässe der Dorsalwirbel dem Messer aussergewöhnliche Hindernisse entgegensetzen.

Die zwei Abschnitte der Hinterstränge, wie GOLL'scher und BURDACH'scher Strang, als solche, lassen sich auch meines Erachtens nur im Cervicalmarke unterscheiden, woselbst das starke, vascularisirte Septum paramedianum eine deutliche Grenze bildet. Somit wäre der GOLL'sche Strang dorsal und lateral umschrieben: seine ventrale Grenze lässt sich so sicher nicht ziehen, zumindest fehlt es an äusseren Merkmalen. Ueber diesen Punkt möchte ich nur so viel bemerken, dass in der Cervicalanschwellung der GOLL'sche Strang ventral bis zur hinteren Commissur sich erstreckt und hier mit zwei seitlichen Ausbuchtungen den medialen Rand des Hinterhorns erreicht; im obersten Cervicalmark tritt die bekannte Flaschenform auf, deren Hals jedoch nicht mehr zum eigentlichen GOLL'schen Strang gehört, sondern, wie dies Fig. 10 klar zeigt, durch die untersten Fasern des BURDACH'schen Stranges, durch die obersten 3—4 Brustwurzeln gebildet wird.

Ich greife auf die Topographie der entarteten Wurzeln nochmals zurück. Sobald die degenerative Zone im BURDACH'schen Strange ihren Platz eingenommen hat, so bildet sie ein dorso-ventral längliches, die ganze Dicke des Hinterstranges

einnehmendes Band, wie dies aus den Figg. 2, 3 und 4, sowie 8 und 9 deutlich zu sehen ist. Im höchsten Abschnitte des Cervicalmarkes jedoch reducirt sich die entartete Wurzel zu einem Streifen, welcher, von der hinteren Commissur ausgehend, mit dem medialen Rande des Hinterhorns parallel verlaufend, am Uebergange zwischen Caput und Apex aufhört, somit die dorsale Peripherie des Hinterstranges nicht erreicht (s. Fig. 10). Die soeben geschilderte Configuration kommt, von der 1. Dosalwurzel angefangen, den Cervicalwurzeln zu; Pfeiffer bildet in seiner Fig. 5 bereits in der Höhe der 5. Cervicalwurzel bei Entartung der 1. Brustwurzel dieses Verhalten ab, welches ich selbst in meinem 2. Fall erst in der Höhe der 2. Halswurzel constatiren konnte. Jedoch schon die 2. und 3. Brustwurzel weichen in ihrer Topographie ab, da, wie dies mein Fall 1 beweist, der degenerative Streifen während seines ganzen Verlaufes in dorsoventraler Richtung fast die ganze Dicke des Hinterstranges einnimmt.

An dieser Stelle sei die aufsteigende Entartung des Falles von Dejerine u. Thomas erwähnt. Die Topographie entspricht so ziemlich genau jener meines ersten Falles; in der Höhe des 6. Cervicalnerven sind die beiden Enden des degenerativen Streifens gleichfalls knopfartig angeschwollen (in meinem 1. Falle in der Höhe des 5. Cervicalnerven), im Niveau des 3. Cervicalnerven liegt die entartete Stelle des Septum paramedianum ebenfalls hart an, und nimmt gleichfalls annähernd, wenn auch nicht vollkommen, die ganze Dicke des Hinterstranges ein.

Schliesslich sei noch ein Umstand ausdrücklich hervorgehoben. In beiden meiner Fälle stellte sich die entartete Zone des Hinterstranges nicht als eine absolut marklose, allein Gliagewebe enthaltende Stelle dar, sondern nur als bei Weigert's Färbung etwas hellerer Fleck, in welchem unter dem Mikroskope noch zahlreiche Markfasern, wenn auch spärlicher als in ganz gesundem Gewebe, sich vorfinden. Die entartete Zone liess sich bei ganz schwachen Vergrösserungen, besonders aber makroskopisch am, in Müller's Flüssigkeit gehärteten Object erkennen. Aus diesem Umstande konnte ich folgern, dass die einzelnen Wurzeln intramedullär nicht exclusiv situirt sind, sondern mit den nächsten oberen und unteren Wurzeln innigst vermengt sind. Auf diesen Umstand wiesen bereits Singer und Münzer[1] sowie C. Mayer[2] deutlich hin. Die erstgenannten Autoren durchschnitten an zwei jungen Hunden die hinteren Wurzeln von der 26.—28., hierauf in derselben Sitzung die 20.—22. Nun fanden sie im Hinterstrange des Brustmarkes zwei mit einander parallel verlaufende, schief gerichtete Degenerationsstreifen, welche nicht nur successive einwärts, sondern auch zu einander näher rücken, noch im Brustmark zu verschmelzen beginnen, um schliesslich im Halsmark bereits gar keine Trennung erkennen zu lassen, denn die degenerirten Markscheiden bilden ein kleines dreieckiges Areal der hinteren Medianfissur eng anliegend. Auch die Betrachtungen C. Mayer's haben ergeben, „dass die anfangs gesondert neben einander ver-

[1] l. c.

[2] Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1895.

laufenden aufsteigenden Fasern aus den einzelnen Hinterwurzelgebieten im Aufstiege cerebralwärts allmählich in einanderfliessen. Die Vermengung der aus der vierten Lumbalwurzel stammenden Faserantheile mit den aus tieferen Wurzelgebieten aufsteigenden, sonach näher dem hinteren Septum gelegenen, scheint schon im unteren Dorsalmark zu beginnen und ist im mittleren Dorsalmark eine vollkommene."

Ich resumire meine Beobachtungen über die aufsteigende Wurzeldegeneration im Hinterstrange in Folgendem:

1. Meine Fälle von Degeneration der 2. und 3. sensiblen Brustwurzel, bezw. von jener der 7. hinteren Cervicalwurzel bestätigen vollinhaltlich das KAHLER-SINGER'sche Gesetz über den Verlauf des aufsteigenden Schenkels der hinteren Wurzeln.

2. Der GOLL'sche Strang erscheint nur im Cervicalmark seitlich durch das Septum paramedianum abgegrenzt, während ventral eine sichtbare Grenzlinie fehlt. Hier enthält der GOLL'sche Strang ausser den Sacral- und Lumbalwurzeln noch die unteren 8 Dorsalwurzeln; dies folgere ich aus dem Umstand, dass bei Entartung der 2. und 3. Brustwurzel die Degenerationszone (abgesehen von einem sehr kleinen dorsalen Zwickel gesunder Nervensubstanz) dem Sept. paramedianum hart anliegt.

3. Die dem Verlauf einzelner Wurzeln entsprechenden Streifen des Hinterstranges verfügen nicht über exclusive, allein ihnen reservirte Längsebenen, sondern die intramedullären Fortsätze der Hinterwurzeln sind mit den benachbarten innigst vermengt.

4. Läsionen hinterer Wurzeln werden, im Gegensatze zu den Behauptungen von TOOTH, DEJERINE und SOTTAS, sowie GOMBAULT und PHILIPP, ganz sicher von absteigender Degeneration im Hinterstrange gefolgt; es ist dies die SCHULTZE'sche kommaförmige Entartung, welche die Mitte des sogen. BURDACH'schen Stranges einnimmt. Dieselbe erschöpft sich bereits bis zur nächsten unteren Wurzel, ist somit von kurzem Verlauf. Die echte SCHULTZE'sche Degeneration wird ausschliesslich durch Läsion von Hinterwurzelfasern bedingt; endogene Fasern nehmen nachgewiesenermaassen nicht daran Theil. Uebrigens bildet die SCHULTZE'sche Entartung nur einen Bruchtheil vom Gesammtbilde der absteigenden Hinterstrangsdegeneration.

---

2. Nervenendigung in den Centralorganen.

Von Dr. med. **Leopold Auerbach**,
Nervenarzt zu Frankfurt a./M.

In der so schwerwiegenden Frage, welche Beziehungen zwischen Nervenzellen und letzten Axencylinderverzweigungen bestehen, ward in der allerjüngsten Zeit durch HELD, dessen verdienstvolle Studien auf diesem Gebiete keiner Hervorhebung bedürfen, ein neuer — der dritte — Beitrag geliefert. Aus dem Um-

stand, dass die in dieser Abhandlung niedergelegten Resultate, welche der genannte Forscher seiner besonderen Methodik verdankt, zweifelsohne berufen sind, den Ausgangspunkt fernerer Untersuchungen zu bilden, leitet sich meines Erachtens die Verpflichtung ab, zu denselben so bald als möglich Stellung zu nehmen. Ein Zufall wollte es nun, dass ich selbst von Held's Publication, die nicht der gewöhnlichen Serie, sondern einem Supplementband des Archivs für Anatomie und Physiologie einverleibt ist, erst jetzt Kenntniss erhalte, in einem Augenblick, da ich gerade eigene, auf durchaus verschiedener Methode basirende Arbeiten über dasselbe Problem zum Abschluss gebracht habe und beschäftigt bin, meine Befunde, welche zum Theil mit den seinigen harmoniren, in anderen wesentlichen Punkten wieder von seinen Angaben abweichen, in einer ausführlichen Veröffentlichung zu erörtern und mit Abbildungen zu belegen.

Schon auf der Frankfurter Naturforscher- und Aerzteversammlung im Herbst 1896 konnte ich auf Grund eines neuen Färbeverfahrens davon berichten, dass aller Orten im Centralnervensystem nicht allein die Ganglienzellen, sondern auch deren Dendriten von einem Maschenwerk umsponnen sind, das, einem dichten Gewebe gleich, sie einhüllt und sich aus Nervenfäserchen, die Knötchen tragen, gebildet erweist. Dieser, wie ich mich bereits an anderer Stelle[1] ausdrückte, unendlich dichte, stellenweise unentwirrbare Faserfilz, welchen die marklosen Endbäumchen bilden, ward von mir im Sommer des vergangenen Jahres noch eingehender erforscht, als ich an Paraffinpräparaten Einzelheiten feststellte, die auf dickeren Schnitten der Wahrnehmung minder zugänglich waren. Betreffs der quantitativen Vertheilung erfuhr ich freilich nichts wesentlich Neues, wenn schon die überwältigende Fülle der Nervenendigungen in ein um so helleres Licht trat, als ich nun längs der Zellränder und der Dendriten die einzelnen Endknöpfchen zu zählen und schätzungsweise ziemlich genau für die Gesammtoberfläche einer Ganglienzelle nebst den dazugehörigen grösseren protoplasmatischen Fortsätzen den enormen Reichthum an Endbäumchen abzuleiten im Stande war. Die so erhaltenen vielstelligen Zahlen mussten die Phantasie noch mächtiger anregen, als der verschwommenere Begriff einer unbeschreiblichen Menge, bei der sozusagen kaum ein Plätzchen an der Zellperipherie unbesetzt bleibt.

Ich finde nämlich diese blauen Knötchen mittels meiner Silberhämatoxylinfärbung[2] recht oft weit massenhafter noch um die Zellen angehäuft, als dies aus Held's Präparaten, soweit die seiner Abhandlung beigefügten Reproductionen mich zu einem Urtheil berechtigen, ersichtlich scheint. Während so die Endknöpfchen in gedrängter Reihe die Peripherie von Nervenzellen und Dendriten einfassen, entzieht sich bei meinem Verfahren, das die Nervenfasern in ihrer Gesammtheit zur Darstellung bringt und nicht bloss die an Granulis reicheren Partieen hervorhebt, ebensowenig deren Ursprung der Beobachtung. Hierin darf ich wohl gerade einen schätzbaren Vorzug im Vergleich zu der von Held

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 10.

[2] Paraffinschnitte erheischen dabei eine sehr behutsame Differenzirung. Man verwende eine Kaliumpermanganatlösung von $^1/_2$—$1^0/_{00}$.

modificirten Eisenhämatoxylinmethode erblicken. Demgemäss sind die Schwierigkeiten für die Auffassung nicht sowohl in dem übersichtlichen und in vollständiger Färbung hervortretenden Bilde der sich netzartig durchquerenden Axencylinderendigungen, sondern in dem misslichen Dilemma begründet, dass dickere Schnitte eine Continuität vortäuschen können, wo eine Kreuzung statthat, dünnere immer nur einzelne Theile eines etwaigen in sich geschlossenen Netzes vor Augen zu führen vermögen. Immerhin geben Schnitte von 5 μ die Ueberzeugung von der Existenz jenes aus höchst zarten Fäserchen bestehenden Maschenwerks in der Umgebung der Ganglienzellen, auf welches ich schon früher aufmerksam machte, ohne mich damals über seine nähere Beschaffenheit bestimmt zu äussern.

In Anbetracht, dass man unter bewandten Umständen bei der Feststellung, ob es sich in der That um echte Maschen handelt, kaum mehr einem Irrthum unterliegen wird, glaube ich heute das Vorhandensein eines wirklichen Netzes, das stellenweise die Zellen umspinnt und an deren Versorgung mit Endbäumchen sich betheiligt, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen.

Die umfangreicheren motorischen Zellen pflegt so ein Kranz stärkerer Axencylinder, von denen ein Theil der Endbäumchen seinen Ursprung nimmt, zu umrahmen. Die Endbäumchen streben demgemäss vielfach in radiärem Zuge zu ihren Insertionspunkten, die sie häufig nach kurzem Verlauf schon erreichen. Gabelungen derselben sind nicht selten zu beobachten. Ein anderer Theil der mit Endknöpfchen versehenen Axencylinder, und darunter solche, welche die Dendriten versorgen, lässt sich jedoch über weitere Strecken verfolgen, ohne auf dem langen Wege mit den übrigen Nervenfasern in Verbindung zu treten. Bei ihnen kann weder von einem Geflecht, noch einem netzartigen Maschenwerk die Rede sein. Endlich gewahrt man hie und da noch in der Nachbarschaft der Nervenzellen jenes dem Anscheine nach echte in sich geschlossene Netzwerk, das ich oben erwähnte. Es bildet sich aus viel feineren Fäserchen, die einander nicht kreuzen, sondern durch zahlreiche Anastomosen in einander übergehen dürften, und in sein Maschenwerk sind kleine, den Endknöpfchen im Allgemeinen an Umfang nachstehende Varicositäten eingeschaltet, die insbesondere die Knotenpunkte auszeichnen

Wenn ich mich in dieser Beziehung den von Golgi, Sala, Lugaro, Dogiel und zuletzt von Held vertretenen Ansichten nähere, so betone ich andererseits geflissentlich, dass ich im grossen und ganzen der Existenz von Nervenendnetzen zuneige, während meine Studien nicht so weit vorgerückt sind, um mir die Abtrennung bestimmter Kategorien von gewissen durch Endnetze versorgten Nervenzellen gegenüber anderen, welche dieselben entbehren, zu ermöglichen. Inwieweit dieses Verhalten, das, wie Held richtig bemerkt, einem functionellen Ausgleich in der Vertheilung der zuströmenden Erregung zu dienen berufen scheint, allgemein sich verbreitet zeigt, bin ich bis heute nicht in der Lage anzugeben.

Während nun an den von mir daraufhin untersuchten motorischen Zellen

neben einem wohl als Endnetz zu deutenden, höchst zarten Maschenwerk überall noch Fasern nachzuweisen waren, die ohne Anastomosen einzugehen, die Stätte ihrer Endigung erreichen, gilt das Gleiche nicht von einem sensiblen Bezirk. In den Hinterhörnern und insbesondere auch in der Substantia gelatinosa Rolandi constatire ich bloss ein allem Anschein nach ununterbrochenes Maschenwerk, ausgestattet mit sehr zahlreichen dickeren, unregelmässig gestalteten Anschwellungen, wie es Golgi ähnlich in seinen Sublimatpräparaten gesehen haben muss und in seinen „Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripheren Nervensystems“ S. 249 u. 250 schildert.

Noch ein anderer District lehrte mich ein Netz kennen, welches den Eindruck erweckt, als ob es über räumlich sehr weit auseinander liegende Strecken sich verbreite, ja — sofern sich dies überhaupt ermessen lässt — als ein diffuses Maschenwerk, eine riesige Provinz des Centralnervensystems occupirte: ich meine die Körnerschicht des Kleinhirns und deren Moosfasern, die ich als eine für sich isolirt dastehende Einrichtung ansehe und mit den sonstigen Nervenfasern weder in anatomischer noch in functioneller Hinsicht auf eine Linie stelle.

Bei meinem Färbeverfahren präsentiren sich nämlich zwischen den Haufen der Körnerzellen des Kleinhirns sehr zahlreiche, blaue, unregelmässig contourirte Körper, deren durch blassere Färbung gekennzeichnete Aussenzone in ein aus Nervenfasern gebildetes, auf das Vielfältigste anastomosirendes Geflecht ausläuft, während das zackig umrandete oder in buschige Zweige sich aufsplitternde Centrum als ein viel satter tingirter Kern sich von ersterer abhebt. Wenn man nun die charakteristischen Umrisse dieses Centrums mit Golgi'schen Imprägnationen vergleicht, so erhellt, dass durch diese nur eben der Kern zur Darstellung gelangt und dass man es mit Moosfasern zu thun hat, deren feinerer Bau bei meiner Färbung klar zu Tage liegt, von deren zwei Zonen aber, die streng zu unterscheiden sind, die äussere den bisherigen Beobachtern völlig entgangen sein muss. In der inneren sind bei sehr starker Vergrösserung mittels leistungsfähiger Systeme[1] ziemlich weite, dunkelblaue Maschen zu erkennen, die sich aus relativ groben Faserzügen aufbauen und deren Knotenpunkte als verhältnissmässig voluminöse Verdickungen hervortreten. Innerhalb der Maschen erblickt man ausserdem eine etwas minder blaue, dichte, nicht genau definirbare Masse, deren Anhäufung für die centrale Region der in Rede stehenden Gebilde den auffälligen Contrast gegenüber der hellblauen Aussenzone mit hervorrufen dürfte. Letztere ist, wie ich vermuthe, ärmer an dieser den Farbstoff speichernden Substanz, jedenfalls erscheint sie unvergleichlich viel durchsichtiger, einem zarten Gewebe ähnlich, in das die Maschen der Mittelzone, während sie sich gleichzeitig etwas lockern, continuirlich hinübergreifen. Der matten Färbung und dem Gesammtcharakter entsprechend ist desgleichen die

[1] Seibert. Apochromatimmersion 2 mm, Ap. 1,30 Ocular 18.

Begrenzung nach aussen eine höchst zarte und bei sanftem Wechsel der Einstellung gewahrt man recht hübsch, wie hie und da dieses Randgebiet als ein lichter, membranöser Schleier eine Körnerzelle theilweise einhüllt oder sich zwischen den Haufen der Körner hinzieht und mehrere Zellindividuen zusammen umfängt. Dasselbe Gewebe, in welches die Maschen der Aussenzone eingelagert sind, schiebt sich aber auch über die von ihr abzweigenden Nervenfasern, die ihrerseits aus dem beschriebenen Maschenwerk hervorgehen und, dem zu Folge zu mehreren ebenfalls in eine äusserst zarte Membran eingebettet, den ursprünglichen Charakter der netzförmigen Durchflechtung völlig wahren. Membranöse Züge, welche Netze von Nervenfasern tragen, sind demnach durch die Körnerschicht ausgespannt, sie bilden ein einheitliches System, stehen überall in Zusammenhang, und nicht selten ist die Verbindung der moosähnlichen Körper eine solch intime, dass mehrere Randzonen ohne Vermittelung längerer Nervenbahnen in einander übergreifen und ihre Maschen austauschen.

Auf diese Weise werden im Kleinhirn Vorrichtungen getroffen sein, die über weiteste Strecken einen raschen und vollkommenen Ausgleich der nervösen Erregung bezw. Hemmung gestatten, was sowohl mit den Aufgaben des Organs als Gleichgewichtscentrum sehr wohl übereinstimmt, wie auch mit der sonst kaum verständlichen Thatsache, dass geradezu enorme Defecte des Kleinhirns durch die restirenden Regionen in ihrer functionellen Leistung gleichwerthig zu ersetzen sind.

Ueber die weiteren Beziehungen der moosartigen Anschwellungen ist wegen der Häufung der Körnerzellen, deren Protoplasma sehr arm an der Färbung zugänglicher Grundsubstanz, deren Dendriten nur an sehr spärlichen Stellen einigermaassen klar zu verfolgen sind, ein abschliessendes Urtheil schwieriger zu fällen. Zu berücksichtigen bleibt ferner, dass man es mit Membranen[1] zu thun hat, welche sich den Wölbungen der Körnerhaufen auf das engste anschmiegen. Bei der hierdurch bedingten nahen Berührung wäre eine directe Beeinflussung der Zellen durch die centrale Zone der moosartigen Anschwellungen allenfalls denkbar und so lässt sich vorerst, streng genommen, die Berechtigung, diese als Endorgane anzusehen, nicht absolut bestreiten. Keinesfalls jedoch darf man sie den sonstigen Axencylinderendigungen gleichstellen. Dies geht schon daraus hervor, dass von ihrem Maschenwerk wiederum feine Fäserchen abzweigen, die dadurch als echte Nervenendigungen gekennzeichnet sind, dass sie an den Leib der Körnerzellen sich mit typischen Endknöpfen ansetzen.

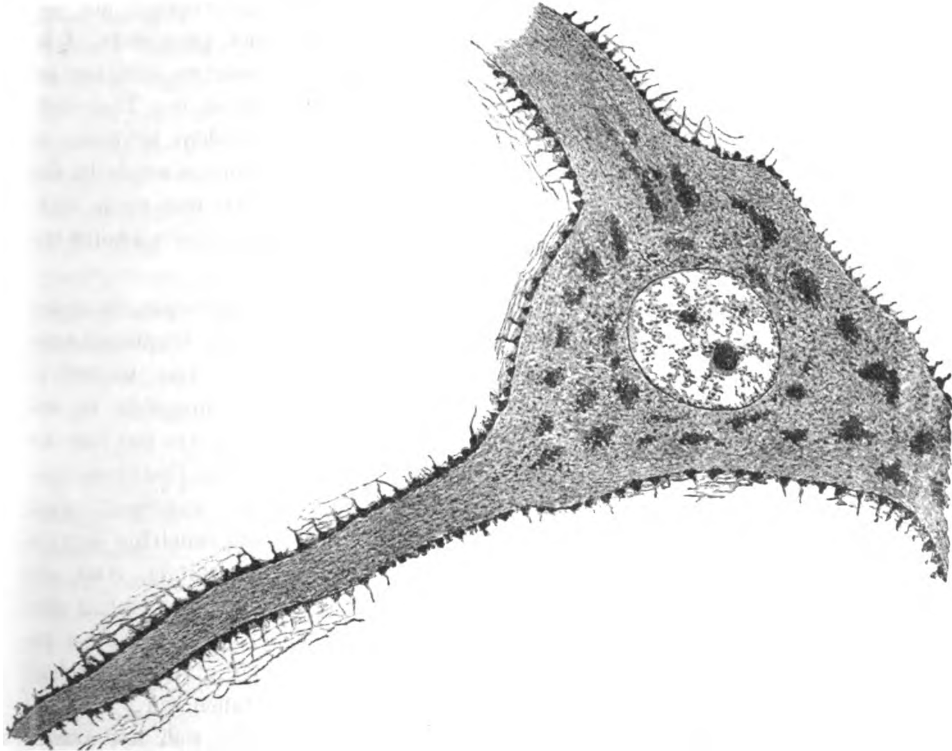
Es erübrigt mir noch, an dieser Stelle mich in möglichster Kürze einem Punkte zuzuwenden, der in physiologischer Hinsicht von hervorragendem Inter-

[1] Auch deckt die oben gegebene Beschreibung nicht sämmtliche Befunde. Die moosartigen Anschwellungen grenzen nicht immer mit einer Aussenzone an die in der Nähe befindlichen Körnerzellen, sondern das tiefblaue Centrum kann auf der einen oder anderen Seite direct mit diesen in Berührung treten, indem es sich mit halbmondförmigem Ausschnitt an sie anlehnt, oder das Kerngebilde kann sich frei, ganz ohne Aussenzone präsentiren. Es hängt dies eben davon ab, welcher Durchschnitt der Membranen gerade im optischen Bilde vorliegt.

esse ist. Nachdem Ramón y Cajal, später Kölliker und andere mit der Golgi'schen Methode arbeitende Forscher sich der „Contactlehre" zugewandt, galt diese in weitesten Kreisen als unbestrittenes Axiom, bis in letzter Zeit Held daran rüttelte und statt der einfachen Berührung von Zellprotoplasma und Axencylinderendigungen eine wirkliche Verwachsung, die im reifen Organismus den embryonalen Contact ersetze, statuirte. Eine eigentliche Grenze zwischen dem letzten Nervenende und der Ganglienzelle würde somit nicht existiren, weil eine und dieselbe Plasmaschicht beiden angehörte und nach Willkür der Zelle oder dem Axencylinder zuzuzählen wäre. Dadurch würde natürlich auch functionell ein weit engerer Connex zwischen beiden hergestellt und a priori wäre es mindestens nicht undenkbar, dass selbst eine Massenbewegung, sagen wir z. B. ein Transport der Held'schen Neurosomen per continuitatem sich von der Axencylinderendfläche auf die Grundsubstanz der Zelle fortpflanze. Indem zugleich die anatomische Differenz beider Theile in solchem Maasse zurückträte, wäre auch eine physiologische Parallelisirung vielleicht eher erlaubt. So könnte allenfalls unter gewissen Umständen die nervöse Erregung von einer Axencylinderendigung auf eine andere mittels einfacher Querleitung durch die Zelle hindurch sich übertragen, ohne dass der Hauptmasse des Zellleibes bei dem gedachten Vorgange eine active Rolle zufiele. Es erscheint mir übrigens müssig, die so eröffneten Perspectiven noch detaillirter darzulegen, weil ich der Held'schen Prämisse beizupflichten gar nicht in der Lage bin. Die reiflichste Prüfung, welche ich an den verschiedensten Punkten des Centralnervensystems immer und immer wieder vornahm, hat die Ueberzeugung in mir gefestigt, dass nirgends ein solcher ununterbrochener Uebergang des Protoplasmas von Nervendigungen und Ganglienzellen zu beobachten ist.

Wie ich Eingangs ausführte, pflegen die Endbäumchen nach verschieden langem Verlauf zuletzt in radiärer Richtung an die Zell- bezw. Dendritenperipherie heranzutreten, so dass ihre Endknöpfchen im Allgemeinen mit dem grössten Durchmesser senkrecht zu dieser Oberfläche gerichtet sind. Ein derartiges Endknöpfchen stellt ein kegel- oder kelchförmiges Gebilde dar, dessen seitliche Begrenzung stärker oder schwächer convex gewölbt ist, dessen mediale Fläche vollkommen der Oberfläche entspricht, für die dasselbe bestimmt ist, also an dem Zellleib meist eine Delle besitzt, an den protoplasmatischen Fortsätzen annähernd in einer Ebene verläuft. Während ich nun schon lange damit vertraut war, wie ungemein enge sich diese innere Fläche an die betreffenden Ganglienzellen anschmiegt, und ich hieraus betreffs der Zellen der Grosshirnrinde sogar die Möglichkeit einer dauernden functionellen Verkettung hypothetisch zu folgern wagte, zeigt mir andererseits die genaueste Musterung auch meiner späteren sehr dünnen Paraffinschnitte stets eine haarscharfe Linie als Grenze zwischen markloser Nervenfaser und Ganglienzelle, und es kann bei meinen Präparaten kaum jemals ein Zweifel darüber obwalten, wo die eine aufhört, die andere ihren Anfang nimmt. Ich bin gezwungen, diese principielle Differenz gegenüber den Feststellungen Held's auf dessen Färbemethodik

zurückzuführen, welche ihm die Nervenendigung im wesentlichen bloss unter dem Bilde gehäuft stehender Granula zeigt, ohne hierbei das die Axencylinderendigung mit constituirende Plasma in der wünschenswerthen Klarheit zur Darstellung zu bringen. Bei meiner Färbung verrathen die Nervenendigungen gleichfalls eine mehr oder minder körnige Structur[1], nur dass die Granula sehr fein sind, sowie durch eine Zwischenmasse verkittet scheinen, jedenfalls sich nicht von einander im einzelnen distinct abheben. Während ich das Maschenwerk der Zellwaben mit grösster Leichtigkeit aufzulösen im Stande bin, gelingt mir gleiches nicht bei den Endbäumchen, zum Theil, wie ich annehme, darum, weil dieselben ein Hyaloplasma besitzen, welches sich meiner Färbung zugänglich erweist, auf diejenige HELD's nicht reagirt.[2]



Ganglienzelle aus dem Facialiskern ,vom Kaninchen. (Paraffinpräparat, 3 μ dick.)

Nebenbei bemerkt sind gerade in Bezug auf das Neurohyaloplasma unsere Kenntnisse bis heute recht beschränkt. Dass in der Ganglienzelle ein

[1] Nicht an allen Stellen gleichmässig, mitunter in minimalem Grade.

[2] Daher rührt der gar nicht zu verkennende Unterschied der Vertheilung und Menge der Endbäumchen in unseren Präparaten, der mich z. B. für die Körnerschicht des Kleinhirns zu entgegengesetzten Resultaten führt. Und wie ich daselbst den Zellkörper der Körner von Endbäumchen versorgt finde, so ergiebt sich unter anderem auch in der Molecularschicht des Kleinhirns ein Reichthum an Nervenendigungen, von dem HELD's Abbildungen keine rechte Vorstellung geben.

solches als ein während des Lebens präexistirendes, die Waben füllendes Element vorhanden ist, ist nicht zu bezweifeln. Wenn die der Färbung zugängliche Grundsubstanz wie etwa in den Körnerzellen des Kleinhirns quantitativ so in den Hintergrund tritt, dass man nur ab und zu ein zartes Plasmafädchen in ihnen entdeckt, so müssen die Silber- und Quecksilberimprägnationen, welche die Totalität der Zelle treffen, darauf beruhen, dass ein anderer, in weit bedeutenderer Menge vorhandener Zellbestandtheil die Reduction der in Rede stehenden Salze verursacht. Ich sehe mich veranlasst, demselben eine besondere physiologische Wichtigkeit beizumessen, weil es mir unerfindlich ist, wie sonst die zahlreichen Endknöpfchen mancher Nervenzellen, die äusserst arm an der Färbung unterliegender Grundsubstanz sind, die nervöse Erregung übermitteln könnten. Constatirt man doch z. B. an den Zellen der Hinterhörner auf das Vielfältigste, wie die Endknöpfchen sich an eine anscheinend ganz leere, d. h. der Färbung völlig unzugängliche Partie ansetzen. Mag solches übrigens an Zufälligkeiten des jeweiligen Schnittes gelegen sein und sich in der That stets ein wenig Gerüstsubstanz in der Nachbarschaft der Endknöpfchen befinden, so springt unter allen Umständen hier und anderwärts (z. B. Molecularschicht des Kleinhirns, Grosshirnrinde u. s. w) das Missverhältniss zwischen den recht stattlichen Endknöpfchen und der minimalen Menge der structurirten Grundsubstanz in die Augen.[1]

Ob jedoch unter dem Polster der Endknöpfchen reines Hyaloplasma lagert oder spärliche dünne Bälkchen der netzartigen, bezw. wabigen Gerüstsubstanz ihm naherücken, allüberall tritt die Zellcontour deutlich und klar hervor, es steht die Zellgrundsubstanz mit den Axencylinderendigungen nirgends in ununterbrochenem Zusammenhang. Von der soeben geschilderten Art des Nervenansatzes führt des weiteren ein allmählicher Uebergang zu jenen Endbäumchen, die den Ganglienzellen mit wohlentwickeltem Maschenwerk zugetheilt sind. Man sollte nun insbesondere da, wo man es mit schön differencirter Grundsubstanz zu thun hat, im Falle die Verwachsung zu Recht bestände, eine verwaschene Zellcontour oder mindestens unter einem jeglichen Endknöpfchen eine ausgesprochene Anhäufung von protoplasmatischen Fädchen und Körnchen erwarten. Ganz im Gegentheil verläuft der Zellrand in einer glatt und scharf gezeichneten Linie, die Endknöpfchen springen nicht nach innen vor, und was unter denselben von Protoplasma zum Vorschein kommt, zeigt sich bei exacter Einstellung als der übrigen Grundsubstanz völlig gleichartig, ohne dass eine locale Verdichtung ersichtlich wäre. Dass dieses Verhalten bei der Majorität der Nervenzellen, deren periphere Zone eine etwas lockerere Structur besitzt, leichter festzustellen ist als an den in Minderzahl vorhandenen Zellindividuen, in welchen sich ein höchst dichtes Gefüge bis zum äussersten Rande erstreckt,

[1] Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die quantitative Vertheilung von Hyaloplasma und Maschenwerk im allgemeinen einen gesetzmässigen Charakter bewahrt und den verschiedenen Regionen bestimmte Zelltypen entsprechen. In wie weit daneben ein variabler Factor als Ausdruck der Thätigkeitsphasen in Rechnung zu setzen ist, werden, wie ich hoffe, experimentelle Studien an Netzhaut, Vorderhornzellen u. s. w. ergeben.

will ich nicht in Abrede stellen, dem ungeachtet lassen selbst die letzteren begründetem Zweifel nur ganz ausnahmsweise Raum.

Im Einklang mit der älteren, durch die GOLGI'sche Methodik und vitale Methylenblaufärbung gewonnenen Anschauung, die erst jüngst wieder in SEMI MEYER einen überzeugten Vertreter fand, muss ich daher auf Grund meiner mittels meines eigenen Färbeverfahrens erhobenen Befunde an der Contactlehre und den aus dieser abzuleitenden Folgerungen festhalten. Wie ich diese Lehre auffasse, wirken die Endbäumchen durch das Polster ihrer sich auf das engste an die Zelloberfläche anlehnenden Endknöpfchen, ohne Vermittelung einer ferneren Zwischensubstanz, jedoch als differente Gebilde, auf das Protoplasma der Ganglienzelle in uns noch unbekannter Weise ein. Dass nebenbei während des Lebens in functionellem Sinne eine innigere Verbindung bestimmter Zellen oder Zellterritorien sich ausbildete, ist möglich, vielleicht wahrscheinlich. Ich denke aber bei den functionellen Zuständen weder an eine amöboide Bewegungsfähigkeit, denn die Endbäumchen finden sich, soweit wir untersuchen, unausgesetzt innig an die Zellen und deren Dendriten angeschmiegt — noch kann ich auf der anderen Seite eine Vermischung, ein Ineinanderfliessen, eine dauernde Verwachsung der Protoplasmamassen anerkennen, weil meine Präparate mir davon niemals Kunde geben. Ob aber eine functionelle Verkettung durch irgend welche andere, vielleicht moleculare Veränderungen, die zugleich die Endknöpfchen sowie die Zelle träfen, resultiren, ob für beide trotz fortbestehender anatomischer Discontinuität auf solche Weise eine nähere functionelle Einheit geschaffen werden könnte, das muss eine offene Frage bleiben.

Meine Stellung zu den von APÁTHY und BETHE entwickelten Anschauungen des Ausführlicheren zu begründen, muss ich mir versagen, indem ich mir vorbehalte, demnächst hierauf in meiner grösseren, von erläuternden Abbildungen begleiteten Arbeit zurückzukommen. Die Thatsachen, welche ich erhärtet zu haben glaube, stehen, wie dem Leser ohne weiteres klar sein wird, theilweise mindestens in Gegensatz zu den Ansichten, welche sich die genannten Forscher in Betreff eines aus Primitivfibrillen hervorgehenden Elementargitters (Neuropil) und dessen physiologischer Dignität gebildet haben. Was den Bau der Grundsubstanz der Nervenzelle anbelangt, so habe ich meine Befunde in einem vor einigen Monaten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" zugestellten Aufsatze wiedergegeben und beschränke mich heute auf die Bemerkung, dass ich mich von dem netzartigen Charakter, den ich auf eine wabige Structur beziehe, mit absoluter Sicherheit überzeugt halte. Ich vermag also schon um deswillen die Ganglienzelle der höhren Thiere nicht einfach als eine Stätte zu betrachten, welche Primitivfibrillen, ohne ihre Individualität einzubüssen, auf ihrem Wege zum Neuropil passiren sollen. Aber auch abgesehen hiervon genügt meiner Meinung nach ein Blick auf die zahllosen Endknöpfchen einer beliebigen grösseren Nervenzelle und ihrer deutlich verfolgbaren Dendriten (z. B. Zellen der motorischen Kerne, Pyramidenzellen der Grosshirnrinde), um sofort einen Begriff von der organischen Zusammengehörigkeit beider zu gewinnen.

Unwiderstehlich drängt sich dem Beobachter der Gedanke auf, dass in diesen die Nerven wie ein dichter Filz umkleidenden Elementen diejenigen Organe zu suchen sind, welche in den Zellen selbst, theils durch directe Beeinflussung des Zellleibs, theils durch Einwirkung auf die ebenfalls der Reizaufnahme dienenden, centripetal leitenden Dendriten eine Thätigkeit auslösen. In der mannigfachen Variation ihrer Erregungszustände bei gleichzeitiger activer Betheiligung des Zellprotoplasmas, in dem untrennbaren Zusammenwirken von Endbäumchen einerseits, Ganglienzellen und Dendriten andererseits müssen, bei den höheren Thieren zum wenigsten, sicherlich die Functionen des Nervensystems wurzeln.

II. Referate.

Anatomie.

1) **De oorsprong der motorische oogzenurven bij de vogels,** door Dr. G. Jelgersma. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 1. blz. 23. Maart.)

Der Nervus abducens entspringt wie bei den Säugethieren an der Seite der Raphe und geht in gerader Linie, ein wenig nach der Raphe zu verlaufend, nach seinem Kern, der einfach ist und aus dem alle Fasern des Abducens der entsprechenden Seite hervorgehen, aus dem Kern der entgegengesetzten Seite stammt keine Faser, auch Commissuralfasern zwischen den Kernen sind nicht nachzuweisen. Der Kern besteht aus gewöhnlich grossen multipolaren Ganglienzellen, und liegt nicht, wie bei den Säugethieren, ventral von der centralen grauen Substanz des Ventrikels, sondern er wird von ihr durch sich kreuzende Bündel dicker markhaltiger Nervenfasern getrennt, die mit dem Acusticuskerne in Verbindung stehen, aber nicht mit dem Abducenskerne.

Der Nervus trochlearis entspringt, wie bei den Säugethieren total gekreuzt und der Stamm verläuft an der Hinterseite des Lobus opticus zwischen diesem und dem Seitenrande des Cerebellum nach oben; die Trochleariskreuzung bildet einen Theil des breiten Bandes von markhaltigen Commissurfasern, die sich zwischen beiden Lobi optici ausbreiten. Der Trochlearis überschreitet die Mittellinie nur wenig, biegt plötzlich centralwärts um und tritt, durch das Lumen des 4. Ventrikels verlaufend, in seinen Kern, der direct dorsal von dem Fasciculus longitudinalis in einer Aushöhlung desselben liegt und einfach ist. Manchmal biegen die aus dem Kern austretenden Fasern nach kurzem Verlauf in lateraler Richtung dorsalwärts um in die Kreuzung, die das Dach des 4. Ventrikels bildet, bisweilen sieht man ein Bündel etwas weiter verlaufen in die graue Substanz des Bodens des 4. Ventrikels und später in dorsaler Richtung umbiegen; der Eintritt dieses Theils des Nerven in das Velum medullare kommt deshalb mehr lateral zu Stande, und der Nerv verläuft in grösserer Ausdehnung quer durch das Dach des 4. Ventrikels. Diesen etwas complicirten Verlauf sieht man am besten bei sehr jungen Vögeln (Tauben, Krähen), die erst wenige Tage ausgekrochen sind. Da der äusserst zusammengesetzte Bau der Substantia reticularis, in der Nervenfasern in allen denkbaren Richtungen durcheinander verlaufen, eine Verfolgung dieser unmöglich macht, kann Verf. über die Verbindung des Trochleariskerns mit dem Gehirn nur angeben, dass ein aus dem

Kern entspringendes Bündel feiner markhaltiger Nervenfasern, das sich durch die Feinheit seiner Fasern von den Wurzelfasern des Trochlearis selbst unterscheidet, bei ausgewachsenen Thieren bis zum Nucleus dorsalis nervi optici verfolgt werden kann, wo es wahrscheinlich endigt. Im Trochleariskern sieht man Fasern entspringen, die sich direct ventro-medialwärts wenden, in den Fasciculus longitudinalis eintreten, in dem sie in derselben Richtung verlaufen, man kann sie eine kurze Strecke verfolgen, dann hören sie plötzlich auf und biegen wahrscheinlich in der Längsrichtung des Bündels um; in den in der Nähe gelegenen Oculomotoriuskern kann man sie nicht ausstrahlen sehen.

Beim Nervus oculomotorius sind Verlauf und Ursprung bei den Vögeln und Säugethieren verschieden. Bei den Säugethieren liegen alle Kerne des Oculomotorius dorsal vor dem Fasciculus longitudinalis, bei den Vögeln liegt der ventrale Kern ventral von diesem Bündel. Bei den Säugethieren verlaufen die Fasern des Nerven, sowohl gekreuzte, als ungekreuzte, durch den Fasciculus, bei den Vögeln verlaufen sie alle, auch die gekreuzten, in medialer Richtung. Bei den Säugethieren entspringt das gekreuzte Bündel aus dem am meisten dorsal gelegenen Ganglion, das sich kreuzende Bündel passirt die Kerne an derselben Seite und kreuzt sich erst dann, bei den Vögeln passirt das sich kreuzende Bündel die anderen Kerne nicht, sondern nur das nicht gekreuzte Bündel verläuft aus dem dorso-lateralen Kern durch den ventralen Kern derselben Seite. Walter Berger (Leipzig).

---

2) **Ueber die Ziele der modernen Nervenzellenforschungen**, von Goldscheider und E. Flatau. Aus dem Krankenhause Moabit in Berlin. Nach einem Vortrage mit Demonstration im Verein für innere Medicin am 21. Febr. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 11.)

Zusammenstellung der Forschungsresultate über den normalen Bau der Nervenzellen, die pathologische Anatomie derselben und die weiterhin erstrebenswerthen Ziele. Der Inhalt muss im Original nachgelesen werden.

R. Pfeiffer (Cassel).

Experimentelle Physiologie.

3) **La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux**, par M. Klippel. (Presse médicale. 1898. 29. Januar.)

Die beiden Hirnhemisphären sind wohl symmetrisch, aber nicht äquivalent. Der bekannteste Unterschied ist die Localisation des Sprachcentrums auf der linken Seite. Die Unterschiede erstrecken sich auf Entwickelung, Configuration, Gewicht, physiologische Functionen, Häufigkeit der Erkrankung, pathologische Symptome in Folge der letzteren und auch auf die secundären Degenerationen nach Zerstörungen der einen oder anderen Seite. Die in der Pyramidenbahn auftretende absteigende Degeneration ist nach Läsion der linken Hirnhemisphäre ausgesprochener. Sie findet sich auch noch nach linksseitigen Erweichungsherden, die vor dem Gyrus frontalis ascendens localisirt sind; bei allen Läsionen der Rolando'schen Windungen, der centralen grauen Kerne und der inneren Kapsel ist die Degeneration bei linksseitigem Sitz des Herdes eine stärkere. Die Pyramidenvorderstrangbahn ist bei linksseitigen Herden häufiger mitdegenerirt. Ebenso findet sich bei diesen häufiger Degeneration der ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn. Verf. glaubt, dass von der linken Hirnhemisphäre aus eine ausgedehntere Verbreitung corticaler Fasern im Rückenmark Platz greift, eine Folge des functionellen Ueberwiegens der linken Hemisphäre.

Die linke Hemisphäre ist fast constant schwerer als die rechte; die Behauptung von Luys, dass sich dieses Verhältniss bei Geisteskranken umdreht, konnte Verf.

nicht bestätigen. Von 28 Geisteskranken war 15 Mal die linke, 11 Mal die rechte Hemisphäre schwerer; 2 Mal waren beide gleich. Während beim Menschen die Sprache in der linken Hemisphäre localisirt ist, die rechte Hand kräftiger und geschickter ist, findet sich kein noch so hoch stehendes Thier, bei dem die Gleichheit beider Hirnhemisphären in physiologischer Beziehung nicht vollkommen erscheint.

Was die Pathologie betrifft, so scheint ausser der allbekannten Localisation der Aphasie auf der linken Seite, eine stärkere Erregung eine Folge der von der rechten Hirnhemisphäre ausgehenden Störungen zu sein, ferner eine Aufhebung des Pharynx- und Larynxreflexes. Auch die Dysarthrie scheint bei Läsionen der rechten Hemisphäre weit häufiger aufzutreten, so dass dieselbe in enger Beziehung zu den Bewegungen der Zunge und der Lippen zu stehen scheint. Auch die functionellen, speciell die hysterischen Hemiplegieen sind häufiger linksseitige; die Hemianästhesie ist öfter links zu constatiren. Es wäre also die rechte Hemisphäre leichter von dynamischen Störungen betroffen, die linke mehr von tiefgreifenden, organischen. Man könnte die linke Hemisphäre als männliche, die rechte als weibliche bezeichnen. Vielleicht lassen sich auch die bei Geisteskrankheiten zu beobachtenden Verdopplungen der Gedanken auf eine auseinandergehende Thätigkeit der beiden Hemisphären beziehen.

Die fehlende Aequivalenz der Hirnhemisphären unterscheidet den Menschen von allen Thieren.

M. Rothmann (Berlin).

---

4) The vaso-constrictor fibres of the great auricular nerve in the rabbit, by W. M. Fletcher. (Journal of Physiology. XXII. S. 259.)

Verf. bestätigte die zuerst von Schiff festgestellte Thatsache, dass die Reizung des N. auricularis magnus beim Kaninchen eine Verengerung der Ohrgefässe hervorruft und ferner, dass die betreffenden vasoconstrictorischen Fasern nicht aus dem Halssympathicus stammen, da die gefässverengende Wirkung auch nach Exstirpation des obersten Halsganglions bestehen bleibt.

Nach den Angaben des Verf.'s stammen die betr. Fasern aus dem Ggl. stellatum des Sympathicus, treten durch dessen Ramus vertebralis in den 3. Cervicalnerven und von diesem in den Auricularis magnus. Diese Ursprungs- und Verlaufsweise wird durch Exstirpations- und Reizversuche sicher gestellt.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens, von Dr. Ludolph Brauer, Privatdocent in Heidelberg. Aus der medicinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. XII.)

An einer Versuchsreihe von 23 Kaninchen wurden die verschiedensten Quecksilberpräparate unter den mannigfachsten Applicationsmethoden erprobt. Von den gewonnenen Resultaten der toxicologischen Wirkung des Quecksilbers sollen die Alterationen des Nervensystems eine nähere Besprechung finden. Bei rascher Ueberführung grosser Giftmengen in den Kreislauf wird das klinische Krankheitsbild beherrscht von allgemeinen Lähmungssymptomen mit Reflexsteigerung und Ataxie, Erscheinungen, welchen eine Schädigung im Centralnervensystem zu Grunde liegt. Ueber das Verhalten der nervösen Elemente im Gefolge von Quecksilbereinfuhr giebt die mikroskopische, auf die feineren Structurverhältnisse gerichtete Untersuchung Aufschluss. Unverändert zeigten sich Gehirn, periphere Nerven, Spinalganglien, Nervenwurzeln und die Fasersysteme des Rückenmarks. Dagegen ergab die Nissl'sche Methode der Zelluntersuchung Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, Zeichen der Degeneration, welche in leichtester Form auch bei Thieren

beobachtet wurden, die, ohne klinische Symptome einer Nervenläsion, der an Nieren und Darm entfalteten Giftwirkung erlegen waren. Die Veränderungen am Zellleibe bestehen im wesentlichen in einem körnigen Zerfall der Nissl'schen Körper und der Verstreuung der Zerfallsproducte über den Zellkörper. Als Ausdruck stärkerer Schädigung im Gefolge von grossen Giftmengen findet man ein Zusammenballen der färbbaren Substanz zu Klumpen, sowie Verkleinerung der ganzen Zelle. Kernveränderungen spielen keine besondere Rolle. Ob man an die erwähnten Abweichungen von dem normalen Zellbilde Anfangsstadien der nervösen Functionsstörungen zu Grunde legen darf, lässt Verf., und zwar mit Recht, vorerst unentschieden. Dagegen geht aus den Versuchen hervor, dass selbst von einer das Nervensystem treffenden Vergiftung mit Quecksilber der periphere Nerv nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Die vom Verf. angestellten Experimente geben somit keine Grundlage ab für die Annahme einer Polyneuritis mercurialis. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

6) **Ueber Bogengänge und Raumsinn,** von J. Breuer. (Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII.)

Cyon hat kürzlich unter demselben Titel eine Abhandlung im Arch. f. Anat. u. Phys. 1897. Phys. Abth. veröffentlicht. Nach der bekannten, schon 1878 ausgesprochenen Hypothese dieses Autors entsteht aus den Empfindungen der halbbogenförmigen Canäle unsere „ideale Raumanschauung" und zwar im wesentlichen ontogenetisch. Verf. kritisirt diese Hypothese und die Argumente, welche Cyon in seiner neuesten Arbeit zu ihren Gunsten angeführt hat. Während Cyon die bekannte Kopfwendung von Fröschen, Tauben und Kaninchen auf der Rotationsscheibe als passives Zurückbleiben des Kopfes deutet, fasst sie Verf. — offenbar mit Recht — als active Drehung auf. Während ferner Cyon annimmt, dass es sich bei den Kopfwendungen um reine Gesichtsphänomene handele, weist Verf. durch Wiederholung älterer Versuche nach, dass bei geblendeten Fröschen die Kopfwendung nur in Folge einer Reflexhemmung für einige Zeit ausbleibt, dann aber vollständig eintritt. Die Kopfwendung wird also nicht nur von der Retina, sondern auch von den Bogengängen ausgelöst. Th. Ziehen.

---

7) **Sulle funzioni dei canali semicircolari,** per E. Lugari. (Riv. di patolog. nerv. e ment. II.)

Verf. hält die halbcirkelförmigen Canäle für Organe, die nur dem Gehör dienen ihres anatomischen Zusammenhangs mit dem Ohr wegen und, weil sie nach den drei Dimensionen des Raumes angeordnet, geeignet sind, die Localisationen des Schalles zu percipiren. Die aus den Canälen entspringenden Nerven treten mittels ihres zweiten Neurons in Contact mit den Kernen der Augenmuskelnerven und mit Nervenkernen im Cervical- und vielleicht auch Dorsalmark. Dadurch ist von den Canälen aus eine Reflexwirkung auf Bewegungen der Augen und des Kopfes ermöglicht.

Valentin.

Pathologische Anatomie.

8) **Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica,** per A. Donaggio. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIII.)

Anatomische Untersuchungen des Rückenmarks bei 5 an Manie und 3 an acutem Verfolgungswahn erkrankten Patienten. In 5 Fällen fand Verf. doppelseitige, symmetrische Strangdegenerationen und initiale, nur in einem Falle schwerere, Ver-

änderungen der Nervenzellen. Die Strangdegenerationen erstreckten sich nicht höher als bis zur Cervicalgegend. Es waren betroffen: 2 Mal die Hinterstränge, 2 Mal Hinter- und Pyramidenseitenstränge, 1 Mal nur die letzteren. Die Degenerationen wiesen die von Vassale für primäre als charakteristisch beschriebenen Kennzeichen auf, wie negatives Resultat mit der Marchi'schen Methode u. s. w. Die primären Degenerationen sind nicht nur unabhängig von Zellveränderungen, sie können die Faser auch in jedem beliebigen Abschnitt ihres Verlaufs ergreifen, sie gleichen den bei Vergiftungen beobachteten und verdanken selbst wahrscheinlich einer Autointoxication ihr Vorhandensein, ebenso wie die acuten Psychosen, bei denen sie auftraten. Sie sind der Heilung zugänglich.

Ein Kranker mit Mitralinsufficienz und Leber- und Nierenaffectionen, bei dem die Section primäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel ohne Betheiligung anderer Stränge oder der Nervenzellen erkennen liess, bot während des Lebens vollkommen das Bild der spastischen Spinalparalyse. Valentin.

---

9) **Sulle alterazioni delle cellule nervose dell' asse cerebro-spinale consecutive all' inanizione,** per C. Ganfini. (Monitore zoolog. 1897. VIII.)

Bei Kaninchen, die 5—7 Tage gehungert hatten, fand Verf. nach der Nissl'schen Methode die Zellen der Vorderhörner weniger gefärbt als normal, bald mit gut umgrenzten Chromatinschollen, bald mit diffuser Körnelung. Der Kern ist grösser als bei nicht hungernden Thieren. Auch die Neurogliazellen sind weniger stark gefärbt. Hinterhörner- und Hirnrindenzellen ohne Veränderung. Valentin.

---

10) **Changes in the central nervous system after aseptic injury,** by Joseph Sailer. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. 1898. January 15.)

Nach dem Vorgange von Tedeschi und Marinesco untersuchte Verf. die Wirkungen einer einfachen aseptischen Zerreissung des Gehirns, indem er einer Katze ein feines Loch durch die Hirnschale bohrte und durch dieses einen sterilisirten Platindraht in das Gehirn einstach und hin und her bewegte. Die anfangs bestehenden Störungen in der Bewegung des Hinterbeins verschwanden bald. Nach 72 Stunden wurde das Thier getötet; an der Stelle der Läsion zeigte sich Hervorquellung von Hirnsubstanz und beträchtliches Blutextravasat. Die Untersuchung des in 96% Alkohol gehärteten Gehirns zeigte in unmittelbarer Nachbarschaft der Läsion keine Zunahme der Neurogliazellen; das ganze Gewebe färbte sich nicht. Direct hinter dieser Zone zeigten sich Capillaren mit Wucherung der Endothelzellen, deren Kerne theilweise Karyokinese erkennen liessen. Die Neurogliazellen waren leicht vermehrt, die Ganglienzellen stark degenerirt. Noch weiter entfernt zeigte das Nervengewebe normale Beschaffenheit. Die Neurogliafasern waren in der Nähe des Coagulum dicker und breitmaschiger als normal. Das Neurogliagewebe ersetzt nach aseptischer Zerreissung der Hirnsubstanz das zerstörte Gewebe, hauptsächlich durch Verdickung der Fasern, weniger durch Wucherung der Neurogliazellen. Die Ganglienzellen dieser Gegend erhoben sich nicht wieder zu functioneller Thätigkeit. In der ganzen afficirten Hemisphäre waren die pyknomorphen Zellen zahlreicher als in der gesunden. M. Rothmann (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Patogenesi e semeiologia della vertigine,** per L. Silvagni. (Roma. 1897.)

Die vorliegende, äusserst sorgfältige und von grosser Belesenheit in der einschlägigen Litteratur zeugende Monographie enthält zunächst einen mit einsichtsvoller

Kritik geschriebenen historischen Ueberblick über die verschiedenen Theorieen von Wesen und Pathogenese des Schwindels und der zu seiner Erklärung herangezogenen Erscheinungen, wie der Function der halbcirkelförmigen Canäle, des Raumsinnes, der Erhaltung des Körpergleichgewichts. Ueber den intracraniellen Blutdruck unter verschiedenen experimentellen Bedingungen, wie Compression einer oder beider Carotiden, der Vertebralis u. s. w., sowie über den bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf entstehenden Schwindel und seinen Einfluss auf Athmung und Blutcirculation hat Verf. Thierversuche angestellt und theilt die betreffenden Curven mit.

Schwindel kann auf zwei Arten in Erscheinung treten: subjectiv mit scheinbaren, in Wirklichkeit nicht vorhandenen Bewegungen der Umgebung und objectiv mit Bewegungen des betroffenen Individuums selbst. Zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts sind automatische Bewegungen erforderlich, die geregelt werden von sensitiven Reizen. Aber nicht nur von Reizen einer einzelnen Gruppe von Sinnesorganen; die automatischen Bewegungen sind vielmehr das complexe und einheitliche Resultat aller von der Peripherie zu den Centren gelangenden Sensationen. Uebereinstimmung muss auch vorhanden sein in der Uebertragung jener falschen Sensationen betreffs unserer Beziehungen zum Raum, die den Schwindel veranlassen. Und ob er vom Auge, vom Ohr oder von den tactilen Nervenendigungen seinen Ursprung nimmt, Schwindel wird nur entstehen können, wenn alle peripheren Sinnesorgane uns übereinstimmend die Empfindung einer nicht vorhandenen Lage zur Umgebung übermitteln. Der Ursprung des Schwindels ist also eine Täuschung des Raumsinnes. Diese Täuschung ist keine Hallucination, wie Niemeyer und Sauvages, keine Illusion, wie Lussana, Nothnagel, Frank annehmen, sondern nach Ansicht des Verf.'s eine Verkehrung (pervertimento). Ohne Bewusstsein giebt es keinen Schwindel; dieser ist „die Wahrnehmung der Verkehrung des Raumsinnes, die vorübergehende Erregungen der zur Aufnahme, Uebertragung und Ausgestaltung der Raumesempfinduug dienenden Nervenelemente begleitet, und die durch Kreislaufstörungen, durch die Wirkung toxischer Substanzen oder durch die plötzliche Erschöpfung der Nervenelemente selbst hervorgerufen werden kann."

Zum Schluss folgt eine Eintheilung der verschiedenen Schwindelformen in physiologische oder occasionelle, sensorielle, reflectorisch, toxisch, symptomatisch entstandene, in essentielle und in solche bei Psychosen und aus verschiedenen Veranlassungen vorkommende, und ihre allgemeine und specielle Symptomatologie. Valentin.

---

12) **Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrenschwindel,** von W. Ebstein. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1897. Bd. LVIII.)

Verf. berichtet über Fälle von Ohrenschwindel, bei denen die Natur des Ohrenleidens festgestellt wurde, und welche ätiologisch und symptomatisch interessante Einzelheiten ergaben.

In einem Falle handelte es sich um eine bei einem Gichtiker unter dem Bilde des Menière'schen Schwindels auftretende Vertigo. Bei dem Kranken bestehende Gehörsstörungen waren die Folge einer Erkrankung des inneren Ohres und des Acusticusstammes.

Ferner wurden Schwindel und Erbrechen mit rechtsseitiger Schwerhörigkeit bei einer an Rheumatismus deformans erkrankten Frau, Gicht, Schwindel und Gehörleiden bei einem dritten Patienten, der gleichzeitig eine Verkalkung des Trommelfells hatte — möglicherweise harnsaure Salze — beobachtet.

Zu den bisher bekannten Fällen von Labyrintherkrankung bei Influenza fügt Verf. einen dritten eigener Beobachtung.

Endlich noch wurde der Ohrenschwindel beobachtet bei einer an Tuberculose und Diabetes leidenden Kranken, sowie in Verbindung mit Supraorbitalneuralgieen und hochgradiger Coprostase und endlich bei Syphilis. K. Grube (Neuenahr).

---

13) **Ueber einen typischen Fall von Menière'scher Affection. — Heilung,** von Dr. Albert Bing, Privatdocent in Wien. (Wiener med. Wochenschrift. 1898. Nr. 4.)

Typischer Menière'scher Schwindel (Morb. Menièrei apoplectiformis) mit vollständiger nervöser Taubheit rechts. Pat. war 42 Jahre alt, früher immer gesund, litt in letzter Zeit oft an Congestionen zum Kopf. Verordnung: Jodsalz 0,5 pro die, Empl. vesic. am rechten Warzenfortsatz. Nach 3 Wochen Heilung. Hörvermögen wieder ganz normal. Welcher Art die pathologische Veränderung war (Capillarapoplexie, seröse Exsudation), und in welchem Theile des Gehörapparats sie sass, liess sich nicht bestimmen.

Man soll, meint Verf., wenigstens in der Otologie von Morbus Menièrei nur sprechen bei apoplectiformem Auftreten der Trias (so dass es eigentlich nur einen Morb. Men. apoplectiformis giebt), und wenn die pathologischen Veränderungen im Endapparate des Acusticus oder längs seines centralen Verlaufs sitzen. Den Ausdruck Menière'scher Symptomencomplex sollte man fallen lassen und bei Auftreten der Trias, z. B. nach Einwirkung eines Traumas auf das Ohr, nur von Ruptur, Commotio labyrinthi, Hämorrhagie u. s. w. sprechen, aber nicht von Menière, ebenso nicht, wenn bei Ansammlung von Cerumen, Katarrh, Ausspritzung der Ohren, Lufteintreibung u. s. w. sich sog. Menière'sche Symptome einstellen.

J. Sorgo (Wien).

---

14) **Les hydrocéphalies,** par Dr. d'Astros, Médecin des Hôpitaux de Marseille. (Paris. Steinheil 1898. 341 S.)

Eine monographische Beschreibung über Hydrocephalie entspricht gewiss einem Bedürfniss und der Verf. wird durch die Art und Weise, in der er seine Aufgabe erfüllt hat, gewiss des Dankes und der Anerkennung seiner Fachgenossen sicher sein. Nach einer historischen Einleitung und nach Besprechung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse, wie der Symptome der Krankheit kommt er zu der Pathogenie der Krankheit; er nimmt eine Hydrocephalie durch venöse und lymphatische Stase an und eine andere inflammatorischen Ursprungs. Im 6. Kapitel bespricht Verf. die congenitale Hydrocephalie, im 7. die Hydrocephalie der Degenerirten, im 8. Infection und Hydrocephalie, im 9. das Verhältniss von Rhachitis zur Hydrocephalie. Ein besonderes Kapitel ist sodann der Discussion der Meningitis serosa (Quincke) gewidmet. Wenn Verf. auch eine solche Meningitis serosa besonders in der acuten Form annimmt, so meint er doch, dass die chronische Form Quincke's, wenn er dieselbe auch nicht bestreitet, hier besonders mit Rücksicht darauf eine Einschränkung erfahren müsse, als mehrere der Quincke'schen Fälle wohl latente congenitale Hydrocephalieen seien, welche durch accidentelle Einflüsse zur Erscheinung gekommen sind. Es werden sodann die Hydrocephalieen bei Polioencephalitis, bei Hirntumoren, bei Hirntuberculose, bei hereditärer Syphilis und endlich der Hydrocephalus externus besprochen. Nach einer Erörterung der Diagnose der Hydrocephalie kommt Verf. zu der Therapie, in welcher er nach Aufzählung der verschiedenen chirurgischen Eingriffe zu dem Schluss kommt, dass unsere Heilkunst in dieser Krankheit noch sehr wenig vorgeschritten sei.

Die Litteratur, auch die deutsche, ist eingehend berücksichtigt. Die Ausstattung des Buches ist eine sehr gute, und wir können das Werk auf das Beste empfehlen.

M.

---

15) **Sarcoma della fossa cranica posteriore destra con idrocefalo e scolo di liquido cerebro-spinale del naso,** per L. A. Campo. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII.)

24 jähriger Mann erkrankte im 7. Lebensjahre an einem Ohrenleiden, darauf entwickelten sich nach und nach die anderen Beschwerden: Kopfschmerzen, schwan-

kender Gang, Exophthalmus, Schwellung der Kopfvenen, Hydrocephalus, Ataxie des Rumpfes und der Glieder, Lähmung des rechten Facialis, Nystagmus, Zurückbleiben des rechten Auges bei Convergenzbewegungen. Aus dem linken Nasenloch floss fast ständig Cerebrospinalflüssigkeit aus, die Verf. chemisch untersuchte und mit den Analysen anderer Beobachter, sowie mit der durch Quincke'sche Lumbalpunction bei seinem Kranken entleerten Flüssigkeit verglich. Wurde der Ausfluss aus der Nase geringer oder hörte er zeitweilig auf, so steigerten sich die Beschwerden des Patienten.

Bei der Section fand sich ein voluminöser grossentheils cystischer Tumor in der rechten hinteren Schädelgrube, der Hinterfläche des Felsenbeins anhängend, der die umgebenden Hirntheile stark comprimirt hatte. Es war ein cystisches Sarcom endothelialen Ursprungs. An der Arachnoidea sassen Verdickungen, die mikroskopisch Pacchioni'schen Granulationen glichen und die Dura und stellenweise den Knochen usurirt hatten, so am Sinus frontalis. In diesen hinein war denn auch die Flüssigkeit vom Vorderhorn des linken Seitenventrikels durch die verdünnte Nervensubstanz gesickert und weiter durch das Infundibulum in die Nase. Valentin.

---

16) **Chronic hydrocephalus treated by intercranial drainage**, by G. A. Sutherland. (Brit. med. Journ. 1898. March 19. S. 758.)

Verf. berichtet in der klinischen Gesellschaft über einen, gemeinschaftlich mit Watson Cheyne behandelten Fall von congenitalem Hydrocephalus bei einem 6jährigen Kinde mit hereditärer Syphilis. Ein Drainrohr von Catgut wurde in den unteren linken Winkel der grossen Fontanelle eingeführt, ein Ende zwischen Dura und Gehirn, und ein anderes in den Ventrikel. Aus diesem floss nur wenig Flüssigkeit ab. Dann wurde die Oeffnung in der Dura mit Catgutnaht verschlossen, die äussere Wunde wie gewöhnlich. 5 Tage nach der Operation war die Wunde völlig zugeheilt. Der Erfolg der Operation war, dass der Schädelumfang ansehnlich verringert, die Fontanellen wurden sehr viel kleiner, dichter mit Pulsation. — Das Kind starb 3 Monate später an Basilarmeningitis. Im subduralen Raum fand sich eine grosse Menge Flüssigkeit. Das Gehirn war klein, cystisch zum Theil; die Ventrikel nicht erweitert.

Watson Cheyne berichtet dazu über einen anderen, analogen Fall mit ebenfalls vorgenommener Operation. Es sei eine Hoffnung vorhanden, die Entwickelung eines solchen Gehirns zu erzielen, wenn die Operation vorgenommen werde, bevor Druckentzündung im Gehirn entstanden sei. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Ein Beitrag zu den selteneren Fällen der Sehstörungen bei intracraniellen Erkrankungen**, von Prof. Uhthoff in Breslau. Unter Zugrundelegung eines in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur (medic. Section) gehaltenen Vortrages mit Krankendemonstration. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 9 u. 11.)

Fall I. Die 7jährige Patientin H. F. erblindete vor 3 Jahren im Anschluss an eine epidemische Cerebrospinalmeningitis vollständig und blieb auch später im gewöhnlichen Sinne des Wortes blind, wenngleich sich etwas Lichtempfindung einstellte. Bei der Untersuchung (Juni 1897) erwiesen sich die inneren Organe intact, der Nervenstatus annähernd normal, insbesondere keine Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, keine Imbecillität u. s. w. Augenhintergrund normal, Emmetropie. — Prompte Pupillenreaction auf Licht, Accommodation nicht zu prüfen. Keine Lähmungen, kein Nystagmus; Strabismus divergens, namentlich des linken Auges. Das Kind behauptet nichts sehen zu können, fixirt nicht, macht keine positiven Angaben und verhält sich bei der Orientirung im Raum wie eine Blinde.

Eine genauere Prüfung ergab, dass das Kind thatsächlich nicht vollständig blind war, dass es zeitweise auf keine Prüfung reagirte, an anderen Tagen folgte es grösseren vor den Augen bewegten Dingen, griff mit den Händen danach, fixirte dagegen nicht ruhig gehaltene, namentlich kleinere Objecte. Ziemlich sicher umging das Kind grössere Hindernisse und zwar mit vorgestreckten Händen oft ohne die Gegenstände zu berühren. — Trotzdem behauptete Pat. durchweg garnicht sehen zu können und benutzte, sich selbst überlassen, d. h. ohne Aufforderung und Erregung ihrer Aufmerksamkeit, das geringe, offenbar vorhandene Sehen gar nicht. Richtige Wahrnehmungen von Farben konnte das Kind anscheinend nicht gewinnen, lieferte auch keine Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Sehschärfe. Das Gesichtsfeld war anscheinend noch ziemlich im normalen Umfang erhalten, jedenfalls keine Hemiopie nachweisbar. — Durch methodische Uebung wurde das Sehen und die Verwerthung desselben etwas gefördert.

Verf. hält Hysterie für sicher ausgeschlossen und nimmt eine doppelseitige Hirnrindenläsion in der Gegend des Sehcentrums an mit sehr hochgradiger, dauernder Beeinträchtigung der Sehfunction. Der Eintritt des Leidens im Alter von 3 Jahren erklärt, dass das Kind bei seiner weiteren geistigen Entwickelung das restirende, geringe, wenig nützende Sehvermögen allmählich ganz vernachlässigte und im gewöhnlichen Leben völlig blind erschien, dass ferner Anregung der Aufmerksamkeit und Belehrung das Sehen anfangs ein wenig besserte, während das Kind, sich selbst überlassen, sich als ganz erblindet fühlte. — Eine längere Beobachtung in der psychiatrischen Klinik bestätigte die Annahme und machte wahrscheinlich, dass bei dem Kinde auch die tactilen Grössen- und Raumvorstellungen mangelhaft entwickelt waren.

Fall II. Sehr complicirte Krankheitssymptome bei einer 28jährigen Patientin, und zwar linksseitige homonyme Hemianopsie mit Uebergreifen auf die rechten Gesichtsfeldhälften, doppelseitige Ophthalmoplegia interna, leichte Atrophie der Papille (rechts, später auch links) und Morbus Basedowii (Struma, Herzpalpitationen, Tremor, Hyperhidrosis, psychische Erregungszustände u. s. w., kein Exophthalmus). Besserung durch antiluetische Kur. — Die Sehstörung weist nach Verf. sicher auf das vordere Ende des rechten Tractus opticus hin mit Uebergreifen auf das Chiasma. — Eine einheitliche Erklärung des ganzen Krankheitsbildes ist unmöglich. Einmal könnte man die Sehstörung mit einer Hypophysiserkrankung, diese wiederum mit der Schilddrüsenerkrankung, der eventuellen Ursache des M. Basedowii, in Zusammenhang bringen; unerklärt bliebe die Ophthalmoplegia interna. Weiterhin könnten die Tractusläsion und Ophthalmoplegie luetischer Natur sein und bei der schon länger bestehenden Entartung und Vergrösserung der Schilddrüse der Ausbruch des M. Basedowii durch den Eintritt der intracraniellen Erkrankung begünstigt sein. Die dritte Möglichkeit der Deutung, die Basedow'sche Erkrankung als das Primäre anzusehen, die Sehstörungen als secundär und davon abhängig zu betrachten, hat am wenigsten Wahrscheinlichkeit. Die Anamnese ergab, dass die Struma schon seit dem 14. Lebensjahre besteht, in letzter Zeit aber zugenommen hat, dazu traten vor einigen Monaten Verschlechterung des Sehvermögens, rechtsseitige Kopf-, Gesichts- und Zahnschmerzen, gelegentlich Ohnmachtsanfälle. — Lues geleugnet. R. Pfeiffer (Cassel).

---

18) **Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten**, von Dr. Otto Schwarz, Privatdocent an der Universität Leipzig. (Berlin. 1898. S. Karger.)

Das Büchlein verdient die Beachtung der Neurologen in vollstem Maasse. Nach schätzenswerthen ophthalmologischen Vorbemerkungen werden die Augenstörungen bei den verschiedensten Krankheiten der Hirnhäute, des Hirns, des verlängerten Marks, des Rückenmarks, sowie bei einer Anzahl functioneller Neurosen namentlich

in diagnostischer und differentialdiagnostischer Hinsicht besprochen. Interessant sind namentlich die Kapitel über die Geschwülste und über die Syphilis des Centralnervensystems, über Paralyse, Tabes und die multiple Sklerose. Am eingehendsten sind die pathologischen Augensymptome bei der Hysterie behandelt, die nicht nur eine brauchbare Zusammenstellung der Arbeiten anderer Forscher, sondern selbständige, neue und vertrauenswürdige Beobachtungsresultate enthalten.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

19) **Ein transparenter Kugelperimeter aus Celluloid für den Handgebrauch,** von Dr. Julius Ascher, Augenarzt in Frankfurt a./M. (Ophthalmol. Klinik. 1898. Nr. 5.)

Verf. hat einen neuen handlichen Perimeter construirt, der in der Hauptsache aus einem Hohlkugelsegment aus transparentem Celluloid besteht. Auf seiner convexen Seite befindet sich ein Gesichtsfeldschema mit Grenzen für Weiss und Farben, daran ein Bügel mit Handgriff und Augenstütze.

In Folge des geringen Gewichts des Celluloids (der ganze Apparat wiegt 450 g) kann der Patient den Apparat leicht und sicher vor dem zu untersuchenden Auge halten. Der transparente Mantel der Hohlkugel gestattet einerseits in allen ihren Theilen dieselbe Beleuchtung, andererseits die Prüfungsblättchen auf die convexe Seite der Hohlkugel zu verlegen. Durch diese Verlegung kann 1. die Unförmigkeit der alten Apparate durch einen kleinen, handlichen und bequem transportirbaren Apparat ersetzt werden, 2. wird die Untersuchung dem Arzte dadurch bequemer, sie liegt ihm handgerechter und 3. fällt das dem Gesichte des Patienten so nahe Hin- und Herbewegen der Sehobjecte fort.

Das Resultat wird direct auf der Kugel mit weicher farbiger Kreide aufgezeichnet. Durch eine im Pole der Kugel sich befindende röhrenförmige Oeffnung, durch welche hindurch das zu untersuchende Auge einen fernen Gegenstand fixiren soll, wird die Accommodation genügend entspannt. Die Transparenz des Mantels gestattet dem Arzte die Blicklinie seiner Patienten bequem zu überwachen.

Das Perimeter ist zu beziehen durch F. Renningen, Frankfurt a./M., Bibergasse 2, und kostet 48 Mark.

Fritz Mendel.

---

20) **Contributo allo studio delle paralisi alternanti dei muscoli oculari,** per G. Mingazzini. (Suppl. al Policlinico. 1897. IV.)

2 Fälle alternirender Augenmuskellähmung:

I. Eine 46jährige sehr schlecht genährte Frau, die früher an hysterischen Krämpfen gelitten und vor 10 Jahren bereits an Doppeltsehen erkrankt war, wurde auf dem rechten Auge von Lähmung des Hebers des oberen Augenlides und von Doppeltsehen befallen. Nach einem Monat Heilung. $^1/_2$ Jahr später rechts Lähmung des Levator palpebrae sup., Bewegung des Auges nach oben stark eingeschränkt; links Lähmung des Levator, Hebung, Senkung, Aussen- und Innenrotation des Bulbus fast gleich Null. Schmerzen im Verlauf des linken N. ulnaris.

II. 38jähriger, luetischer Mann. Seit 6 Jahren fast jährlich Augenmuskellähmung und zwar beim ersten Mal des Obliquus superior rechts, später links. Jetzt Lähmung des linken Levat. palpebr. sup. und des M. obliquus sup. links. Pupillen lichtstarr. Zugleich Gefühl von Schweiss in den unteren Extremitäten und lancinirende Schmerzen. Wahrscheinlich beginnende Tabes.

Die alternirenden Augenmuskellähmungen unterscheiden sich dem Verf. zufolge nicht von der Ophthalmoplegia chronica progressiva.

Valentin.

21) **Remarques sur quelques troubles oculaires dépendant de l'état général,** par Emile Berger. (Arch. d'Ophtalmologie. Paris. 1897. août.)

Verf., welcher zunächst allgemein darauf hinweist, dass eine im Verlauf oder nach einer anderen Krankheit auftretende Augenstörung darum noch nicht lediglich auf diese bezogen werden dürfe, sondern dass es auch wesentlich auf den Allgemeinzustand ankomme, führt mehrere derartige eigene Beobachtungen an. So trat z. B. in einem Falle im Anschluss an gelbes Fieber die Unfähigkeit auf, Nadeln einzufädeln u. s. w.; objectiv fand sich bei Untersuchung des Gesichtsfeldes eine rasch zunehmende Einengung für Weiss (Spiralgesichtsfeld) und „Ermüdungstypus von Foerster", sowie allgemeine Symptome von Neurasthenie.

In einem anderen Falle trat im Anschluss an die Taucherluftdruckkrankheit („Maladie des caissons") Sehstörung ein; objectiv Anästhesie der Conjunctiva des linken Auges, concentrische Einengung und Inversion der Farbenempfindungsgrenzen. Letzteres fand sich auch in einem Falle, in welchem die subjectiven Sehstörungen im Verlauf von Broncekrankheit aufgetreten waren.

Verf. betont, dass die Augenstörungen in diesen und ähnlichen Fällen eben nicht ohne weiteres direct auf die betreffende Krankheit, sondern auf Neurasthenie oder Hysterie zu beziehen seien, welche sich im Laufe oder in Folge derselben entwickelt hätten. Kaplan (Herzberge).

---

22) **Zur Symptomatologie der Augenmuskellähmungen,** von P. Moritz Sachs (Wien). (Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. 1897. XLIV.)

Verf. fand bei von ihm untersuchten Fällen von einseitiger Abducensparese, dass sowohl beim Blick von links nach rechts, als beim Blick von rechts nach links Scheinbewegungen auftraten, und zwar in der Richtung der intendirten Blickbewegung.

Auffallenderweise fand sich, wenn die Prüfung bei Offenbleiben des gesunden Auges stattfand, eine falsche („spastische") Localisation auch im Bereich des associirten Internus der gesunden Seite; es wurde also z. B. bei rechtsseitiger Abducensparese ein rechts gelegener Gegenstand, mit dem linken Auge betrachtet, nicht am richtigen Orte, sondern nach links verschoben gesehen. Um eine durch irgend welche Lähmung am linken Auge bedingte Localisationsstörung konnte es sich dabei nicht handeln, da bei einer solchen der Gegenstand stets nur nach der Richtung verlagert erscheint, in welcher der geschädigte Muskel das Auge dreht.

Von den Doppelbildern, in die bei rechtsseitiger Abducenslähmung ein rechts gelegener Gegenstand zerfällt, wurde demnach keines an dem wirklichen Lageorte des betreffenden Gegenstandes, sondern das eine rechts, das andere links daneben gesehen.

Verf. erklärt diese „spastische" Localisation mit einem rascheren Ablauf der Blickbewegung und der dadurch entstandenen Scheinbewegung, und nimmt an, dass der associirte Internus einen erhöhten Tonus besitzt, dem zu Folge die Impulse zur Rechtswendung rascher die gerade erforderliche Contraction aufbringen.

Die Scheinbewegung führt zu einer Verlagerung der Gegenstände und damit zu einer falschen Localisation (nicht umgekehrt die falsche Localisation zur Scheinbewegung!). Diese Scheinbewegung der Gegenstände ist nach Verf. auch die Ursache des Schwindels, an welchen Individuen mit Augenmuskellähmung leiden.

Paul Cohn (Berlin).

---

23) **Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen,** von Docent Dr. A. Elschnig in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 5.)

1. Fall. Augenmuskellähmungen durch metastatisches Carcinom der Augenmuskeln. 73jährige Frau. Carcinom des Cervix, Metastasen in der Haut. Das

linke Auge erfuhr zunehmende Protrusion bis zur vollständigen Unbeweglichkeit. Ptosis des oberen Lides, Anästhesie der Augapfeloberfläche, neuroparalytische Keratitis. Pupillen gleich weit, reagiren gut, Fundus normal. Bei der Section fanden sich in allen Augenmuskeln mit Ausnahme des Obliquus inf. unmittelbar an ihrem Ursprunge Geschwulstmetastasen, in Form je eines härtlichen, die ganze Dicke der Muskeln einnehmenden Carcinomknoten; im Obliquus sup. deren zwei.

Die Lähmung der Augenmuskeln kann musculären (durch mechanische Behinderung der Contraction und Leitungsunterbrechung der Nervenausstrahlungen im Muskel selbst) oder neuralen Ursprungs (durch Druck auf die motorischen Nerven vor ihrem Eintritte in die Muskeln) gewesen sein. Ersteres hält Verf. für wahrscheinlicher, weil die Pupillenfasern des Oculomotorius intact waren. Daneben spielte wohl auch die Compression der Nerven eine Rolle; die Anästhesie der Augapfeloberfläche dürfte durch Drucklähmung des Ramus ophthalmicus des Trigeminus entstanden sein.

Schon geringfügige Geschwulstmetastasen an den Ursprungsstellen der Augenmuskeln müssen Lähmung erzeugen, denn die für die einzelnen Muskeln bestimmten Nerven legen sich unmittelbar nach ihrem Eintritte in die Orbita an die Innenfläche des entsprechenden Muskels, und strahlen fächerförmig in seine Substanz aus, die in die Knoten eingebetteten Nervenbündel wiesen auch thatsächlich hochgradige Atrophie auf. Geschwulstmetastasen in den Augenmuskeln sind enorm selten. Es ist bisher nur ein Fall beobachtet worden (Horner).

2. Fall. Totale Ophthalmoplegie des linken Auges durch metastatisches Carcinom im Sinus cavernosus sinister.

Ein 47jähriger Mann erkrankte 5 Wochen vor dem Tode an Ptosis des linken Auges, Paralyse aller äusseren und inneren Augenmuskeln, Anästhesie der Augapfeloberfläche; Fundus- und Sehvermögen normal. Carcinom der Schilddrüse. Bei der Autopsie zeigte sich in der Gegend des Sinus cavernosus sin. eine denselben erfüllende Geschwulstmasse, mit seiner Wand und der Carotis interna innig verbunden. Die Obturation setzt sich nur eine kurze Strecke in den einmündenden Venensinus fort. Die Nervenstämme im Sinus sind im Zustande entzündlicher Degeneration. Ein Hineinwachsen von Geschwulstmassen in dieselben ist nirgends nachzuweisen. Die Nervenfasern sind fast vollständig zu Grunde gegangen. Die Vena ophthalmica und deren Zweige sind durch Geschwulstmasse verschlossen; Opticus normal.

Die seltene Localisation erklärt sich aus dem Durchbruche des Schilddrüsencarcinoms in die Vena jugularis externa.

Einfache Verstopfung des Sinus cavernosus durch Neoplasmen oder Thrombose braucht keine venöse Stauung an der Augapfeloberfläche und der Retina hervorzurufen, da die Vena ophthalmica mit den Gesichtsvenen durch weite und zahlreiche Anastomosen verbunden ist (Sesemann), so dass bei der Klappenlosigkeit der Vena ophth. vielleicht schon normalerweise ein Abfluss des Blutes aus dem Sinus cavernosus in die Vena ophth. erfolgen kann. Stauungserscheinungen in den Orbitalgebilden sind immer Symptome einer auf die Orbitalvenen übergehenden Thrombophlebitis.

J. Sorgo (Wien).

---

24) Doppelseitige congenitale externe Ophthalmoplegie, von Pflüger (Bern). 6. Sitzung des Medicin.-Pharmac. Bezirks-Vereins Bern. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1897. Nr. 11.)

Verf. beobachtete einen Fall von Ophtalmoplegia externa bei einem Manne, dessen Vater von ganz demselben Leiden befallen war; er erinnert an einen von Dr. Gourfein (Rev. méd. de la Suisse XII, 1896) publicirten Fall, wo die Congenitalität eclatant war, indem Vater und 4 Söhne an totaler Ophthalmoplegie litten, während die Mutter und Töchter frei davon waren. Die Frage, ob in solchen

Fällen Nuclearlähmung vorliegt oder der Charakter der Erkrankung dem der primären Myopathieen gleich zu achten sei, wird noch discutirt. Richter (Hamm).

---

25) La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques, à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique, par A. Antonelli. (Archives d'ophtalmologie. 1897. XVII.)

Der Fall, welcher dem Verf. die Veranlassung zu obiger Abhandlung gab, war kurz folgender: „13jähriger, von väterlicher Seite erblich belasteter Knabe, bis zum 12. Jahre — abgesehen von Kinderkrankheiten — gesund, begann an Schlaflosigkeit zu leiden, änderte seinen Charakter sehr auffallend in malam partem; während dieser Zeit erfährt er eines Tages, dass sein Vater in eine Anstalt für Geisteskranke verbracht worden sei, alterirt sich äusserst heftig darüber, fällt einige Tage darauf mässig heftig mit dem Kopf auf eine Treppenstufe, wird nach 5 Tagen von intensivem Kopfschmerz befallen und bemerkt nach weiteren 2 Tagen beim Aufstehen am Morgen eine plötzlich auftretende Erblindung des linken Auges." Die Untersuchung ergab eine leichte Hypoästhesie der Bauchdecken auf der linken Hälfte, desgleichen der linken Cornea. Links keine Lichtempfindung — Verf. schloss Simulation sorgfältig aus — bei vollkommener Reflexfreiheit der Pupille; rechts nahezu normale Sehschärfe, charakteristische Gesichtsfeldeinengung; der ophthalmologische Befund ohne Belang. Versuche mit stereoskopischen Proben (Dahlfeld) zeigten, dass Pat. nur mühsam eine Fusion der Figuren (z. B. Schildwache und Schilderhäuschen u. ähnl.) bewerkstelligen konnte, dagegen relativ leicht und flott Zeilen lesen konnte.

Während der aus organischer Ursache — so auch Schielen — Amblyopische oder Amaurotische sich — jedenfalls im Anfang der Erkrankung — entschieden durch die unvermeidlichen Störungen in seiner Sehfähigkeit, bezw. in dem Bereiche seines Sehvermögens, geniert fühlt, ist dies ganz im Gegensatz dazu bei einem Hysterisch-Amaurotischen nicht der Fall. Bei letzterem besteht vielmehr ein vollkommenes „Sich-Unbewusstsein" über seinen Zustand, den er sich erst durch Verschluss des „sehenden" Auges in das Bewusstsein rufen kann. Der ganze nervöse Apparat des binocularen Sehvermögens ist dabei völlig intact, nur ist die Verfügung über denselben in der Weise eingeschränkt (rétrécie), dass es eines ziemlich energischen Stimulans bedarf, um wirklich binoculares Sehen zu erzielen. Es spielt daher bei Hysterischen die Aufmerksamkeit — das Stimulans also — eine sehr grosse Rolle; wird diese, wie es beim Lesen von Sätzen unter dem Stereoskop erforderlich ist, sehr energisch angespannt, so kann der Pat. fliessend lesen, während das blosse Bestreben, zwei Stereoskopfiguren richtig zu vereinen, die Aufmerksamkeit — dem Pat. selbst unbewusst — nicht genügend stark wirken lässt. Dies Fehlen des „sich seines Zustandes Bewusstseins" (inconscience) stimmt ganz überein mit dem Verhalten Hysterischer gegenüber allgemeinen hysterischen Parästhesieen. Verf. bezeichnet es demnach auch als eine hysterische Anästhesie des das binoculare Sehen vermittelnden sensoriellen Apparates. Es entwickelt sich auch bei dem hysterisch Amblyopischen oder Amaurotischen weder Simultansehen, noch echtes Monocularsehen, eben weil der sensorielle Apparat, wenn auch dem Träger unbewusst, functionirt.

Richter (Hamm).

---

26) Ueber Paralysis agitans und ihre Behandlung, von W. Erb. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 5.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Paralysis agitans bei einem 61jährigen und einem 44jährigen Manne. Bei dem ersteren entwickelte sich die Krankheit etwa $^1/_2$ Jahr nach einem mit heftigen Schrecken vorbundenen Fall in den mit Eis bedeckten Rhein, in dem zweiten sofort nach dem Herabstürzen von einem Baum. In

beiden Fällen sind die zwei Hauptsymptome der Paralysis agitans scharf ausgeprägt, das Zittern und die Muskelsteifigkeit. Für das Zittern ist besonders charakteristisch, dass es bei völliger Ruhe des Körpers besteht, dagegen im Schlafe völlig sistirt. Durch willkürliche Bewegungen ist es in den Anfangsstadien noch zu unterdrücken. Die Muskelsteifigkeit und Spannung, die eine Verspätung der Bewegungen verursacht, bedingt das charakteristische Bild der Krankheit, vor allem auch das Symptom der Propulsion und Retropulsion in Folge der Schwierigkeit, rasch die Gleichgewichtslage des Körpers zu ändern. Die beiden Hauptsymptome sind nicht immer in gleichem Grade entwickelt, ja das Zittern fehlt bisweilen ganz, so dass die Diagnose sehr schwer zu stellen ist.

Die Paralysis agitans ist eine Krankheit des höheren Alters, tritt selten vor dem 50. Lebensjahre auf; Heredität spielt eine mässige, Syphilis gar keine Rolle. Psychische Einflüsse sind dagegen von grösster Bedeutung für die Entstehung der Krankheit. Der Sitz des Leidens muss im Gehirn sein, vielleicht im Hirnstamm in der Nähe der motorischen Leitungsbahnen. Eine sichere und constante anatomische Grundlage der Paralysis agitans kennen wir bis jetzt nicht. Die Prognose ist schlecht; der Tod tritt nach qualvollen Jahren mit Sicherheit ein.

Die vom Verf. geübte Therapie besteht in Regelung der Diät und Lebensweise des Kranken, dann in der innerlichen Anwendung des Arseniks. Daneben muss Elektricität, am besten in Form der faradischen, bipolaren Bäder, angewandt werden, ferner eine milde Hydrotherapie. Was die symptomatische Behandlung betrifft, so sind gegen Zittern und Steifheit die Hyoscinsalze, besonders Hyoscin. hydrobromicum (Merck) in Dosen von 2—4 dmgr 1—2 Mal täglich anzuwenden. Aehnliche Wirkung hat das Duboisin in Dosen von 6—12 dmgr pro die. Der auf Grund der günstigen Erfahrungen mit Eisenbahnfahrten von Charcot vorgeschlagene „Zitterstuhl" ist kaum zu empfehlen. M. Rothmann (Berlin).

27) **Paralysis agitans und Senilität,** von Dr. M. Sander, Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a./M. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Es ist wiederum aus der Frankfurter Irrenanstalt in der vorliegenden Abhandlung ein sehr bemerkenswerthes Resultat hervorgegangen, das einen Fortschritt unserer anatomischen Kenntnisse von den Nervenkrankheiten bedeutet. Verf. hat das Rückenmark eines Falles von Parkinson'scher Krankheit untersucht, bei dem die Krankheitssymptome etwa in den 50er Jahren begannen, in gleichmässigem, immer stärker werdendem Zittern, permanenten Spannungen der Muskulatur, die sich bis zu spastischer Lähmung steigerten, charakteristischer Körperhaltung und später hinzutretender Demenz bestanden. Verf. verwandte die Pal'sche und die Marchi'sche Methode und die Weigert'sche Gliafärbung. Er constatirte einen diffusen Untergang von Nervengewebe in verschiedenen Abschnitten der Vorder- und der Seitenstränge, und zwar einen nach Ausdehnung und Stärke in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks wechselnden Degenerationsprocess. Die Pyramidenbahnen waren vielfach betheiligt, doch bestand keine Systemerkrankung der ganzen Pyramidenbahn. Die Randzone war in besonderem Grade afficirt. Am Weigert'schen Gliapräparat wurde eine excessive Wucherung der Stützsubstanz gefunden. Hier lag erstens ein grober, dichter Gliafilz um die Gefässe, der eine, die umgebenden Nervenfasern erdrückende perivasculäre Sklerose darstellte. Zweitens war die Glia in der Randschicht vermehrt; von hier drang ein dichter Gliafilz in die Substanz ein. Ausserdem fanden sich im Rückenmark arteriosklerotische Processe an den feinen und feinsten Gefässen und Corpora amylacea.

Alle diese Veränderungen finden sich nun, wie Verf. in Uebereinstimmung mit anderen Forschern angiebt, bei senilen Rückenmarken nicht selten. Bei dem unter-

suchten Falle von Paralysis agitans war aber auch die graue Substanz betheiligt und zwar in viel höherem Grade als bei anderen senilen Rückenmarken. In den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen war die Glia stark vermehrt; zahlreiche Spinnenzellen lagen in der grauen Substanz, wo auch die arteriosklerotischen Veränderungen deutlich ausgeprägt waren.

Verf. kommt zu dem berechtigten Schluss, dass eine Wucherung der Stützsubstanz in den Vorderhörnern zu Leitungshinderungen in der motorischen Innervationsbahn führt, dass sie den innigen Contact zwischen den Endausbreitungen des motorischen Neurons erster Ordnung und den Dendriten der Vorderhornzelle beeinträchtigt. Als klinisches Symptom dieses anatomischen Processes kann man sich recht gut den Tremor vorstellen, der ja in einer beständigen Unterbrechung des motorischen Innervationsstroms am leichtesten seine Erklärung findet. Schreitet dieser Process weiter fort, so wird es in der grauen Substanz zu degenerativen Veränderungen an den feinsten Verzweigungen der Nervenfasern kommen, was sich in einer Abnahme der Seitenstranginnervation, also in zunehmenden spastischen Symptomen äussern muss. Die Sklerose der grauen Substanz ruft endlich Hinderungen in der reflectorischen Muskelinnervation hervor; die Körperhaltung, die Propulsion, die Störungen des Ganges der Kranken mit Paralysis agitans sind vielleicht so zu deuten.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

28) **Paralysis agitans at thirty-four years of age, immediately following typhoid fever,** by Frank R. Fry, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. XXIV. S. 465.)

Verf. berichtet über einen Fall von typischer Paralysis agitans, die sich bei einem erst 34jährigen sonst gesunden Mann im unmittelbaren Anschluss an einen Abdominaltyphus entwickelte. Zuerst wurde der rechte, dann der linke Arm ergriffen und nach wenigen Monaten erkrankten auch die Unterextremitäten. Der Tremor, die Haltung, der Gang, der Gesichtsausdruck, die Sprache u. s. w. sind jetzt in jeder Beziehung charakteristisch. Sommer (Allenberg).

---

29) **Ueber das Zittern bei Paralysis agitans,** von Dr. D. Gerhardt, Privatdocent und Assistent an der medicin. Klinik in Strassburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897.)

Die Arbeit ist nach einem auf der 20. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte im Juni 1896 zu Baden-Baden gehaltenen Vortrag zusammengestellt. In Nr. 14 d. Centralbl. 1896. S. 667 findet sich über denselben schon eine Mittheilung und sei an dieser Stelle darauf hingewiesen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

30) **Tremor ten gevolge van influenza,** door D. de Buck en L. de Moor. (Med. Weekbl. voor Noord- en Suid-Nederl. 1897. 9. Jan.)

Ein 51 Jahre alter nüchterner Mann ohne erbliche Anlage bemerkte bei der Genesung von einer Influenza mit hauptsächlich nervösen Erscheinungen ein leichtes Zittern im rechten Arme, das den Pat. nicht an der Ausübung seiner Zimmermannsarbeit hinderte, bei der es etwas geringer zu werden schien. Ein Jahr später wurde Pat. zum zweiten Male von Influenza befallen, wieder mit derselben Form wie das erste Mal. Danach fühlte er sich viel matter, das Zittern wurde stärker und trat auch, aber viel schwächer, im linken Arm und im rechten Bein auf. Im wachen Zustande dauerte das Zittern unaufhörlich fort, im Schlafe hörte es auf; Anstrengungen vermehrten es, ruhige Arbeit schien es aber eher zu vermindern. Die Muskelkraft

war in dem rechten Arme vermindert. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, Entartungsreaction bestand nicht, auch keine bemerkbare Atrophie, auch sonst fand sich keine Abnormität. Nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten halten die Verff. das Zittern wahrscheinlich für hysterischer Natur und nehmen an, dass bei dem Pat. durch wiederholte Infectionskrankheiten (Malaria, Typhus), an denen er gelitten hatte, das Nervensystem geschwächt war, so dass ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde. Unter subcutaner Injection von Sperminum hydrochloricum besserte sich der Zustand, so dass Pat. so gut als geheilt angesehen werden konnte.

Walter Berger (Leipzig).

---

31) **Psychro-aesthesia (cold sensations) and psychro-algia (cold pains),** by Charles L. Dana. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 9.)

Kältegefühl — die Bezeichnung Psychroästhesia, von ψυχρός = kalt hergeleitet, stammt von Pollaisson —, selten zum Schmerz gesteigert, findet sich bald mehr diffus an einer ganzen oder mehreren Extremitäten und in Verbindung mit anderen Parästhesieen, Schmerz, vasomotorischen Störungen oder als isolirte Störung und auf bestimmte, circumscripte Bezirke beschränkt (eigentliche, reine Psychroästhesie). Als Sitz der Läsion müssen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die peripheren Nerven gelten, ausnahmsweise finden sich ausgesprochene Kälteparästhesieen isolirt oder in Verbindung mit anderen Sensationen auch bei Rückenmarkserkrankungen, locomotorischer Ataxie, besonders bei Syringomyelie. Bei dieser Krankheit handelt es sich selten um circumscripte, isolirte Kälteparästhesie; interessant wäre es, den Anordnungstypus in derartigen Fällen zu beachten (Ref.).

Als ätiologisches Moment kommen u. a. in Betracht Alkohol, Lithämie, Traumen, Neigung zu Rheumatismus, begünstigend wirkt auch neuropathische Constitution.

Die Therapie ist ähnlich oder gleich der Behandlung bei Neuritis. 7 kurze Krankengeschichten illustriren die Angaben. R. Pfeiffer (Cassel).

---

32) **Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen im Kindesalter,** von Dr. Hans Luce, Assistent der medicinischen Universitätspoliklinik zu Strassburg i./E. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut daselbst. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XII.)

Ein $5^1/_2$jähriges Mädchen bot die Erscheinungen totaler spastischer, spinaler Paraplegie dar. Keine ätiologischen Anhaltspunkte. Aus dem Symptomencomplex verdienen noch folgende Besonderheiten hervorgehoben zu werden: Initiale Erscheinungen der Gleichgewichtsstörung, sehr frühzeitig completer Sprachverlust (bulbäres Symptom), das klinische Bild beherrschende, excessiv gesteigerte Reflexerregbarkeit. Nach 9 Monaten Exitus letalis. Die eingehende Untersuchung des Centralnervensystems förderte sehr interessante Befunde zu Tage, die, trefflich verarbeitet, dem beobachteten klinischen Bilde die anatomische Grundlage gaben und somit den ganzen Fall als eine werthvolle Bereicherung der Nervenpathologie erscheinen lassen.

Nach der negativen Seite hin ergab sich als wichtiges Resultat das Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen des Gehirns, Rückenmarks und der Häute. Hingegen fanden sich combinirt Veränderungen, welche für Tabes und amyotrophische Lateralsclerose in Anspruch genommen werden müssen. Auf einige Details soll hier eingegangen werden. So konnten Veränderungen des Markfasergehalts der Grosshirnrinde constatirt werden. In den proximalen Brückenabschnitten fanden sich partielle Degeneration der Grosshirnbrückenbahnen und Rarefication des intertransversalen feinen Fasernetzes. Verf. ist geneigt, diese anatomischen Veränderungen in der Brücke als Grundlage anzusehen einerseits für die beobachtete Gleichgewichtsstörung (Functions-

störung des Kleinhirns), andererseits für die in so ausserordentlichem Grad gesteigerte Reflexerregbarkeit. Das Fasernetz der XII. Kerne konnte als leicht gelichtet bezeichnet werden, woraus die Existenz einer beginnenden, partiellen Pseudobulbärparalyse hervorgeht. An den tabischen Veränderungen betheiligten sich die langen Bahnen, allerdings nur in Form einer sich allein im Halsmark findenden partiellen Degeneration der Goll'schen Stränge. Doch sind die sonstigen Befunde im sensiblen System charakteristisch genug; besonders sei auch auf die bestehende Degeneration der spinalen V. und IX. Wurzeln hingewiesen. Mit Glück zieht Verf. Erb's und Strümpell's Hypothese vom Mechanismus des trophischen Einflusses der Spinalganglienzellen heran. Zur Kenntnissnahme weiterer Einzelheiten und Besonderheiten des so interessanten Falles, sowie einer lichtvollen Darstellung der Theorie combinirter Systemerkrankungen sei das Original empfohlen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

33) **Ueber amyotrophisch-paretische Formen der combinirten Erkrankungen von Nervenbahnen (sog. primäre combinirte Systemerkrankung),** von Dr. J. Pal. (Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 7, 8 u. 10.)

Eine 45jähr. Frau erkrankt unter heftigen Ischialgieen mit Schwäche im linken Beine, begleitet von Atrophie und fibrillären Zuckungen der Muskulatur. Die Ischialgieen schwanden wieder. Darauf amyotrophische Parese der linken oberen Extremität, und während des Spitalaufenthalts der rechten unteren, sodann der rechten oberen. Dabei wurden die proximalen Muskelgruppen immer zuerst ergriffen, und zwar kam es erst zur Atrophie, dann erst zur Parese. Nach 9monatlicher Dauer Tod unter Athmungslähmung. Vor dem Tode trat noch leichte Incontinentia urinae auf und waren geringe sensible Störungen an Händen und Füssen nachzuweisen. Die Diagnose wurde gestellt auf Poliomyelitis subacuta, obwohl die anatomische Grundlage der sensiblen Störungen nicht klar war, und fand in der histologischen Untersuchung ihre Bestätigung.

Diese ergab: ausgedehnte Zerstörung der Ganglienzellen im Rückenmarke und der Medulla oblongata (am stärksten in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen); linkes Vorderhorn schmäler als das rechte; Degenerationen der vorderen Wurzeln und weniger intensiv auch der Wurzeln einiger motorischer Hirnnerven, des IV., des motorischen Theils des V. und des IX.—XII. (ohne klinische Erscheinungen); und endlich bedeutende Degeneration in den weissen Strängen des Rückenmarks und der Medulla oblongata: im Burdach'schen Strang, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel, den Pyramidenseitenstrangbahnen, und mehr zerstreut auch in der Pyramidenvorderstrangbahn und dem Vorderseitenstranggrundbündel. Entsprechend der Degeneration der Hirnnervenkerne ist auch das hintere Längsbündel ergriffen und schliesslich auch die Schleife (sensible Störungen). Spinalganglien intact, keine polyneuritischen Veränderungen der peripheren Nerven und keine Gefässerkrankung im centralen Nervensysteme.

Ein Theil der vorhandenen Degenerationen kann als secundär in Folge der Zellveränderungen aufgefasst werden (Vorderseitenstrang, hinteres Längsbündel), aber der Hauptantheil muss als primäre, degenerative Erkrankung der directen und indirecten Neurone hingestellt werden.

Verf. bespricht die in der Litteratur vorhandenen Fälle von combinirten Strangerkrankungen und unterscheidet auf Grund dieses Materials zwei Hauptgruppen von „combinirter Erkrankung von Rückenmarksbahnen“:

1. jene Fälle, in welchen im wesentlichen nur Strangerkrankung vorliegt und daher diese das klinische Symptomenbild bestimmt (die primäre combinirte Strangerkrankung der Autoren),

2. jene Fälle, in welchen ausser der Strangaffection eine Erkrankung der

Ganglienzellen, speciell in den Vorderhörnern besteht, welch letztere das Krankheitsbild beherrscht (schlaffe oder, bei frühzeitigem Ergriffensein der Pyramidenbahn, spastische amyotrophische Parese). Die Erkrankung der anderen Bahnen als der corticomusculären macht klinisch entweder gar keine Symptome, oder kann, wie in obigem Falle durch geringe Sensibilitätsstörungen, eventuell auch Ataxie, angedeutet sein.

Bei dieser 2. Gruppe kann man folgende 3 Typen unterscheiden:

a) Combination der Erkrankung des spino-musculären Endneurons mit Erkrankung langer Hinterstrangbahnen.

b) mit Erkrankung der Cerebellarbahn,

c) mit Erkrankung beider.

Voriger Fall würde der letzteren Kategorie angehören, da die Schleife, welche miterkrankt war, zum Theil die centrale Fortsetzung der langen Hinterstrangbahnen führt.

Die Poliomyelitis chron. der Erwachsenen und die amyotrophische Lateralsklerose sind beide echte primär-degenerative Erkrankungen und diejenigen Fälle dieser beiden Erkrankungen, in welchen ausschliesslich der cortico-musculäre Leitungsapparat in einem Abschnitte ergriffen ist, bilden gewissermaassen unvollkommene Formen der Erkrankung, da vorgeschrittenere Entwickelung obiger Fall darstellt.

J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

34) **La confusion mentale primitive et secondaire**, par Maradon de Montyel. (Gazette des hôpitaux. 1897.)

Verf. kommt in seiner Studie zu folgenden Schlüssen:

1. die Verwirrtheit ist ein Syndrom, das man mehr oder weniger ausgesprochen zum mindesten als episodische Erscheinung bei allen Psychosen finden kann. (Verf. vergleicht sie mit dem Fieber bei anderen Erkrankungen). Sie manifestirt sich in dem Mangel an zeitlicher und örtlicher Orientirung, in Unklarheit und Dissociation der Vorstellungen, in psychischer Desorientirung, Langsamkeit des Denkens, Abschwächung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit, mangelhafte Perceptionsfähigkeit, Willenshemmung.

2. Die Verwirrtheit findet sich auch bei ein und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten, in verschiedenen Graden. Man kann 3 Grade unterscheiden.

3. Wenn sie ausgesprochen ist, verleiht sie dem Krankheitsbild ihr Gepräge und kann die anderen Symptome maskiren.

4. In seltenen Fällen macht sie die ganze Krankheit aus: Confusion mentale primitive.

5. Am häufigsten ist sie secundär durch delirante und hallucinatorische Störungen.

6. Sie (die secundäre Confusion) ist stets ein Symptom, sei es einer Intoxication, einer Neurose, einer Geisteskrankheit.

7. Sie findet sich bei allen psychischen Intoxicationen, bei progressiver Paralyse, bei Neurosen, Epilepsie u. s. w., seltener bei Manie, am seltensten bei systematischen Wahnzuständen, wo sie niemals bis zum Stupor führt.

8. Die hochgradige Verwirrtheit bei Melancholie muss als Complication, nicht als eigene primitive Erscheinung angesehen werden.

9. Die Erscheinung der Verwirrtheit versetzt die Psyche in gewisse Functionsbedingungen, wodurch der ursprüngliche Geisteszustand beeinflusst wird; diese Rückwirkung giebt jedoch kein Recht, die Verwirrtheit als primordial aufzufassen.

10. Leichte und mittlere Grade der Verwirrtheit können unter dem Bilde der Demenz erscheinen, der weitere Verlauf sichert erst die Diagnose; Besserungen und Heilungen geistiger Schwäche bei Intoxication; Neurosen, progressive Paralysen hängen meist von dem Schwinden der Verwirrtheit ab.

11. Die Verwirrtheit mittleren Grades kann Jahrzehnte lang dauern und doch heilen (Pseudodemenz). R. Hatschek (Wien).

---

35) **Acute hallucinatore waanzin, genezen door cataractextractie,** door L. S. Meijer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 1.)

Von Geistesstörung nach Kataraktextraction sind mehrfach Fälle bekannt geworden, in denen das Krankheitsbild des acuten hallucinatorischen Wahnsinns bestand und die Erscheinungen viel Uebereinstimmendes mit der Dementia senilis hatten, von der sie aber durch die kurze Dauer sich unterschieden. In dem vom Verf. mitgetheilten Falle, der eine 68 Jahre alte Frau betraf, die einige Monate vorher an Ulcus cruris gelitten hatte, entwickelte sich auf beiden Seiten Altersstar, der rasch zur Reife kam. Pat., die nur Lichtempfindung hatte, begann Abends unruhig zu werden und hatte Angstanfälle, bekam Gesichtshallucinationen und das Gefühl von Bewegungen des Bettes. Diese Erscheinungen kehrten immer nur Abends wieder (am Tage war Pat. ruhig), nur mit Hülfe von Sulfonal konnte die Pat. zum Schlaf in der Nacht gebracht werden. Nach Kataraktextraction auf dem linken Auge verbrachte Pat. die beiden ersten Nächte ruhig, dann traten die früheren Störungen wieder auf, nachdem aber das Sehvermögen sich bedeutend gebessert hatte, hörten die Störungen auf und Pat. fand sich psychisch normal. Verf. nimmt an, dass die hallucinatorischen Erscheinungen theils durch die schemenartige Lichtwahrnehmung der Pat. hervorgerufen worden seien, theils durch damit in Zusammenhang stehende Schwindelzustände. Dass diese Erscheinungen nur in der Nacht auftraten, bringt Verf. damit in Zusammenhang, dass Pat. bei künstlicher Beleuchtung die Schatten der an ihr vorbeigehenden Personen sah, was am Tage nicht der Fall war.

Walter Berger (Leipzig).

---

36) **Een paar gevallen van periodische Kranksinnigheid,** door D. M. J. van Erp Taalman Kip. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 1.)

Im ersten der drei vom Verf. mitgetheilten Fälle, der einen 29 Jahre alten, in der Irrenanstalt Dortrecht zuerst im Jahre 1883 aufgenommenen Arbeiter betrifft, war die Diagnose auf Imbecillität gestellt worden, aber die psychischen Erscheinungen wiederholten sich in Anfällen von verschiedener Dauer und Intensität. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen war Pat. ruhig, und zwar in Bezug auf die Intelligenz etwas unter dem Mittel, war aber noch lange nicht als imbecill zu betrachten. Alle Anfälle zeigten dieselben Erscheinungen (grossen motorischen Drang, Geschwätzigkeit und allerhand Klagen), und zwar mit denselben speciellen Eigenheiten, und begannen stets in derselben Erscheinung. Sie schienen an Häufigkeit zuzunehmen, die freien Intervalle betrugen früher etwa 1 Jahr, später nicht mehr als 1—2 Monate.

Ebenso bis in das Einzelne und in manchen unwesentlich erscheinenden Kleinigkeiten gleich waren die Anfälle in dem zweiten Falle, der einen 50 Jahre alten Mann betraf. Pat. war schon im Alter von 20 Jahren und seitdem mehrere Male wegen im Ganzen mehr oder weniger gleicher Anfälle von Erregtheit oder Depression in der Irrenanstalt zu Dortrecht behandelt worden. In den freien Zwischenzeiten war Pat. vollkommen normal, abgesehen von einer besonderen Neigung zum Aberglauben.

Im dritten Falle, der einen 37 Jahre alten Landmann betrifft, waren zwischen zwei grossen Anfällen, die zwar keine Uebereinstimmung im ganzen Charakter der Krankheit zeigten, aber doch einzelne übereinstimmende Züge, mehrere kleinere,

rascher verlaufende Anfälle aufgetreten. Der erste grosse Anfall hatte mit Angstzuständen begonnen, der zweite begann plötzlich nach einer geringfügigen Veranlassung. Zwischen den Anfällen verhielt sich Pat. normal.

Walter Berger (Leipzig).

III. Aus den Gesellschaften.

Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung vom 29. Mai 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.)

Fürstner bespricht die **Erkrankungen des Nervensystems**, die durch hereditäre Basis und familiäres Auftreten ausgezeichnet sind, und demonstrirt sodann zwei Brüder, bei denen das motorische System offenbar zu Erkrankungen disponirt war, wo aber zunächst zwei verschiedene Abschnitte desselben erkrankten.

Fall I. J. L., 9 Jahre alt. Beginn der Krankheit im 7. Lebensjahre, watschelnder Gang, mühsames Aufstehen; Anomalien am Schultergürtel waren unbemerkt geblieben. Status: Asymmetrischer, hydrocephaler Schädel, starke Lordose der Lendenwirbelsäule beim Stehen, Schulterblätter im unteren Winkel abstehend, von der Wirbelsäule abgerückt. Schwankender, watschelnder Gang (Atrophie des Glutaeus med.). Kaum noch auslösbare Patellarreflexe, symmetrische Muskelatrophie, und zwar der Oberarmmuskeln, der Pectorales, Latissimus dorsi. Quadrati lumborum treten wulstartig hervor. Treppensteigen, Aufrichten ohne starke Stütze nicht möglich, Oberschenkel dünn, Glutaei und Waden fühlen sich hart an, Marmorirung der Unterschenkel. Intacte Sensibilität — keine fibrillären Zuckungen —, keine Entartungsreaction, Blase und Mastdarm normal.

Fall II. E. L., 14 Jahre alt. Im 7. Jahre wurde eine Aenderung des Ganges bemerkt, Nachschleppen der Beine, Berühren der Kniee. Status (1891): Leichter Tremor der Zunge, vereinzelte fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiet. Die Beine werden beim Gange im Knie flectirt gehalten, die Kniee berühren sich oftmals, die Fussspitze schleift. Sehr lebhafte Patellarreflexe, geringe Spasmen an den Unterextremitäten. 1893 und 1897 Nystagmus bei Endstellungen, starke Muskelspannungen mit Contracturen, enorme Steigerung des Patellarreflexes, Dorsalclonus. Beim Gange Berühren der Innenfläche der Kniee, häufiges Uebertreten der Beine. Linkes Bein in toto abgemagert. — Intacte Sensibilität; Blase, Mastdarm intact.

Im ersten Falle der peripherste, im zweiten der cortico-spinale Abschnitt des motorischen Systems erkrankt.

Vortr. demonstrirt dann noch einen Fall von spastischer Paraparese, dessen Entwickelung erst im 12. Jahre begann.

R. Pfeiffer (Cassel).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 23. Januar 1898.

W. A. Muratoff: **Zur Lehre von den Zwangsbewegungen.**

Vortr. demonstrirt einen Kranken von 57 Jahren, welcher 1888 einen cerebralen Insult erlitten hatte. Es blieben eine rechtsseitige Hemiplegie und hemichoreatische Krämpfe in den betroffenen Extremitäten zurück, welche einen Monat nach dem Insult beginnend sich allmählich entwickelten. Der gegenwärtige Zustand bietet folgenden Befund: Hemiplegia dextra, Dysartria (ohne Aphasie), Parese des rechten Facialis, Anästhesie des rechten Trigeminus, Atrophie der Muskeln. In der Ruhe

in der rechten Hand und rechten Fuss athetoide Krämpfe, welche bei willkürlichen Bewegungen sich leicht weiter ausbreiten und an Hemichorea erinnern. Der muthmaassliche Herd: im Gebiete des linken Hirnschenkels mit wahrscheinlicher Betheiligung des rothen Kerns. Ein analoger Fall bot sich dem Vortr. klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen im Jahre 1891. Vor 2 Jahren hatte der Kranke eine gewöhnliche linksseitige Hemiplegie überstanden. 2 Monate vor seinem Eintritt ins Krankenhaus ein neuer Insult, dessen Folgen in einer Störung des Körpergleichgewichts (der Kranke kann weder stehen, noch gehen) und in hemichoreatischen Krämpfen in den linken Extremitäten, hauptsächlich in dem linken Arm, nur bei willkürlichen Bewegungen, bestanden. Der Kranke ging an Dysenterie zu Grunde. Bei der Section ergab sich ein alter Herd in der rechten inneren Kapsel, ein frischer Bluterguss in die linke Hemisphäre des Kleinhirns. Degeneration des linken Brach. conjunct., des rothen Kerns, des linken Corpus restif., der rechten Pyramide und rechten Olive.

Da das System der oberen Crura cerebelli die Grosshirnganglien (Thalamus optic. u. nucl. lenticularis) mit dem Kleinhirn verbindet, erklärt der Vortr. die Zwangsbewegungen nach Apoplexie als eine Störung in dem Gleichgewichte der Functionen zwischen Thalam. opt. und dem Cerebellum. Der Ausfall des Systems der rothen Kerne gab im Falle Bouhoeffer ebenfalls Symptome von Hemichorea.

Ihrer Genese nach klassificirt der Vortr. die motorischen Störungen der Hemiplegiker auf folgende Weise:

1. Tremor bei willkürlichen Bewegungen und Krämpfe — Degeneration und Reizung der Pyramidenbahnen (Kahler, Pick).

2. Complicirte Zwangsbewegungen — Hemichorea, Athetose, Ausfall des Systems der rothen Kerne, welche die Grosshirnganglien mit dem Kleinhirn verbinden (Bouhoeffer, der Vortr.).

3. Protrahirte corticale Krämpfe mit clonischem Charakter — Degeneration der Bogenfasern der motorischen Sphäre. (Autorreferat.)

Discussion:

Prof. Koshewnikoff und Dr. Minor erklären sich mit der Bezeichnung der beschriebenen Krämpfe als choreatische nicht einverstanden.

Dr. Murawjeff hält die Ursache der Krämpfe im zweiten Falle für unklar und die Folgerung über die Localisation des Herdes im ersten Falle nicht für begründet.

Dr. Serbsky findet im gegebenen Falle den Terminus „Zwangsbewegungen“ nicht am Platze.

Dr. Rossolimo bemerkt, dass die Untersuchung der feineren Zellstructur des Systems der Kleinhirnfasern auf die Genese der consecutiven Krämpfe im Stande gewesen wäre einiges Licht zu werfen.

Von Dr. Korniloff wurden einige Bemerkungen gemacht.

Sitzung vom 20. Februar 1898.

1. Dr. L. S. Minor: **Ueber eine motorische Störung bei Kreuzschmerzen (Trauma, Lumbago, Caries u. s. w.) und bei Ischias.**

Der Vortr. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung motorischer Störungen, welche im Gefolge verschiedener Schmerzen auftreten, da in einem solchen Falle an Stelle eines subjectiven Symptoms (Schmerz) ein objectives Symptom (Dyskinese) eintritt.

Ein besonderes Interesse bieten solche Dyskinesen, welche einen bestimmten Schmerz charakterisiren. Vortr. zeigt auf Grundlage seiner Beobachtungen, dass bei Kreuzschmerzen, welchen Ursprunges sie auch sein mögen, ihre Doppelseitigkeit vorausgesetzt, diejenige Art und Weise sich vom Boden zu erheben charakteristisch ist,

welche bei der Pseudohypertrophia m. progress. beobachtet wird. Solche Kranke, auf den Boden gesetzt, verlegen zuerst den Schwerpunkt ihres Körpers nach vorne, stützen sich auf die Handteller und die Kniee, stellen sich auf alle 4 Extremitäten, um endlich ihren Körper aufzurichten, indem sie mit den Händen entlang den Beinen gleiten. — Bei der Ischias ist die vom Vortr. beobachtete Art und Weise sich vom Boden zu erheben ebenfalls eigenartig und constant. Ein auf den Boden gesetzter Kranker ist nicht im Stande, ohne Hülfe der Hände sich zu erheben; er setzt die Arme nach hinten, schiebt das Becken in die im Knie gebeugten Beine durch den Zwischenraum der Arme allmählich nach hinten und erhebt sich erst darauf, indem die eine Hand und das Knie der Reihe nach zur Stütze auf dem Boden benutzt wird, während die andere in der Luft balancirt. Diese letztere Art und Weise des Erhebens vom Boden kann gelegentlich auch bei anderen einseitigen Schmerzen der Beine beobachtet werden. Zu ihrem Zustandekommen ist das Bestehen von Schmerzen in einer Seite erforderlich und sie wird ebenfalls bei einseitigen Schmerzen im Kreuz und am Steissbein beobachtet.

Zum Schluss weist Vortr. auf den Nutzen hin, welchen die Kenntniss der beschriebenen Dyskinesen zur Erkennung von Simulation bringen kann.

An der Besprechung des Vortrages nahmen Prof. W. K. Roth, G. J. Rossolimo, A. A. Korniloff und Prof. A. J. Koshewnikoff Theil.

2. Dr. W. W. Murawjeff: **Experimentelle Untersuchungen über die gleichzeitige Wirkung des Streptokokken und des diphtheritischen Toxins auf das Nervensystem.**

Nach der Meinung einiger Forscher spielt bei der Diphtheritis die Infection mit Streptokokken fast dieselbe Rolle wie die Infection mit dem Löffler'schen Bacillus. Aus diesem Grunde stellt sich die Nothwenigkeit heraus, die Wirkung beider Infectionen auf das Nervensystem sowohl getrennt, als auch combinirt zu untersuchen.

I. Die Wirkung des diphteritischen Toxins, welches Meerschweinschen injicirt wurde, äussert sich zuerst darin, dass die motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks ergriffen werden: die Zellen quellen; die chromatophilen Körner werden bröcklig und fallen auseinander; das Protoplasma der Zelle wird homogen; an der Peripherie der Zelle und ihrer Ausläufer bilden sich zahlreiche Vacuolen, welche tiefe Zerstörungen in der achromatischen Substanz hervorrufen. Der Kern erwirbt die Fähigkeit sich mit Methylenblau zu färben und im Laufe der Zeit wird die ganze Zelle atrophisch. Die Veränderungen in den peripheren Nerven beginnen erst nach 4—6 Wochen post injectionem und bedingen die Entwickelung der Paralysen. Die Annahme, dass die Neuritis sich secundär in Folge von ausdauernder Ernährungsstörung der Zellen entwickelt, scheint am nächsten zu liegen.

II. Unter dem Einfluss wiederholter Injectionen von Streptokokkenkulturen entwickeln sich bei den Meerschweinchen diffuse Veränderungen in der weissen Substanz des Centralnervensystems und systematisirte Veränderungen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks. Die Veränderungen in den Zellen der Intervertebralganglien sind unbedeutend, deshalb ist die pathogene Einwirkung des Streptokokkengiftes auf Nervenfasern eine directe. Die Veränderungen in den Vorderhornzellen sind nicht charakteristisch; zuweilen nur eine Schwellung des Nissl'schen Körpers und eine Unregelmässigkeit ihrer Vertheilung, zuweilen dieser und jener Grad der Chromotolyse. In den peripheren Nerven lassen sich deutliche Veränderungen nicht nachweisen. Die Veränderungen in der weissen Substanz des Rückenmarks sind fast ausschliesslich mit der Formalinmethylenblaumethode nachgewiesen werden; die nach Marchi behandelten Präparate gaben keine bestimmten Resultate.

III. Der pathogene Effect gleichzeitiger Einwirkung des diphtheritischen Toxins und der Streptokokken ist gleich der Summe der Einzelwirkung beider dieser Agentien.

Zum Schluss giebt der Autor der Meinung Raum, dass das Studium des Zustandes der chromatophilen Zellensubstanz nicht sowohl an und für sich, als vielmehr als Hinweis über den Zustand der Zelle im Allgemeinen, besonders aber ihrer Ernährung von Wichtigkeit ist.

Der Vortrag wurde mit Demonstrationen von Präparaten begleitet, die nach der Formalinmethylenblaumethode und nach der Marchi'schen Methode behandelt worden waren.

Discussion: Dr. W. A. Muratoff ist der Meinung, dass die von ihm gefundenen Veränderungen in den Zellen des Rückenmarks bei diphtheritischen Lähmungen der Kinder als secundäre, von der Erkrankung der peripheren Nerven abhängige aufzufassen sind.

An der Discussion betheiligte sich ausserdem noch Prof. A. J. Koshewnikoff.

3) Dr. Ch. K. Busch: **Ueber eine Färbungsmethode secundärer Degenerationen des Nervensystems mit Osmiumsäure.**

Die Marchi'sche Methode weist speciell in ihrer Technik einige sehr wesentliche Mängel auf, von denen wohl der wesentlichste die geringe Fähigkeit der Osmiumsäure in die Tiefe der Nervensubstanz einzudringen ist. Dieser Mangel kann aber beseitigt werden, wenn man die Osmiumsäurelösung mit einer Lösung von Natrium jodicum ($NaJO_3$) zusammenbringt, welch' letztere die Osiumsäure an einer zu raschen Zersetzung verhindert und ihr dadurch die Möglichkeit giebt, in die Tiefe der Gewebe einzudringen. Die Färbungsmethode besteht also kurz im Folgenden: Ein in Formalin gehärtetes Präparat von 1,12 cm Dicke wird in eine Lösung gebracht, welche besteht aus: 1,0 Ac. osm. aus 3,0 Natrium jodicum und 300,0 Aq. destill. In dieser Lösung verbleibt das zu färbende Stück 5—7 Tage. Von hier kommt es in Alkohol von steigender Concentration und darauf in Celloidin. Die Schnitte zeigen dieselbe Färbung wie die nach der Marchi'schen Methode behandelten Schnitte, nur mit dem Unterschied, dass das normale Gewebe heller gefärbt ist, in Folge dessen das degenerirte Feld sich schärfer differencirt und schon mit unbewaffnetem Auge zu sehen ist. An diese Mittheilung knüpft sich die Demonstration von Präparaten.

An der Discussion betheiligen sich die Drr. L. S. Minor, T. J. Pribytkoff, A. A. Korniloff, G. J. Rossolimo und Prof. A. J. Koshewnikoff.

G. Rossolimo, A. Bernstein.

IV. Bibliographie.

Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufs. 33 Chromolithographirte Tafeln mit ebenso vielen Erklärungstafeln und einem kurzen Text. Herausgegeben von Dr. Eberhard Nebelthau, Privatdocent und Oberarzt an der medicinischen Universitätsklinik zu Marburg. (Wiesbaden. 1898. Verlag von J. F. Bergmann.)

Das vorliegende Werk mit seinen Tafeln, welches in Bezug auf Technik der Schnittführung und Färbung der Schnitte unzweifelhaft unübertroffen dasteht, zeigt alles das, was sich mit unseren jetzigen anatomischen Untersuchungsmethoden in Bezug auf den Verlauf der Fasern und die Lagerung der Kerne im Gehirn des Erwachsenen nachweisen lässt.

Von den 33 Schnitten, welche vorliegen, sind 12 Horizontal-, 11 Frontal- und 10 Sagittalschnitte.

Jeder Tafel ist eine erläuternde Erklärung beigefügt, und dem Gan zei g eine gedrängte Besprechung der Hirnanatomie voraus.

Dem Hirnanatomen wird das Werk selbstverständlich in seiner Bibliothek nicht fehlen dürfen, aber auch derjenige, welcher die entwickelungsgeschichtliche Methode der Hirnuntersuchung betreibt oder pathologische Befunde im Gehirn deuten will,

wird den Vergleich mit dem, was hier von dem entwickelten und normalen Gehirn geboten wird, nicht entbehren können.

Die Ausstattung ist selbstverständlich eine vorzügliche. M.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Das von Herrn Nonne erstattete Referat über die Februarsitzung des Hamburger ärztlichen Vereins in Nr. 7 d. Centralbl. enthält einige Irrthümer bezüglich meiner Stellung zur Hysterie und ihrem Wesen und giebt meine Aeusserungen in der Discussion so kurz und falsche Auffassungen begünstigend wieder, dass ich mir im Folgenden einige Klarstellungen erlauben möchte. Dem hochverehrten Herrn Herausgeber fühle ich mich für Aufnahme derselben zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Was zunächst das Vorkommen von Neurasthenie bei Säuglingen betrifft, so habe ich betont, dass es Geschmackssache sei, ob man einzelne unzweifelhaft in den ersten Lebensjahren zu beobachtende nervöse Erscheinungen mit dem Namen der Neurasthenie belegen wolle oder nicht. Jedenfalls könne ich der Ansicht des Herrn Nonne nicht beipflichten, welcher als ein für das Wesen der Neurasthenie charakteristisches Moment die „einseitige, egocentrische Verarbeitung des gesammten Vorstellungsinhalts, welcher aus der pathologisch gesteigerten Beschäftigung mit den Zuständen des eigenen Körpers hervorgeht“ (Binswanger), betrachte und aus dem naturgemässen Fehlen dieses Moments bei ganz kleinen Kindern auch die Unmöglichkeit des Vorkommens der Neurasthenie bei ihnen herleite. Ich hob demgegenüber hervor, dass dieses psychische Moment keineswegs zur Diagnose der Neurasthenie erforderlich, vielmehr ein Charakteristikum der häufig die Neurasthenie complicirenden Hypochondrie oder hypochondrischen Vorstellungen sei. Auch nach Binswanger liege das Wesen der Neurasthenie in einer abnorm leichten Erschöpfbarkeit und Reizbarkeit des Nervensystems und ich könne nicht einsehen, warum diese Symptome nicht gelegentlich auch bei ganz kleinen Kindern in Erscheinung treten sollten.

Bezüglich der Elektrotherapie habe ich gesagt, dass ich dem elektrischen Strom zwar keine geheimnissvollen Kräfte zuschreibe, dass jedoch bei den verschiedenen Arten seiner Verwendung sich Wirkungen beobachten liessen, die der Wirkungsweise der Massage und der Concussoren, oder der Vesicatoren u. s. w. durchaus analog seien, und dass es unlogisch sei, den letzteren Maassnahmen einen physikalischen Heilwerth zuzugestehen, ihn der Elektrotherapie aber ganz abzusprechen.

Die hypnotische Behandlung verwarf ich in erster Linie deshalb, weil ich sie für entbehrlich halte. Ich betonte, dass meiner Meinung nach ein Arzt, der bei seinen Kranken genügend Vertrauen und Autorität besitze, mit Wachsuggestionen stets zum Ziel kommen werde. Bei Kindern und Hysterischen liege ausserdem die Gefahr vor, dass durch hypnotische Proceduren ihre so wie so schon mässige Selbstbeherrschung und Willensstärke eine weitere Einbusse erleide, wodurch der erforderlichen psychischen Behandlung ein Schlag ins Gesicht versetzt werde.

Der Aufstellung einer gesonderten 3. Krankheitsgruppe „Hystero-Neurasthenie“ im Gegensatz zu 1. Neurasthenie und 2. Hysterie stimmte ich deshalb nicht bei, weil es überhaupt schwer hält, Fälle von Hysterie zu beobachten, die ganz frei von neurasthenischen Symptomen sind, wie ja überhaupt sich neurasthenische Erscheinungen zu allen möglichen nervösen oder nicht nervösen chronischen Krankheiten, auch zu chronischen Psychosen hinzuzugesellen pflegten, ohne dass man deshalb dem Namen dieser Krankheiten gleich noch die Neurasthenie mit anhängte. Ausserdem seien Hysterie und Neurasthenie streng zu trennende (im Referat ist versehentlich verdruckt „hinzukommende“) Krankheitsbilder, und es empfehle sich, nach dem Vorgange Charcot's bei Combination beider Krankheiten die Zugehörigkeit der einzelnen Symptome zu jeder derselben zu analysiren. Und zwar sei dasselbe nach unseren jetzigen Kenntnissen durchaus möglich. Auch Charcot habe es bei seinen poli-

klinischen Vorträgen ganz besonderes Vergnügen bereitet, diese scharfe Trennung vorzunehmen. Es sei festzuhalten, dass Hysterie und Neurasthenie sich häufig zur Hystero-Neurasthenie verknüpften, dass es jedoch ungerechtfertigt sei, diese Combination ihren beiden Componenten als gesonderte Gruppe gegenüber zu stellen.

Schliesslich wandte ich mich in meinen Erörterungen noch gegen die Aeusserungen, welche vorher Herr Nonne über meine Ansichten über das Wesen der Hysterie gemacht hatte. Ich sollte von den sogenannten objectiven hysterischen Stigmaten früher behauptet haben, dass sie keine wesentliche diagnostische Dignität besässen und dass sie stets vom Untersucher ansuggerirt seien. Nun, solchen Unsinn habe ich nie behauptet. Es sind da Herrn Nonne einige kleine Irrthümer und Verwechselungen passirt, und ebenso Herrn Sänger in seinem nachherigen Schlusswort. Von den sogenannten hysterischen Stigmaten habe ich seinerzeit gesagt, dass dieselben an sich den Namen der Stigmata nicht verdienen; denn charakteristisch für das Wesen der Hysterie sei vor allem die Entstehungsweise dieser Symptome auf psychogenem Wege. Damit habe ich doch natürlich die Bedeutung dieser „Stigmata" nur auf ihr richtiges Maass zurückschrauben wollen, ohne ihnen jegliche wesentliche diagnostische Dignität dadurch zu rauben.

Und wie kann man überhaupt das „Ansuggeriren" mit „psychogener Entstehung" sich decken lassen. Wenn man nur ein klein wenig psychiatrisch zu denken gewohnt ist, sollte das doch unmöglich sein! Also ich wies in Erwiderung auf diesen Irrthum noch einmal darauf hin, dass die Hysterie eine Psychose sei mit formalen und inhaltlichen Störungen auf dem Gebiete der Gefühls- und Empfindungsthätigkeit und besonders auf dem der Vorstellungsthätigkeit, dass auf beiden Gebieten namentlich eine gesteigerte Anspruchsfähigkeit und ferner abnorm leichte Verknüpfung von Vorstellungen unter Wegfall wägender und hemmender Vorstellungsthätigkeit und perverse Richtung des Vorstellungsinhalts vorliege. Daher auch die erhöhte Suggestibilität und das Unterworfensein unter massenhafte Autosuggestionen, als ein Theil des krankhaften psychischen Zustandes der Hysterischen. Ich forderte zum Schluss auf, in der Bezeichnung von Krankheitssymptomen als hysterisch etwas kritischer und wählerischer zu sein und hob hervor, dass auf den psychogenen Ursprung der Symptome nach wie vor der grösste Werth zu legen sei.

Hamburg, den 4. April 1898.

Dr. Boettiger,
Nervenarzt in Hamburg.

Erwiderung auf vorstehende Mittheilung.

Auf obige Mittheilung des Herrn Boettiger erlaube ich mir, zu erwidern, dass ich Herrn Boettiger's Behauptung, seine Aeusserungen in der Discussion über Herrn Sänger's Vortrag wären in meinem Referate „kurz" wiedergegeben, für durchaus richtig halte, dass ich jedoch seiner Ansicht nicht beipflichten kann, mein Referat enthielte „einige Irrthümer bezüglich Herrn Boettiger's Stellung zur Hysterie und ihrem Wesen", ebenso wenig wie ich mich der Meinung des Herrn Boettiger anschliessen kann, dasselbe gäbe seine Aeusserungen „falsche Auffassungen begünstigend" wieder.

Den Inhalt des ersten Absatzes der obigen „Mittheilung an den Herausgeber" hatte ich zusammengefasst in dem Satz: „Boettiger verficht die Möglichkeit des Vorkommens der Neurasthenie bei Säuglingen"; Herrn Boettiger's obiger Passus scheint mir nicht geeignet, die Richtigkeit dieses Satzes umzustossen.

Bezüglich der Elektrotherapie giebt Herr Boettiger in dem zweiten Absatz seines Schreibens an den Herrn Herausgeber zu, dass er „für den physikalischen Heilwerth der Elektrotherapie eintritt" (mein Referat); ich unterliess zu erwähnen, dass Herr Boettiger die „Analogie der Massage und der Concussoren, der Vesicatoren u. s. w." herangezogen hatte, und zwar aus dem Grunde, weil ich glaubte,

Herr Boettiger lege keinen besonderen Werth darauf, vor den Lesern dieses Blattes die Ansichten noch einmal auszusprechen, die s. Z. auf dem Congress der Elektrotherapeuten in Frankfurt a./M. ausführlich zur Sprache gekommen waren.

In dem dritten Absatz bestätigt Herr Boettiger ebenfalls die Richtigkeit meines Referats, wenn ich schrieb: „Herr Boettiger verwirft die hypnotische Behandlung, die gefährliche Folgezustände zeitigen könne"; ich habe die Gründe, die Herrn Boettiger zu dieser Ansicht führen, nicht referirt, weil den Lesern dieses Centralblattes die Ansichten der Gegner der hypnotischen Behandlung — dieselben, die Herr Boettiger anführte — bekannt sind. Aus demselben Grunde hatte ich das Referat über meine eigenen Bemerkungen hinsichtlich der Elektrotherapie und der Hypnosebehandlung absichtlich kurz gefasst.

Ich kann des weiteren nicht zugeben, dass Herr Boettiger mir betreffs seines vierten Absatzes obiger Mittheilung einen anderen Vorwurf als den der Kürze mit Recht machen kann, wenn ich den genannten Passus mit den Worten zusammenfasste: „die Aufstellung der Gruppe „Hystero-Neurasthenie" von Sänger will er nicht anerkennen, da Hysterie und Neurasthenie zu trennende — Herr Boettiger hat in freundlicher Weise schon den Druckfehler „hinzukommende" berichtigt — Krankheitsbilder seien."

Bis hierher kann mein Referat also nur als „kurz" und nicht als „falsche Auffassungen begünstigend" bezeichnet werden. Da mein Referat hier jedoch schliesst, so kann es auch nicht der weitere Vorwurf treffen, es enthielte „einige Irrthümer" meinerseits „bezüglich der Stellung" des Herrn Boettiger „zur Hysterie und ihrem Wesen". Zur Sache selbst erlaube ich mir noch Folgendes zu bemerken:

Herr Boettiger hat in seinem Vortrag, den er am 27. April 1897 — siehe Neurolog. Centralbl. 1897. S. 515 — im ärztlichen Verein zu Hamburg gehalten hat, allerdings scharf betont, und es in der anschliessenden Discussion wiederholt, dass er an die spontane Entstehung der Sensibilitätsstörungen und jener bei Hysterischen häufig objectiv nachzuweisenden Symptome, die wir seit Charcot's Vorgang als „Stigmata" bezeichnen, nicht glaube, und dass nach seiner Ueberzeugung und Erfahrung jene objectiven Symptome vom Untersucher ansuggerirt seien. Ich erinnere mich, von Herrn Boettiger die Aeusserung gehört zu haben, dass er bei einer vorher noch nicht untersuchten hysterischen Person noch niemals eine Hemianästhesie constatirt habe. Durch persönliche Mittheilung von Herrn Sänger erfuhr ich, dass Herr Boettiger dieselbe Ansicht auch Herrn Sänger gegenüber mündlich geäussert hat, worauf Herr Sänger Herrn Boettiger aufforderte, sich in der Poliklinik der Herren Wilbrand und Sänger vom Vorkommen derartiger Fälle zu überzeugen. Gegen diese Auffassung des Herrn Boettiger, die ich nicht theilen kann, habe ich am 15. Februar 1898 im „Aerztlichen Verein" Verwahrung eingelegt, allerdings würde ich mir nicht erlaubt haben, diese Ansicht des Herrn Boettiger als „Unsinn" zu bezeichnen. Im Uebrigen freue ich mich mit Herrn Sänger, dass nach Obigem auch Herr Boettiger jetzt diesen „Stigmata" doch eine Bedeutung zuspricht.

Zu meinem lebhaften Bedauern sehe ich jedoch Herrn Boettiger seinerseits in einen Irrthum befangen, wenn er behauptet, „man" — es ist nicht klar, ob Herr Sänger oder ich oder wir beide gemeint sind — wolle „ansuggeriren" mit „psychogener Entstehung" sich decken lassen. Niemals haben wir etwas derartiges — ich sage wieder nicht „Unsinn" — gedacht oder gesagt. Gerade Herr Boettiger hat ja früher die Behauptung aufgestellt — ich muss zu meinem Bedauern, im Verein mit Herrn Sänger, dabei bleiben —, jene sogenannten Stigmata seien vom Untersucher ansuggerirt; wir behaupten demgegenüber nur die durch das Wesen der Hysterie bedingte Existenz dieser „Stigmata", während wir über ihre Erklärung noch im Unsichern sind.

Da Herr Boettiger endlich die Einsendung eines Autorreferats dazu benutzt hat, um eine nachträgliche Kritik zu üben an dem zur Discussion von Herrn Sänger

und mir s. Z. Gesagten, so kann auch ich hier nicht umhin, meinerseits die kritische Bemerkung zu machen, dass der Ton, den Herr Boettiger in der zweiten Zeile des letzten Absatzes anschlägt, nach Obigem sachlich mir nicht gerechtfertigt und in der Form derartig zu sein scheint, dass es meinem Geschmack und meiner Gewohnheit nicht entspricht, Herrn Boettiger hierin zu folgen. Dr. Nonne.

VI. Vermischtes.

Die **XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 21. und 22. Mai in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden.

Die erste Sitzung beginnt Sonnabend, den 21. Mai, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr, die zweite am Sonntag, den 22. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses.

Die unterzeichneten Geschäftsführer laden hiermit zum Besuche der Versammlung ergebenst ein und bitten diejenigen Herren, welche an dem gemeinsamen Essen theilzunehmen beabsichtigen, um eine betreffende baldgefällige Mittheilung.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Symptome in Folge von Arterienerkrankung der Beine. — 2. Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Zur Diagnose der multiplen Sklerose. — 3. Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg): Ueber Muskelatrophie bei multipler Sklerose. — 4. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i./E.): Ueber nervöse Symptome bei Urämie. — 5. Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg i./E.): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen. — 6. Dr. Möbius (Leipzig): Thema vorbehalten. — 7. Dr. Buchholtz (Marburg): Ueber einen eigenartigen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. — 8. Prof. Dr. v. Monakow (Zürich): a) Ueber die Faserbestandtheile der Sehstrahlungen und der retrobulbären inneren Kapsel. b) Ueber einen Fall von Mikrocephalie (mit Demonstrationen). — 9. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von der nicht-eitrigen Encephalitis und über spastische Spinalparalyse bei Influenza. — 10. Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen): Zur Aetiologie der acuten Myelitis. — 11. Prof. Dr. Fr. Schulze (Bonn): Thema vorbehalten. — 12. Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg): Rindenbefunde bei Vergiftungen. — 13. Dr. Bethe (Strassburg i./E.): Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven. — 14. Dr. Kohnstamm (Königstein i./T.): Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskernes. — 15. Dr. Passow (Strassburg i./E.): Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim $^3/_4$jährigen Kinde und bei einem 33jährigen Erwachsenen. — 16. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.): Demonstration von Rückenmarken, deren Hinterstränge durch Ueberarbeit zur Degeneration gebracht sind. — 17. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber einen lethal verlaufenen, durch Hemiplegie und psychische Störungen complicirten Fall von Basedow'scher Krankheit. — 18. Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuch. — 19. Prof. Dr. R. Ewald (Strassburg i./E.): Ueber künstlich erzeugte Epilepsie. — 20. Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg i./B.): Ueber Cysticerkeninvasion, Epilepsie und impulsive Brandstiftung. — 21. Medicinalrath Dr. Baumgärtner (Baden): Ueber Lumbalpunction. — 22. Dr. Lüderitz (Baden): Ueber die Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. — 23. Dr. van Oord (Heidelberg): Tabes dorsalis mit Hysterie (Sectionsbefund). — 24. Dr. W. Weygandt (Heidelberg): Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule. — 25. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): a) Zur Kenntniss der Neuritis multiplex. b) Demonstrationen. — 26. Prof. Dr. Ernst (Heidelberg): Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele.

Herr Tallermann (London) wird auf Veranlassung von Herrn Geheimrath Bäumler einen Heissluftapparat zur Behandlung hartnäckiger Ichias und chronischer Gelenkaffectionen im Landesbad an Kranken demonstriren.

Die Geschäftsführer:

Dr. Fr. Fischer (Pforzheim). Prof. Dr. J. Hoffman (Heidelberg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Juni. Nr. 11.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

1898

ROLOGISCHES CENTRALBLATT.

ersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

ebzehnter Jahrgang.

tlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

8. 1. Juni. Nr. 11.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatr. und Nervenklinik der Universität Leipzig (Prof. Flechsig).]

1. Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis.

Beitrag zur Kenntniss der secundären Degenerationen nach Rückenmarkscompression.

Von Dr. F. Quensel,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Seit durch den ersten von Horsley und Gowers im Jahre 1887 erfolgreich operirten Fall von Rückenmarksgeschwulst dies immerhin seltene Leiden als unter Umständen heilbar eine erhöhte Bedeutung gewonnen hat, sind einschlägige Beobachtungen mehrfach veröffentlicht. Bruns[1] zählt in seiner Monographie 1897 bereits 20 zur Operation gekommene Fälle auf. Immerhin glaube ich, dass zur Zeit noch jeder Beitrag zur Erweiterung und Festigung unserer Kenntnisse von Werth ist, und gebe im Nachstehenden einen Fall, welcher in der Leipziger Universitätsnervenklinik zur Beobachtung kam.

Am 26./VII. 1896 wurde der 48jährige Landarbeiter K. in die Klinik aufgenommen. Die Mutter des Pat. ist nervenkrank, gelähmt, sonst ist irgend welche erbliche Belastung nicht nachzuweisen. Er selbst will bis zu seiner jetzigen Erkrankung immer gesund und rüstig gewesen sein. Getrunken hat er nicht. Syphilitische Infection wird entschieden in Abrede gestellt.

Vor 2 Jahren fiel Pat. von einem Schober etwa 3 m hoch herab auf Rücken und Hinterkopf. Er war vorübergehend bewusstlos, erholte sich aber rasch und konnte nach einigen Tagen wieder arbeiten, war auch weiterhin gesund bis Weihnachten 1895. Damals verspürte er, ohne dafür eine Ursache angeben zu können, Blasenbeschwerden und Schwäche in den Beinen. Die Füsse wurden allmählich kalt, schwer und taub. Schwäche und Blasenstörung nahmen langsam zu. Seit März 1896 kam Pat. nicht mehr aus der Stube, seit Pfingsten 1896 hat er das Bett nicht mehr verlassen können. Die Beine sind völlig gelähmt und gefühllos, Kot und Urin gehen unwillkürlich und unbemerkt ab. Seit einiger Zeit hat sich Decubitus eingestellt.

Pat. ist ein mittelgrosser Mann, von schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster. Die Haut ist zumal an den Beinen sehr schlaff. Gesichtsfarbe leicht gelblich, Schleimhäute sehr blass. Schädel hoch, symmetrisch, Hinterhauptshöcker stark vorstehend. Zunge nicht belegt, Zähne sehr defect. Auf der rechten Backe zum Kinn abwärtsziehend eine Narbe (von dem Falle herrührend).

Herz intact, Lungengrenzen normal, keinerlei Dämpfung, Spitzen beiderseits gleichstehend. Athemgeräusch überall rein, hinten unten einzelne Rasselgeräusche. Untersuchung des spärlichen schleimig-eitrigen Auswurfs ergab niemals Tuberkelbacillen.

[1] Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.

Leib weich, leicht eindrückbar, nicht schmerzhaft. Leber nicht vergrössert. Blasendämpfung reicht bis 2 Querfingerbreit über die Symphyse. Urin lässt sich nicht ausdrücken. Keine Zeichen für Psoasabscess.

Urin gelb, wolkig getrübt, reagirt alkalisch und riecht ammoniakalisch. Im Sediment reichlich Leukocythen, einzelne Erythrocythen, keine Cylinder. Träufelt ständig unbemerkt ab. Stuhlgang erfolgt spontan, selten und ohne dass Pat. etwas davon merkt.

Genitalien ohne besonderen Befund, Penis ohne Narben. Von Zeit zu Zeit erfolgen Erectionen, welche dem Pat. sehr lästig sind.

Puls 72 p. Minute, von geringer Füllung und Spannung, regelmässig, Athemfrequenz regelmässig, normal, Temperatur desgleichen.

Pupillen mittel- und gleichweit, reagiren prompt und ausgiebig, bei Belichtung wie beim Nahesehen. Stirnrunzeln, Augenschluss, Mundfacialisinnervation normal, symmetrisch.

Zunge gerade, nicht zitternd vorgestreckt.

Kopfbewegungen frei, schmerzlos.

Armbewegungen activ und passiv ungestört, grobe Kraft leidlich.

Respiratorische Rippenmuskulatur functionirt anscheinend ganz ungestört.

Rumpfbewegungen: Pat. kann sich nur mit Hülfe der Arme im Bett aufrichten, drehen und beugen, hat dabei heftige Schmerzen in Rücken und Kreuz. Liegt unbeweglich in passiver Rückenlage.

Bauchmuskulatur bei der Athmung passiv gedehnt, kann willkürlich zur Bauchpresse nicht verwendet werden.

Beine stark abgemagert, rechts mehr als links. Beide liegen gestreckt, etwas abducirt, nach aussen rotirt, Füsse fühlen sich kalt an. Beiderseits in der Mitte des Schienbeins eine Brandnarbe.

Willkürliche Bewegung der Beine vollständig aufgehoben, passive Beweglichkeit in allen Gelenken vollkommen erhalten.

Mechanische Muskelerregbarkeit überall stark gesteigert. Die idiomuskuläre Contraction hält in den Beinmuskeln lange Zeit an.

Plantarreflex: rechts deutlich leises Zucken in den Wadenmuskeln und aussen im Quadriceps, links nur einmal merklich zu erzielen.

Cremaster-, Bauchdeckenreflexe fehlen.

Gaumen- und Würgreflex erhalten.

Patellarreflexe: rechts beim Beklopfen der Patellarsehne deutliche Zuckung in Quadriceps und Adductores auch der linken Seite, der Fuss wird dabei andeutungsweise nach innen rotirt. Links stärker, das ganze Bein wird leicht nach innen rotirt, clonische Zuckungen in Quadriceps und Adductores beider Seiten.

Achillessehnenreflex nicht zu erzielen. Kein Fuss- oder Patellarclonus.

Anconaeussehnenreflex beiderseits deutlich.

Beklopfen des Periostes im oberen Drittel der Tibia ruft rechts clonische Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur hervor, links erfolgt schwache einmalige Zuckung.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten erloschen abwärts von einer Linie circulär um den Leib, hinten in der Höhe des II. Lendenwirbeldornfortsatzes, seitlich der IX. Rippe, vorn 3 Querfingerbreit über dem Nabel. Empfindlich, und zwar für alle Qualitäten, sind nur noch die Genitalien, ein sattelförmiges Gebiet um den After und an der Hinterseite der Oberschenkel, sowie ein Fleck auf der lateralen Hälfte der Plantae pedis jederseits. Ausserdem giebt Pat. an, dass er eine Lageveränderung der Beine reflectorisch beim Beklopfen der Patellarsehne, wie auch in Folge der häufig spontan auftretenden, trägen, ihm sehr lästigen Contractionen der Oberschenkelmuskeln empfinde, doch scheint dies nur durch Uebertragen der Erschütterung auf die empfindende Partie des Körpers zu Stande zu kommen.

Endlich ergab sich noch als bemerkenswerther Befund ein ziemlich deutlicher Gibbus der Brustwirbelsäule mit der Spitze im 8. Dornfortsatz und eine locale Schmerzhaftigkeit bei Druck besonders auf die seitlichen Partieen in diesem Theile der Wirbelsäule.

Es handelt sich also bei unserem Patienten um eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, welche unvollständig war und ungefähr in der Höhe oder dicht über der Stelle sass, auf welche auch die Deformität der Wirbelsäule hinwies. Der weitere Verlauf machte uns dann noch mit einer Reihe von Daten bekannt, welche es gestatteten, die Diagnose schärfer und sicherer zu stellen.

Zunächst ergab die sorgfältige und fast tägliche Controlle des Verhaltens der Anästhesie folgendes Resultat:

Am 10./VIII. fand sich eine Unsicherheit der Empfindung für alle Qualitäten vorn von dicht unterhalb des Schwertfortsatzes, seitlich von der VIII. Rippe rechts, der IX. links und vom X. Dorsalwirbeldornfortsatz hinten abwärts. Von der X. Rippe abwärts, übrigens in denselben Grenzen wie oben angegeben, totale Anästhesie und Analgesie, die empfindenden Hautpartieen an Plantae pedis und Genitalien waren etwas eingeengt. Nur sehr starker Druck und ganz tiefe Stiche wurden bisweilen noch bis in die Inguinalfalten, hinten bis zur Höhe des Darmbeinkammes und seitlich am Oberschenkel bis handbreit unterhalb des Trochanter maior undeutlich empfunden und ganz ungenau localisirt.

Am 17./VIII. reichte die Unsicherheit der Empfindung beiderseits bis zur VIII. Rippe, die Anästhesie bis zur X. beiderseits. In dem Gebiete, wo, wie am 10./VIII. angegeben, nur vereinzelte tiefe Stiche noch wahrgenommen wurden, bestand für dieselben zugleich starke Verlangsamung der Schmerzleitung (Dissociation) und langdauernde Nachempfindung.

Die zuletzt angegebenen Grenzen blieben bestehen bis zum 24./VIII. Es liess sich in dieser Zeit deutlich constatiren, wie die Feinheit der Empfindung an den Plantae pedis und den Genitalien abnahm, zuletzt wurden an beiden Stellen nur noch gröbere Berührungen empfunden und nur tiefere Stiche als etwas schmerzhaft, leichtere einfach als Berührung angegeben.

Am 20. und 23./VIII. konnten wir eine deutlich ausgesprochene Hyperalgesie vorn von der VIII. bis ungefähr zur VI. Rippe, hinten vom II. lumbalen bis zum IX. dorsalen Wirbeldornfortsatz reichend, constatiren. Ausserdem klagte Pat. fast ständig über sehr heftige reissende Schmerzen, welche gürtelförmig etwa in der Gegend des Rippenbogens den Thorax umgaben, über ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein. Einmal gab er vorübergehend Parästhesieen an den Fusssohlen an.

Auf das Verhalten der Reflexe war besonderes Augenmerk gerichtet. Die Achillessehnenreflexe fehlten während der ganzen Beobachtungsdauer. Die Patellarreflexe waren im Anfang gesteigert, und zwar, wie angegeben, r. < l., im August begannen sie schwächer zu werden und waren am 15./VIII. beiderseits fast erloschen. Dieser Befund war indes vorübergehend. Am 24./VIII. bestanden sie beiderseits wieder etwa in normaler Stärke. Die Plantarreflexe waren dagegen im Anfang schwach, und zwar r. > l., gegen Ende August waren sie beiderseits leichter und ungefähr gleich gut hervorzurufen. Von den übrigen Hautreflexen fand sich nur noch einmal der hypogastrische Reflex links, also auf der Seite, wo die Anästhesiegrenze tiefer stand, bei den schlaffen, nur passiv gedehnten Bauchdecken können wir darauf indes keinen Werth legen.

Die Motilität zeigte während des Verlaufs keine Veränderung ihres Verhaltens. Die elektrische Erregbarkeit der Beinmuskulatur war bis zuletzt erhalten. Es waren zwar für den galvanischen Strom unverhältnissmässig hohe Stromstärken erforderlich, doch erfolgten alsdann blitzartige Kathodenschliessungszuckungen. Auch die Sphinkteren-

lähmung blieb ganz constant. Bei regelmässiger Entleerung der Blase durch Katheter stellte sich zeitweise die Schlussfähigkeit wieder her, doch kam es zuletzt doch wieder zu completer Incontinenz.

Die angeführten Symptome gestatteten es nun, die Höhendiagnose der vorliegenden Unterbrechung mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Von den Segmentsymptomen hatte die meiste Bedeutung die Sensibilitätsstörung. Totale Anästhesie bestand in der Höhe des X., zum Theil auch des IX. Dorsalsegments, ganz sicher musste also letzteres, wahrscheinlich aber auch das VIII. noch mit in die stärkste Compression einbegriffen sein. Aber auch das Projectionsfeld des VIII. Segments zeigte noch eine deutliche Abstumpfung der Sensibilität. Man musste demnach darauf gefasst sein, die Compression noch höher, d. h. im Bereich des VII. Segments anzutreffen. Deshalb waren für uns die Wurzelsymptome ganz besonders bedeutsam. Die lancinirenden Schmerzen waren zwar in ihrer Localisation zu unsicher, um mit Erfolg verwerthet zu werden, dagegen liess die bis ins VI. Segment hinein sich erstreckende Hyperästhesie erkennen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die VII. hintere Wurzel noch mit ergriffen sei.

Schwieriger zu entscheiden war für uns die Natur des comprimirenden Processes. Aus der Anamnese ging hervor, dass ein Trauma stattgefunden hatte. Lange nach demselben hatten sich Lähmungserscheinungen und Empfindungsstörungen langsam und anscheinend durchaus symmetrisch eingestellt. Lancinirende Schmerzen, überhaupt Wurzelerscheinungen waren vorher nicht aufgetreten, von einem charakteristischen Beginn und typischen Verlauf wie bei Tumoren war keine Rede. Dazu fand sich nun ein Gibbus, welcher an sich schon auf eine tuberculöse Erkrankung der Wirbelsäule hinweisen konnte. Immerhin war derselbe im Verhältniss zur Compression auffallend gering, glich sich auch bei Lageveränderung vollkommen aus, so dass er direct kaum Ursache der Unterbrechung sein konnte. Irgend ein sonstiges Zeichen für eine tuberculöse Erkrankung fehlte. Die Annahme eines comprimirenden Tumors hatte somit die gleiche Berechtigung und es erschienen dafür die Wurzelsymptome einerseits, die zeitweilig constatirte geringe Asymmetrie andererseits beachtenswerth, wenngleich beide natürlich auch bei einer Caries vorkommen konnten. Ueber die Natur eines eventuellen Tumors liess sich kaum etwas vermuthen, ebenso wenig über seinen extra- oder intraduralen Sitz zumal nach der sehr mangelhaften Anamnese. Bei dieser Ungewissheit der Diagnose drängte indes der Allgemeinzustand des Pat. auf ein energisches Handeln. Eine anfangs eingeleitete antisyphilitische Behandlung blieb absolut erfolglos. Die Cystitis, welche Pat. mit hereingebracht hatte, war nicht zur Heilung zu bringen, ein unregelmässig remittirendes Fieber stellte sich ein, es begann Decubitus am Kreuzbein. Wenn überhaupt, so war es sicher, dass dem Pat. nur noch durch eine Operation geholfen werden konnte. Vielleicht war es möglich, die Compression noch zu beheben, wenn wir uns auch von Anfang an klar waren, dass die Chancen eines operativen Eingriffs keine allzu glänzenden seien. Wir entschlossen uns, dem eigenen Wunsche des Pat. nachgebend, zu der Operation,

welche am 25./VIII. 1896 in der Klinik von Herrn Priv.-Doc. Dr. Garten ausgeführt wurde.

Der Verlauf derselben war mit Uebergehung der rein chirurgischen Fragen folgender:

Der Wirbelcanal wurde nach Urban eröffnet und von unten angefangen der 9. bis zum 5. Dorsalwirbelbogen resecirt und nach oben zurückgeschlagen. Bereits entsprechend dem 8. und 7. Dorsalwirbelkörper fand sich eine rauhe, blutreiche, wenig feste Geschwulst von etwa Taubeneigrösse, welche der Dura hinten und seitlich aufsass, die 8. und 7. Wurzel mit umfasste und mit letzterer beiderseits in das Foramen intervertebrale hineinzog. Das Aussehen der Dura war ober- und unterhalb des Tumors ganz normal, oberhalb bestand deutliche Pulsation, welche abwärts von der Geschwulst fehlte. Es wurden nun mit Pincette und Messer, bezw. mit dem scharfen Löffel die Tumormassen ausgeräumt, darunter kam die Dura in anscheinend normaler Beschaffenheit zum Vorschein. Eine deutliche Einschnürung oder Consistenzveränderung des Rückenmarks bestand nicht. Rechts musste die 7. Wurzel durchschnitten werden. Nach Entfernung der Geschwulst stellte sich auch im unteren Segment deutliche, wenn auch schwache Pulsation wieder ein. Die Wunden wurden durch einige Situationsnähte geschlossen und mit Jodoformgazestreifen drainirt.

Leider war der Wundverlauf kein aseptischer. Nach 2 Tagen stieg die Temperatur wieder an und beim Verbandwechsel entleerte sich aus der Wunde unter starkem Druck stehendes, blutig seröses Sekret. Die Pulsfrequenz ging bei gleichbleibendem Fieber allmählich in die Höhe. Am 30./VIII. wurde Pat. benommen, stöhnte viel, zeigte lebhafte Hyperästhesie an den Armen, fuhr mit denselben oft in der Luft herum, es traten clonische Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, tonische Contractur im Gebiete des linken unteren Facialisastes ein. Weitere Erscheinungen für Meningitis fanden sich nicht. Am 31./VIII. erfolgte der Exitus.

Hinsichtlich der Compressionserscheinungen konnte nur noch eine Besserung der Sensibilitätsstörungen bis zum Tode constatirt werden. Am Tage nach der Operation kehrte die Sensibilität für Berührung und Schmerz an den Oberschenkeln bis etwa handbreit über dem Knie an Vorder- und Innenseite wieder, am 29./VIII. wurden Nadelstiche an den Unterschenkeln bisweilen empfunden. Motorische Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung bestanden fort, auch das Verhalten der Reflexe blieb unverändert.

Bei der Section fand sich ausser starker, eitriger Bronchitis und Cystitis ein starkes Oedem der weichen Häute des Rückenmarks und des Gehirns, beginnende Meningitis basilaris, stärker ausgeprägte der Convexität auf das Kleinhirn übergreifend, beginnende eitrige Meningitis des Dorsalmarks, entsprechend zwei Stellen der Operationswunde. Es bestand eine starke senile Arthritis der Wirbelgelenke, doch blieb unbestimmt, ob diese die Ursache der Wirbelsäulendeformität abgegeben hatte. Der Tumor, mikroskopisch ein Sarcom, war bei der Operation vollständig entfernt worden, auf der Dura fanden sich nur Blutgerinnsel.

Die Configuration des Rückenmarkes erwies sich als unverändert, dagegen war die Consistenz im Gebiete des IX. und X. Dorsalsegmentes an einer ca. 2 cm langen Stelle weicher als normal. An Querschnitten war deutlich aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, undeutliche der Kleinhirnseitenstrangbahnen, absteigend eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zu erkennen.

Die mikroskopische Verfolgung der Degenerationen geschah mittels der Marchi'schen Methode. In der Höhe des IX. und X. Dorsalsegmentes findet sich eine über den ganzen Querschnitt verbreitete Läsion der grauen und weissen

Substanz bei erkennbarer Rückenmarkszeichnung, überall finden sich massenhaft Markscheidentrümmer und Fettkörnchenzellen. An nach PAL gefärbten Präparaten erkennt man allerdings immer noch einzelne normal aussehende Markfaserquerschnitte, am meisten in den Vorderstrang-Grundbündeln. An Kernfärbungspräparaten sind die Ganglienzellen zum Theil hochgradig gequollen, zum Theil atrophisch, es finden sich reichlich grosse Spinnenzellen und erweiterte Gefässe. Ueber die von dieser fast totalen Querschnittsunterbrechung abhängigen Degenerationen im Rückenmark will ich mich kurz fassen. Sie stimmen im Allgemeinen mit den genugsam bekannten, insbesondere aber mit den von HOCHE[1] mitgetheilten Befunden überein. Absteigend sind degenerirt die Pyramidenseitenstrangbahnen bis ins unterste Sacralmark, in der gleichen Längenausdehnung eine Bahn im Vorderstrange. Lage und Ausbreitung letzterer stimmt mit den Angaben LÖWENTHAL's[2] über die Ausdehnung des Faisceau marginal antérieur bei Thieren nicht ganz überein, wohl aber mit den sonstigen Befunden beim Menschen. In den Vorderseitenstrang-Grundbündeln schwinden ebenso wie aufwärts die kurzen Bahnen sehr bald bis auf ganz vereinzelte Schollen, eine Degeneration am Vorderseitenstrangrande lässt sich mit einzelnen Fasern bis ins unterste Sacralmark verfolgen. In den Hintersträngen finde ich abwärts degenerirt das SCHULTZE'sche Comma deutlich bis zum mittleren Lumbalmark, ein zweites Feld ganz so wie es HOCHE (l. c.) beschrieben. Eine stärker ausgesprochene ventromediale[3] Degenerationszone finde ich an

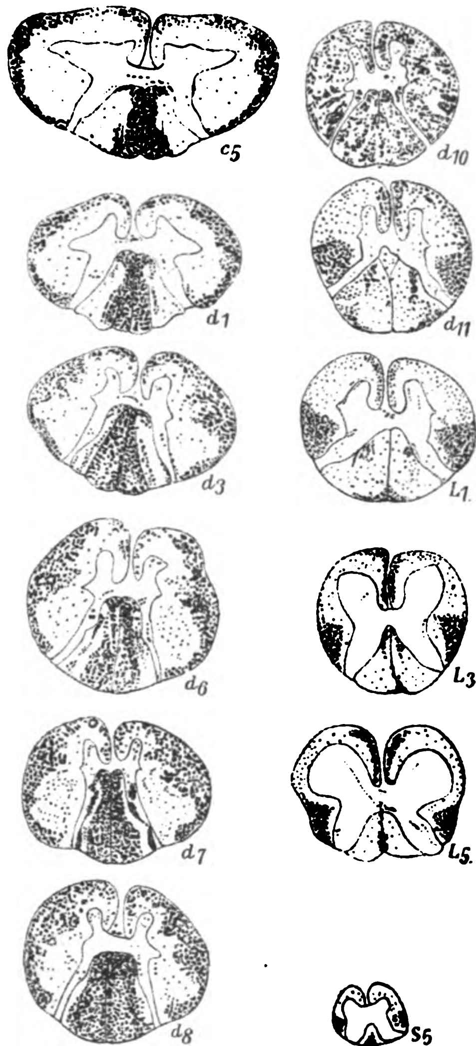


Fig. 1.

[1] HOCHE, Arch. f. Psych. XXVIII.
[2] LÖWENTHAL, Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1893.
[3] ZAPPERT, Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 3.

meinen Präparaten nicht. Aufsteigend degenerirt sind ausser den kurzen Bahnen die GOLL'schen Stränge, die übrigens noch eine ganze Anzahl normal aussehender Fasern, ausserdem aber beginnende Sclerose zeigen und ein kleiner Streifen im dorsomedialen Theil der BURDACH'schen Stränge. Bei D_7 (Fig. 1) sieht man sehr schön die Einstrahlung der beiderseits total degenerirten 7. hinteren Wurzel. Es sind ferner aufsteigend degenerirt die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die GOWERS'schen Bündel, endlich von letzteren durch eine kleine relativ degenerationsfreie Stelle getrennt eine Bahn im Vorderstrang und ganz vereinzelte Fasern im Bereich der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Die Verfolgung der 4 compacten langen aufsteigend degenerirten Bahnen bis zu ihrem Ende ergiebt nun folgendes Resultat:

Die im Vorderstrang aufsteigende ist deutlich zu erkennen nur bis zur Pyramidenkreuzung. Ob nicht einzelne Fasern in den Vorderseitenstrangrest der Mittellinie oder die Formatio reticularis eingehen, lässt sich an den Präparaten nicht entscheiden. Die Kleinhirnseitenstrangbahn geht ganz in das Corpus restiforme ein und zieht in demselben rings umgeben von normalen Fasern aufwärts.

Die Verfolgung der Degeneration in den Hintersträngen ist möglich bis zu den Kernen derselben und zwar ist der GOLL'sche Kern in seiner ganzen Ausdehnung, der BURDACH'sche nur in seinen medioventralen Abschnitten von derselben betroffen. Von der Höhe der beginnenden Schleifenkreuzung an sieht man nun continuirlich einzelne Fasern die Spitze der GOLL'schen Stränge mit der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn verbinden. Eine gekreuzte derartige Verbindung ist jedenfalls nicht in nennenswerther Stärke aufzufinden. Es handelt sich wesentlich um feine Fasern im Gegensatz zu den sehr groben Schollen im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Weiter aufwärts, kurz vor der Höhe des sich öffnenden Centralcanals findet sich auch eine periphere Verbindung zwischen den genannten beiden Gebieten (Fibrae arcuatae externae dorsales). Sie vereinigen sich mit den hier dorsolateralwärts ziehenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Anlage des Corpus restiforme. Diese Bahn bleibt auch nach dem Verschwinden des GOLL'schen Kernes auf Querschnitten noch bestehen, zieht also über denselben aufwärts hinaus, ja erscheint an dieser Stelle stärker als unterhalb. Auch hier schickt dieselbe noch einen breiten Ausläufer nach vorn um die innere Seite der absteigenden Quintuswurzel herum. Einige Fasern schliessen sich auch, zum Theil dicht neben der Olivenzwischenschicht herabziehend, den Fasern im Gebiet des GOWERS'schen Bündels an. (Figg. 2—4.)



Fig. 2. Querschnitt in der Höhe d. Pyramidenkreuzung.

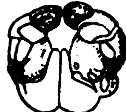


Fig. 3. Querschnitt in der Höhe d. auftretenden grossen Oliven.

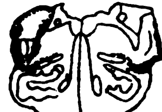


Fig. 4. Querschnitt in der Mitte der grossen Oliven.

Das GOWERS'sche Bündel beginnt in der Höhe der Schleifenkreuzung sich entlang dem dorsalen Rande der Pyramiden nach innen auszubreiten. Mit dem

Auftreten der grossen Oliven sieht man seine Fasern scharf nach aussen und dorsalwärts abbiegen, sie scheinen hier zum Theil sich dem Corpus restiforme mit zuzuwenden, die Hauptmasse liegt dauernd dorsal von den grossen Oliven und ventrolateral der Kleinhirnseitenstrangbahn angeschlossen. Eine gleichseitige Verbindung mit den Goll'schen Strängen ist bereits erwähnt. Ob Fasern zu dem hier dem Gowers'schen Bündel unmittelbar anliegenden Seitenstrangkern in Beziehung treten, vermag ich nicht zu entscheiden. Der weitere Verlauf der Bahn gestaltet sich ganz conform der Beschreibung von Hoche. Beim Eintritt in die Brücke beginnt sie sich von der Kleinhirnseitenstrangbahn zu trennen. Sie tritt unter die Brückenarme zwischen mediale Schleife, obere Olive und Facialiskern, lateralwärts die untere Spitze der Radix descendens trigemini erreichend, eingestreut in die Querfasern des Corpus trapezoides. (Figg. 5—7.)

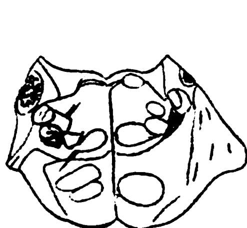


Fig. 5. Querschnitt durch die Brücke rechts oberhalb, links in der Höhe des Acusticuseintritts.

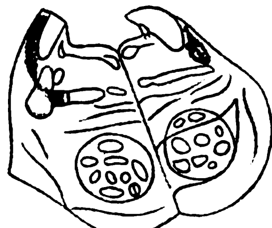


Fig. 6. Querschnitt durch die Brücke rechts in der Höhe des lateralen Schleifenkernes, links des Trigeminuseintritts.



Fig. 7.[1] Querschnitt durch die Brücke. Rechts Auftreten des Kernes des Corpus quadrig. post., links Höhe des lateralen Schleifenkernes.

Bis hinauf zur Höhe des Trigeminuseintrittes sieht man immer noch einzelne Fasern sich dorsal- und lateralwärts zum Corpus restiforme begeben. Die Hauptmasse zieht um und durch den sensiblen Kern des Trigeminus nach aussen, oben und vorn, verläuft in der Spitze der lateralen Schleife, umgreift die Bindearme und zieht in die Hirnklappe, in welcher man nach vorn bis zur Trochleariskreuzung sowohl kreuzende als auch in sagittaler Richtung zum Kleinhirnwurm zurückverlaufende Fasern sieht. (Figg. 8—10.) Ein kleiner Theil der degenerirten



Fig. 8. Querschnitt in der Höhe der Bindearmkreuzung.

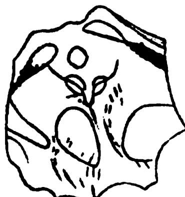


Fig. 9. Querschnitt in der Höhe rechts des Brach. coniunct. corp. quadrig. post., links des Corp. quadrig. post.



Fig. 10. Querschnitt in der Höhe rechts des Corp. quadrig ant., links des Corp. quadrig. post.

Fasern läuft in der Spitze der lateralen Schleife weiter. Er tritt mit derselben unten aussen an den Kern des hinteren Vierhügels heran, ob zum Theil auch

[1] Umfang und Stärke der degenerirten Bahn sind in Figg. 7—11, um deren Lage deutlich zur Anschauung zu bringen, zum Theil etwas übertrieben.

in denselben, ist nicht zu entscheiden, liegt weiterhin tiefer unter dem Bindearm des hinteren Vierhügels. Bevor der Rest als oberer Knopf des lateralen Schleifentheiles in den Thalamus seitlich abbiegt, sieht man noch eine ganze Anzahl Fasern in der hinteren Commissur zur anderen Seite hinüberkreuzen. (Figg. 11, 12.)

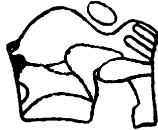


Fig. 11. Querschnitt in der Höhe rechts der Commissura posterior, links des Corp. quadrig. ant.

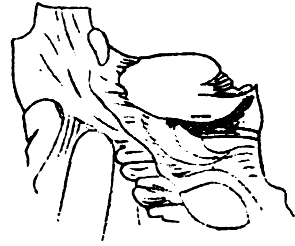


Fig. 12. Horizontalschnitt durch den rechten Thalamus opticus, etwas nach vorn abfallend.

Ueber das endgültige Schicksal der degenerirten Fasern in der lateralen Schleife geben etwas schräg nach vorn abfallende Horizontalschnitte durch den Thalamus gute Auskunft. Man sieht nämlich von der dorsalen Spitze des lateralen Antheils der Schleife aus lange Körnchenketten vor und unter dem Corpus geniculatum internum lateralwärts ziehen. Nach seitwärts zu breiten sich dieselben auch etwas in das vor ihnen gelegene Ausstrahlungsfeld der medialen Schleife aus. Der Faserzug bildet einen nach vorn convexen Bogen und steigt in seinem Verlauf lateralwärts etwas empor. Der Breite nach finden sich seine Fasern jedenfalls über den ganzen vorderen unteren Quadranten des Corpus geniculatum int. ausgebreitet. Hinter dem Centre médian und dem schalenförmigen Körper vorbeistreichend lassen sich seine letzten Ausläufer bis zu den hinteren Theilen des Nucleus externus thalami verfolgen. Für einen Theil der Fasern ist allerdings in Folge des Wechsels der Verlaufsebene der Verbleib lateralwärts über die Sagittalebene des Centre médian hinaus nicht festzustellen. Finden sich einige aberrirende Fasern aus dem äusseren Gebiet der medialen Schleife auch schon in der Höhe des Corpus quadrigem. ant. zu diesem Bündel hinzu, so habe ich doch eine isolirte Bahn in derselben, wie v. Sölder beschrieben hat, nicht auffinden können.

Die aufsteigenden Degenerationen bieten in unserem Falle etwas wesentlich Neues nicht, das Hauptinteresse beansprucht das Verhalten des Gowers'schen Bündels. Wie schon Patrick[1] angiebt, war dasselbe auch vor der Gowers'schen Veröffentlichung keineswegs unbekannt, er führt an Meynert[2], Flechsig[3], Westphal[4], welche sämmtlich die Zweitheilung der Kleinhirnseitenstrangbahn beim Uebergang in die Brücke kennen, ohne indes das Gowers'sche Bündel

[1] Patrick, Arch. f. Psych. XXV.
[2] Meynert, Arch. f. Psych. IV.
[3] Flechsig, Leitungsbahnen 1876.
[4] Westphal, Arch. f. Psych. X.

als Ganzes principiell von der Kleinhirnseitenstrangbahn abzusondern. Soweit ich sehe, hat dies zuerst auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Befunde BECHTEREW[1] gethan. Sonderbarer Weise erklärt er als völlig sicher, dass es sich keinesfalls über die oberen Oliven hinaus in die laterale Schleife fortsetzt. Die GOWERS'sche Veröffentlichung[2] betrifft nur den spinalen Verlauf unserer Bahn. Eine Arbeit von TOOTH[3], welcher das secundär degenerirte Bündel bis in die Höhe des VI. und VII. Hirnnerven verfolgt hat, war mir nicht zugänglich. 1890 erklärte FLECHSIG[4], dass er sich nunmehr durch Befunde bei der Katze aufmerksam gemacht, im Gegensatz zu seiner früheren Annahme von der Fortsetzung des Bündels in die laterale Schleife überzeugt habe.

Eine wesentliche Ergänzung dieser Daten brachte zunächst das Thierexperiment. Nach Durchschneidungen beim Hunde beschrieb LÖWENTHAL[5] den gesammten Verlauf des von ihm so benannten ventralen Antheils der Kleinhirnseitenstrangbahn bis in den Oberwurm. In einer ausführlicheren Arbeit[6] konnte er seine Angaben insofern vervollständigen, als nunmehr die Endigung der Fasern in der Rinde des ventralen Theiles des Oberwurms festgestellt war, und als Gewährsmann für die Richtigkeit seiner Befunde AUERBACH[7] anführen. Er bestreitet dagegen, dass das v. MONAKOW schon früher[8] beschriebene aberrirende Seitenstrangbündel, welches auch neuerdings wieder mit dem GOWERS'schen Bündel für identisch gehalten wird, diesem seiner Lage nach entspreche. Ohne dies entscheiden zu wollen, möchte ich nur erwähnen, dass ich selbst an Präparaten von Kaninchen, denen das Rückenmark in verschiedener Höhe durchtrennt war, diese Differenz in der Lage der Degenerationen bestätigen konnte. Während v. MONAKOW's Bündel lateral von der oberen Olive sich findet, sieht man das GOWERS'sche Bündel ventral und eher nach innen von derselben, mehr der Peripherie genähert verlaufen. Ueber die V. Wurzel hinaus fand ich bei Kaninchen in der lateralen Schleife, übereinstimmend mit der Angabe v. MONAKOW's keine deutliche Degeneration. Immerhin vermuthet derselbe Uebergang in die laterale Schleife. Dass in dieser Gegend übrigens neben dem GOWERS'schen Bündel noch andere Bahnen verlaufen, beweist schon v. MONAKOW's eigene Angabe[9] über eine gleichzeitig auf- und absteigende Degeneration des aberrirenden Seitenstrangbündels. Auch HELD[10] localisirt ja hier sein Seitenstrangbündel aus dem rothen Kern der Haube, das sich von diesem abwärts in der gleichen Bahn bewegt, die v. MONAKOW sein aufsteigendes Bündel nehmen lässt.

---

[1] BECHTEREW, Neurolog. Centralbl. 1885.
[2] GOWERS, Neurolog. Centralbl. 1886.
[3] TOOTH, Gulstonian lectures 1889 (cit. PATRICK l. c.).
[4] FLECHSIG, Neurolog. Centralbl. 1890.
[5] LÖWENTHAL, Revue méd. de la Suisse Romande. 1886.
[6] Derselbe, Internationale Monatsschr. f. Anat. und Phys. 1893. Bd. X.
[7] AUERBACH, Virchow's Arch. Bd. CXXI. S. 201.
[8] v. MONAKOW, Arch. f. Psych. XIV.
[9] Derselbe, Arch. f. Psych. XXII.
[10] HELD, Neurolog. Centralbl. 1890. S. 481.

Nach Mediandurchschneidung des Lumbalmarkes bei Affen vermochte MOTT[1] Ausläufer des GOWERS'schen Bündels mit der lateralen Schleife bis hinauf zum vorderen Vierhügel zu verfolgen. Er leitete sie hauptsächlich aus den im Rückenmarke central und hinten gelegenen Partieen dieses Bündels ab. Nicht ganz weit gelangte TOOTH[3] nach einer experimentellen Durchschneidung in der Medulla oblongata eines Affen, nämlich bis zur Höhe des Trochlearis.

Ein von BRUNS[4] klinisch beobachteter Fall von Rückenmarkscompression in der Höhe des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes gab PATRICK[5] Gelegenheit, auch beim Menschen diese Bahn bis zur Höhe der Bindearmkreuzung in der lateralen Schleife zu verfolgen, das ihm vorliegende Material gestattete aber nicht, die weiteren Verlaufsverhältnisse zum Cerebrum und Cerebellum zu eruiren. HOCHE[6] hat zuerst an einem Falle von Querschnittsunterbrechung in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes die Angaben LÖWENTHAL's bezüglich des Verlaufs des GOWERS'schen Bündels zum Kleinhirn bestätigen können. Es folgte v. SÖLDER[7] mit einem Falle von Querschnittsunterbrechung im unteren Cervicalmarke. Während nun aber HOCHE eine Degeneration über die Ebene des hinteren Vierhügels aufwärts nicht constatiren konnte, liess sich von dem Herde im Cervicalmark aus eine Degeneration bis in den Thalamus verfolgen. Das Neue an unserem Befunde ist 1. dass das von v. SÖLDER beschriebene Bündel, wie zu erwarten, jedenfalls zum Theil aus einer unter dem Niveau des 9. und 10. Dorsalsegmentes gelegenen Region stammt; in dem von uns untersuchten Halsmark fand sich keine weitere Erkrankung, ausserdem aber 2. dass es gelungen ist, Fasern desselben bis zu den Zellen des Nucleus externus thalami zu verfolgen. Sie finden also hier gemeinsam mit einem Theile jedenfalls der übrigen sensiblen Leitungen aus den hinteren Wurzeln ihre Unterbrechung. Auffallender Weise findet sich in einem Falle von HÖSEL[8] bei einer alten apoplectischen Cyste, die den inneren Kniehöcker, den unteren Theil des Pulvinar und die hinteren Partieen der ventralen Thalamuskerne zerstört hat, unsere Bahn fast isolirt erhalten bei übrigens completer Degeneration der Schleife. Die Abbildungen HÖSEL's von dieser dorsalsten Spitze des lateralen Schleifentheiles geben durchaus die Darstellung der Lage unseres Bündels.

Epikritisch möchte ich in unserem Falle noch bemerken, dass derselbe eine Ausnahme bei dem durch BRUNS[9] aufgestellten Erfahrungssatze: „dass, wenn die höchst zu localisirenden Ausfallssymptome in einem bestimmten Falle auf die Läsion eines bestimmten Wurzelgebietes hinweisen, diese im Allgemeinen an der Austrittsstelle dieser Wurzel aus dem Marke in der Segmenthöhe und

---

[1] MOTT, Brain. 1892. XV.
[2] Derselbe, Brain. 1895. XVIII. Part. 1.
[3] TOOTH, Brain. 1892. XV.
[4] BRUNS, Arch. f. Psych. XXV. S. 759.
[5] PATRICK, l. c.
[6] HOCHE, l. c.
[7] v. SÖLDER, Neurolog. Centralbl. 1897. S. 308.
[8] HÖSEL, Arch. f. Psych. XXV. S. 1.
[9] BRUNS, l. c. S. 329.

nicht an der betreffenden Wurzel während ihres intraspinalen Verlaufes stattgefunden hat." Bei dem extraduralen Sitze der Geschwulst fand sich der extradurale Theil der 7. Wurzel bei ihrem Austritt aus dem Wirbelcanal ergriffen, der Tumor sass demnach um $1^1/_2$ Segmente und sicher um eine Wirbelkörperhöhe tiefer als man ihn nach dieser Regel hätte erwarten müssen.

---

2. Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.[1]

Von Dr. **Georg Köster**,
Assistenten an der Nervenabtheilung der med. Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen in kurzen Worten die bisher gewonnenen klinischen und anatomischen Resultate meiner an Kaninchen vorgenommenen chronischen Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff zu schildern.

Zwar habe ich meine Untersuchungen noch nicht beendet, bin aber nach einer Richtung hin zu einem Abschluss gekommen, so dass mir eine vorläufige Mittheilung des bisher Gewonnenen gerechtfertigt erscheint.

Ich wurde zur Vornahme der Vergiftungen angeregt durch die Beobachtung eines Falles von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung, welcher ausser hochgradiger hypochondrischer Verstimmung, Verlust der Potenz, schwerer Chorioiditis und Retinitis, ausgedehnten Sensibilitätsstörungen an allen Extremitäten eine ganz exquisite Herabsetzung der Muskelerregbarkeit für beide Stromesarten bei directer und indirecter Reizung darbot. Ich kann auf diesen Fall hier nicht näher eingehen und will nur erwähnen, dass die Erregbarkeit der Muskeln sich im Laufe von ca. 9 Monaten gehoben hat, aber immer noch beträchtlich unter den oberen Grenzwerthen Stintzing's zurückbleibt. Dieser hochinteressante Fall wird seiner Zeit noch eingehend von mir mitgetheilt werden. Im physiologischen Institut zu Leipzig habe ich nun mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geheimrath Hering Kaninchen chronisch mit CS_2 vergiftet und zwar von den bisher anatomisch untersuchten Thieren eins 14 Tage, eins 4 Wochen, zwei 2 Monate, zwei 3 Monate und eins $3^1/_2$ Monate lang. Ueber die Methode der Vergiftung will ich mich hier nicht weiter verbreiten, es mag genügen, dass die Thiere das Gift auf dem Wege der Athmung ihrer Blutbahn einverleibten. Ich habe nun Folgendes feststellen können.

Das Körpergewicht nahm bei allen Thieren, sofern sie sich vorher (und das war meist der Fall) unter günstigen Ernährungsverhältnissen befanden, in den

---

[1] Nach einem in der III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 1. Mai 1898 zu Jena gehaltenen Vortrage.

ersten Tagen etwas zu, dann aber, nach Ausgleich des Stoffwechsels, langsam und stetig ab, trotz guten und überreichlichen Futters. Nur ein einziges 2 Monate vergiftetes Thier nahm bis zu seinem Ende fortgesetzt zu. Mit der Gewichtsabnahme ungefähr parallel ging eine Zunahme der faradischen Muskelerregbarkeit Hand in Hand. Die elektrischen Prüfungen wurden physiologisch exact ausgeführt, stets mit derselben Versuchsanordnung, so dass jeder Millimeter Rollenabstand von Werth sein und beobachtet werden konnte, und alle 14 Tage wiederholt. Da zeigte es sich denn, dass die anfänglich z. B. bei 145 mm Rollenabstand eintretende Minimalzuckung, nach 2 Wochen schon bei 170 und nach weiteren 2 Wochen schon bei 190 und schliesslich bei 230 mm Rollenabstand auszulösen war. Ein andres Versuchsthier bot vom Beginn der Vergiftung bis zur 8. Woche eine Steigerung von 195—270 mm Rollenabstand. Gewiss eine erhebliche Steigerung der Erregbarkeit!

Mit der Steigerung der electrischen Erregbarkeit stellte sich eine deutliche Ermüdungsreaction ein, sobald die Zunahme der Erregbarkeit eine Zeit lang gedauert hatte. Es musste dann der Rollenabstand nach und nach mitunter um 30 mm verringert werden, um eine neue minimale Zuckung hervorzurufen. Diese reizbare Schwäche machte meist von der 6. bis 7. Woche an einer allmählichen Herabsetzung Platz, welche am intensivsten sich entwickelte bei den Thieren, die chronisch an den Folgen der CS_2-Vergiftung dahinsiechten. Jedoch sank der Werth der grössten erzielten Herabsetzung nicht unter den zu Beginn gewonnenen Rollenabstand herunter. Ebenfalls gleichzeitig mit der Erhöhung der electrischen Erregbarkeit entwickelte sich eine deutliche Hyperästhesie an den Extremitäten. Eine leise Berührung mit der Nadelspitze genügte, um eine unverhältnissmässig grosse Abwehrbewegung hervorzurufen. Anfangs hielt ich die im Vergleich mit nicht vergifteten Thieren beobachtete Hyperästhesie, weil subjectivem Ermessen bei der Beurtheilung zu sehr unterworfen, nicht für eindeutig. Als ich aber bei 2 Thieren der Hyperästhesie eine Anästhesie an den Pfoten folgen sah, der Art, dass man ohne jedwede Reaction von Seiten des Thieres ihm eine Nadel durch die ganze Pfote stecken konnte, ward mir die voraufgegangene Hyperästhesie zur Gewissheit. Die Anästhesieen beschränkten sich bei meinen 2 Objecten **nicht** auf bestimmte Nervengebiete, sondern umfassten die Pfoten und die Mittelhand. Weiter hinauf verschwanden sie. Hinter- und Vorderpfoten waren gleichmässig anästhetisch. Abmagerungen der Muskeln habe ich nicht constatiren können. Bei jeder einzelnen Vergiftung wurden die Blutgefässe des Kopfes stark erweitert, die Ohren, die Nasenschleimhäute und Conjunctiven rötheten sich intensiv und der ganze Kopf fühlte sich heiss an. Mehrfach wurden aus den acuten Reizungszuständen chronische Bindehaut- und Bronchialcatarrhe. Die Pupillen wurden weit und reactionslos, und in 4 Fällen gelang es mir, eine dauernde Erweiterung der Pupillen, in einem Falle eine dauernde Differenz hervorzurufen. Nach jeder Vergiftung waren die Thiere eine Zeit lang (etwa 1—2 Stunden) paretisch und atactisch und schleppten mühsam die Hinterbeine einzeln nach. In 2 Fällen wurden die Paresen der Extremitäten schliesslich constant und in den letzten Wochen ihres Siechthums setzten sie

statt gleichmässig sich abstossend zu springen, die Beine auf wie ein Thier, welches kriecht, indem sie unsicher die Hinterbeine einzeln an den Bauch heranzogen und die Vorderbeine einzeln vorsetzten. Diese Thiere waren zugleich anästhetisch an den Pfoten.

Sie benahmen sich beim Laufen ähnlich wie ein anderes Kaninchen, dem ich zur Gewinnung von Controlpräparaten zur MARCHI-Methode einige vordere und hintere Wurzeln durchschnitten hatte. Auch dieses war anästhetisch, atactisch und zog die Hinterbeine einzeln an den Leib heran, ohne sich gleichmässig mit ihnen abzustossen. Bezüglich des Allgemeinbefindens der Thiere kann man, ohne sich in Phantasieen zu ergehen, noch sagen, dass sie anfangs und etwa so lange, als ihre Hyperästhesie und gesteigerte Muskelerregbarkeit bestand, aufgeregt waren. Sie sprangen beim Anklopfen an ihren Käfig wild durch einander, während späterhin die zwei im 3. Monat verstorbenen Thiere stumpfsinnig wurden, trotz directen Anstossens sich nur träge von der Stelle bewegten und schliesslich den ganzen Tag auf einer Stelle hockten.

Bei den übrigen Thieren kam es deshalb nicht zum Stupor, weil sie noch bei relativem Wohlbefinden nach einer kurz vorher vorgenommenen zu starken Vergiftung verstarben.

Wir haben also, wenn wir das experimentell gewonnene klinische Bild überblicken, im Anfange der Vergiftung Reizerscheinungen, im weiteren Verlaufe Ausfallserscheinungen beobachten können.

Bei allen 7 bisher verstorbenen Thieren konnte makroskopisch eine Veränderung, namentlich eine Verfettung der inneren Organe (Leber, Nieren) nicht festgestellt werden. Auch mikroskopisch erwiesen sich die Leberzellen durchaus nicht abnorm fetthaltig. Um eine gewöhnliche Cachexie konnte es sich also nicht handeln.

Das Gehirn und Rückenmark war stets sehr blutreich und weicher als normal. Die Muskulatur bot nichts Besonderes weder bei makroskopischer noch mikroskopischer Besichtigung.

Ferner wurden Stücke der Nn. Ischiadici nach der EXNER'schen Methode mit dem Osmiumkochsalzgemisch behandelt und fein zerzupft. In keinem Falle war es mir möglich, eine Neuritis festzustellen. Die Markscheiden waren homogen schwarz gefärbt, und nur an einigen Stellen fand ich unregelmässige, jedenfalls beim Zerzupfen herausgedrückte Myelintropfen theils in, theils neben dem Nerven liegend vor. Dasselbe war bei der weissen Substanz des Rückenmarkes der Fall. Gerade die Unregelmässigkeit dieser vereinzelten Myelintropfen spricht mir für ihre arteficielle Natur im Gegensatz zu den bohnenförmigen, länglichen Markscheideelementen, die sich bei der degenerativen Atrophie des Nerven reihenweise angeordnet vorfinden. In den Ganglienzellen des Gehirnes, des Rückenmarkes und der Spinalganglien habe ich nach vorausgegangener Behandlung mit dem EXNER'schen Gemisch schwarze, kleine Kügelchen in verschiedener Zahl (2—8 in einer Zelle) gesehen. Bereits ROSIN hat im Jahre 1896 nachgewiesen, dass mit Osmium sich schwärzende Kügelchen beim Menschen physiologisch von der Pubertät an immer, beim Kaninchen dagegen niemals sich finden. Da ich

nun ebenso wie Rosin bei normalen Kaninchen diese Kügelchen nicht gefunden habe, da sie sich durch Zusatz von Alkohol oder Aether nach mehreren Stunden langsam lösten, so haben wir es unzweifelhaft mit Fett zu thun. Der naheliegende Gedanke, dass es sich etwa um irgend eine die Osmiumsäure reducirende Eiweisssubstanz handeln könne, wurde durch den Zusatz von Essigsäure widerlegt, welche das eventuelle Eiweiss gelöst haben würde. Ich weiss nicht, ob die von Hampe in seiner aus der Leipziger Irrenklinik hervorgegangenen Dissertation flüchtig erwähnte Verfettung der Ganglienzellen im Auftreten dieser Kügelchen besteht.

Auch kann man am frischen Präparat die Anwesenheit von Vacuolen unter Umständen sehen und noch öfter aus der blasigen, schwammigen Structur der Zellen bloss ahnen. Weiter kommt man aber mit der Untersuchung des frischen Materials nicht. Die Feinheiten der normalen und pathologisch veränderten Zellstructur kann man in brauchbarer Weise nur mit der Nissl-Held'schen Methode mit vorheriger Fixirung in Formol oder van Gehuchten'schem Gemisch erkennen. Ich habe nun von jedem der 7 gestorbenen vergifteten Thiere 3—400 Schnitte von 3—5 μ Dicke aus allen Theilen des Rückenmarkes und Gehirnes, sowie den verschiedensten Spinalganglien nach Nissl-Held gefärbt und ausserordentlich charakteristische Veränderungen an den Zellen gefunden. Durchschnittlich zeigen die am längsten vergifteten Thiere, welche auch klinisch die erhöhte resp. herabgesetzte Erregbarkeit, Anästhesien und Paresen darboten, auch die intensivsten Degenerationszustände ihrer Ganglienzellen, während die nur kurze Zeit vergifteten Thiere weniger schwere Veränderungen aufwiesen; jedoch spielt beim Kaninchen wenigstens das Alter und das Körpergewicht entschieden eine Rolle. So wies z. B. ein 3 Monate vergiftetes anfangs 7 Pfund, beim Tode noch $4^1/_2$ Pfund schweres Thier, erheblich geringere Veränderungen seiner Zellen auf als ein gleichfalls 3 Monate vergiftetes Thier, das um ein Gewicht von annähernd 2 Pfund auf- und abschwankte. Ich will nun in kurzen Zügen an der Hand der bei jedem Thiere constatirten Veränderungen das pathologisch-anatomische Bild der verschiedenen Stadien der Zelldegeneration bei der chronischen CS_2-Vergiftung schildern.

Die normalen anatomischen Verhältnisse setze ich bei der Kürze der zugemessenen Zeit als bekannt voraus und gebe Ihnen jedesmal eine Abbildung der jeweiligen normalen Zellen und sodann Zeichnungen der verschiedenen Degenerationszustände herum. Die Zeichnungen sind nach meinen Präparaten mit Oelimmersion Leitz $^1/_{12}$, Ocular IV und unter Benutzung eines Auerbrenners als Lichtquelle angefertigt worden. Das Auerlicht ist nöthig zur Erkennung feiner Details, welche einem bei gewöhnlichem Tageslicht oft entgehen können.

Ich beginne mit den Spinalganglienzellen.

Die Spinalganglienzellen zeigen als mildeste Degenerationsform nicht selten eine Erweiterung des pericellulären Raumes, Einbuchtungen und Auszackungen des Kernes, Beschränkung der Nissl-Granulirung auf eine ringförmige Zone um den Kern herum und eine solche am Rande der Zelle. Oder es findet sich nur ein Kreis von nicht mehr scharf getrennten, sondern confluirenden, chro-

matophilen Elementen um den Kern herum. Bei weiter fortschreitendem Zerfall schrumpft der Kern oder die Kernmembran löst sich auf, ja sogar das Kernkörperchen kann sich auflösen.

Die Nissl-Granula zerfallen staubförmig, wobei sie die Zelle mit einem homogenen, feinen Staube überziehen und ihr einen lila Farbenton verleihen oder die chromatophilen Elemente klumpen sich zu einer bei aller Anstrengung nicht zu differenzirenden blauen Masse um den aufgelösten Kern zusammen. Dabei treten Vacuolen auf im Kern und noch häufiger am Kernrande im Protoplasma oder in der Mitte des Zellleibes, so dass ein Ring von Vacuolen schliesslich concentrisch um den Kern herumliegt.

Ausser den Vacuolen stellen sich noch grobe, breite Spalten im rothgefärbten protoplasmatischen Grundgewebe ein, offenbar als Erweiterungen der präformirten von Held nachgewiesenen Gewebslücken. Schliesslich kann die ganze Zelle zerkrümeln, so dass nur in dem erweiterten Zellraume ein blassblauer, vacuolendurchsetzter, homogener Protoplasmarest übrig bleibt.

In analoger Weise degeneriren auch die Zellen der Sympathicusganglien. Auf dem Bilde, das ich Ihnen hier herum reiche, erkennen Sie die Schrumpfung bezw. Auflösung der Kerne, die Vacuolisirung und staubförmige Granulirung des Protoplasmas, sowie am freien Rande der Zelle eine confluirende Masse von chromatophilen, blau überfärbten Elementen.

Die multipolaren Vorderhornganglienzellen zeigen im Frühstadium der Entartung oft eine starke Erweiterung des pericellulären Raumes, die leichten Auszackungen oder Einbiegungen des Kernes, späterhin Verlust der Kernmembran, Auflösung des Kernes und oft Verlust des Kernkörperchens. Aehnlich den Veränderungen bei den Spinalganglien sind auch die Entartungen des Protoplasmas, nur dass hier die Chromatolyse und die völlige Auflösung der Zellsubstanz an den Protoplasmafortsätzen beginnt. An den Dendriten sieht man die staubförmige Vertheilung der Nissl-Granula zuerst, die Dendriten verschmälern sich, zerbröckeln oder vacuolisiren am Fusse und brechen schliesslich ab. Dabei kann das Zellprotoplasma und die Nissl-Granulirung noch leidlich erhalten sein. Die Nissl-Körper finden sich vielleicht bloss noch um den Kern herum deutlich, während die periphere Zellmasse frei von Nissl-Körpern oder staubförmig granulirt ist. Oft sieht man in diesem Stadium schon grobe Spalten in dem Protoplasma, späterhin grosse Vacuolen in oft reichlicher Zahl. Die Nissl-Körper zerstieben schliesslich zu Staub, welcher der oft formlos breit gequollenen Zelle eine Lilafärbung verleiht oder es tritt Klumpung der chromatophilen Elemente mit Ueberfärbung der Zelle ein. Bei staubförmig granulirten Zellen sieht man oft rothe, aller blauen Granulirung beraubte, unregelmässige Inseln im Zellleib bis in die geschrumpften Dendriten hinein sich erstrecken. Wir haben es dann mit glasiger oder hyaliner Entartung der Zelle zu thun. In den spätesten Stadien der Entartung haben sich alle Fortsätze abgelöst und spärliche, stark entartete Protoplasmareste in dem erweiterten Zellraume deuten die Stelle an, wo einst eine wohlgebildete Zelle lag. Auch ein Abreissen der den Zellleib umspinnenden Axencylinderendbäumchen konnte häufig constatirt werden.

Bei allen Thieren zeigte sich eine pralle Gefässfüllung, auch der kleinsten pericellulären Capillarschlingen und in zwei Fällen konnte ich sehr zahlreiche frische capillare Blutungen in den pericellulären Raum und in die graue Masse nachweisen. Es handelte sich hier bei den an Athmungslähmung verstorbenen Thieren vermuthlich um agonale Blutung, wie man sie bei Erstickten findet.

Um nicht zu ermüden, will ich nur kurz bemerken, dass die Zellen der Brücke, des verlängerten Markes und des Hirnstammes, sowie die Zellen der Hinterhörner ganz analoge Veränderungen zeigen und dass mir im Ganzen betrachtet, die Degenerationen der Hinterhornzellen geringer zu sein scheinen.

Natürlich finden sich, namentlich bei den relativ früh verstorbenen Thieren noch erhebliche Mengen ganz oder annähernd normaler Zellen und auch bei den am schwersten befallenen Thieren sind die Unterschiede der Entartung innerhalb ein und derselben Zellsorte sehr beträchtlich. Ich lege auf die Constatirung dieses Unterschiedes grossen Werth, da durch denselben der Vorwurf, es könne sich um postmortale Veränderungen handeln, hinfällig wird. Zudem wurden die Sectionen und Uebertragung in die Fixirflüssigkeit mit Ausnahme eines Falles direct nach dem Absterben der Thiere vorgenommen.

Aehnlich wie die übrigen Zellen des Centralnervensystemes verhalten sich die der Hirnrinde. Auch hier finden sich die verschiedensten Degenerationsstufen innerhalb ein und derselben Rindenschicht. Ich kann nicht mit absoluter Bestimmtheit sagen, dass ein Hirnabschnitt vor einem anderen, z. B. das Stirnhirn vor den Centralwindungen bezüglich der Degeneration seiner Zellen einen Vorzug hatte. Vielmehr finden sich in allen Theilen des Gehirnes degenerirte Zellen, bei einem Thiere weniger, bei dem schwerer vergifteten Thiere mehr. Doch machen mir bei früh verstorbenen und noch weniger stark chronisch vergifteten Thieren die äusseren Rindenzellschichten, vielleicht weil sie wegen ihrer isolirteren Lage besser zu studiren sind, durchschnittlich einen mehr entarteten Eindruck als die der unteren reihenweise aneinandergeschmiegt liegenden Zellen. Bei stärker, d. h. längere Zeit vergifteten Thieren, verschwinden diese Unterschiede. Die Veränderungen bestehen in Erweiterung der pericellulären und perivasculären Räume und der Lymphspalten. Ferner finden sich leichte und schwere Kernschrumpfungen, Verschwommensein der Kernmembran, staubförmige Granulirung des Protoplasmas oder klumpige Chromatolyse und Vacuolisirung des Zellleibes. Die Vacuolisirung beginnt immer an der Peripherie des Kernes in Gestalt einer länglichen den Kern ablösenden Vacuole. Schliesslich liegt der geschrumpfte Kern in einem weitmaschigen durchlöcherten, grösstentheils verloren gegangenen Protoplasma, so dass man Mühe hat, in diesem Rudiment noch die frühere elegante Zelle zu erkennen.

So wie die Zellen der Grosshirnrinde sind auch die Purkinje'schen Riesenzellen des Kleinhirns erkrankt.

Die Kerne sind geschrumpft, oft durch randständige Vacuolen vom Protoplasma theilweise abgehoben, der Zellleib mit staubförmigen Nissl-Körnern bestreut und zuweilen ganz aufgelöst. In anderen Fällen wieder klumpige Schrumpfung der Zelle unter Ueberfärbbarkeit. Frühzeitig schon entarten die

Dendriten. Zuweilen sieht man, wie an den Vorderhornzellen, so auch an den PURKINJE'schen Riesenzellen stärker roth gefärbte unregelmässige Partieen im Zellleibe als unzweifelhaften Ausdruck glasiger Entartung. Der pericelluläre Raum ist oft erweitert. Blutungen habe ich im Gehirn bei keinem Thiere nachweisen können, wohl aber stets strotzende Gefässfüllung.

Können wir nun, ohne den Dingen Gewalt anzuthun, die anatomischen Befunde mit den beim Kaninchen erzeugten klinischen Bilde in Einklang bringen und dürfen wir uns einen Rückschluss auf die Verhältnisse bei der chronischen CS_2-Vergiftung des Menschen gestatten? Es liegt mir zwar noch ob, das Verhalten der Neuroglia zu studiren und mit der MARCHI-Methode auf Markscheidenzerfall in der weissen Substanz und im peripheren Nerven zu fahnden, und ich bezweifle auch nicht die absolute Unmöglichkeit eines Markscheidenzerfalles, aber ich halte nach meinen bisherigen Befunden eine primäre Neuritis nicht für wahrscheinlich. Die Sensibilitätsstörungen sind bei meinen Thieren unzweifelhaft als centrale aufzufassen, denn die Zelle des ersten Neurons ist erkrankt und die Hyperästhesie, sowie später die Anästhesie werden nach dem Gesetz der excentrischen Perception an der Peripherie, d. h. den Pfoten empfunden. So erklärt sich die Sensibilitätsstörung, welche sich bei meinen Thieren nicht auf bestimmte Nervengebiete beschränkte, meiner Meinung nach zwanglos.

Die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, sowie ihre Herabsetzung in Verbindung mit Ermüdungsreaction, sowie die Paresen finden ihre Erklärung in dem jeweiligen Zustand der Vorderhornzelle. Die Functionen der gestörten Zellen werden von den relativ oder ganz intacten Zellen noch, so gut es gehen mag, übernommen. Dass es mir bisher nicht gelang, eine complete Paralyse der Extremitäten und Muskelatrophieen zu erzielen, schiebe ich auf den vorzeitigen Tod der Thiere, welche ich bisher im längsten Falle nur $3^1/_2$ Monate am Leben habe erhalten können. Aber auch wenn man degenerative Atrophie im peripheren Nerven finden sollte, so wird man daraus nicht ohne Weiteres auf eine primäre Neuritis schliessen dürfen, da der Markscheidenzerfall mit Verödung der Nerven ja eine einfache Folge der Zerstörung der trophischen Zelle des motorischen Neurons sein kann. Ich erinnere nur an die auf Intoxication beruhenden „Neuritiden“, die sich im Auschluss an Diphtheritis und andere Infectionskrankheiten entwickeln können, sowie an die fragliche „Arsenikneuritis“. Bei allen diesen Krankheitszuständen hat man in neuester Zeit primäre Degenerationen der Vorderhornzellen nachgewiesen. Ebenso ist eine gewisse Analogie zur Poliomyelitis ant. acuta hier unverkennbar, denn auch hier erkranken nach der Ansicht vieler Autoren die Vorderhornzellen primär und das weit vorgeschrittene oder abgelaufene Krankheitsbild lässt sich zuweilen nur schwer von dem einer Neuritis im Endstadium unterscheiden.

Der Entartung der Gehirnzellen entspricht meiner Ansicht nach auch das psychische Verhalten der Thiere bei Lebzeiten. Den initialen Zelldegenerationen entspricht die Erregtheit der Thiere, den späteren der Stupor. Leider klingt es gewagt, beim Kaninchen von einer Psyche zu reden. Es erscheint mir aber — ich will mich hier mit aller Vorsicht ausdrücken — nicht zu kühn, wenn

man auch beim chronisch mit CS_2 vergifteten Menschen, wo ja auch im Wesentlichen Reiz- oder Ausfallserscheinungen bestehen, primäre Zelldegenerationen annimmt als die Ursache der verschiedenen Symptome. Gerade das vielgestaltige Krankheitsbild der CS_2-Psychosen könnte seine Erklärung finden in den ausserordentlich variabeln Zelldegenerationen innerhalb der verschiedenen Rindenschichten, wobei kein Hirnabschnitt constant vor dem andern bevorzugt, sondern bald dieser bald jener mehr betroffen wird. Auch die relativ schwere Heilbarkeit der CS_2-Psychosen dürfte darauf sich zurückführen lassen, dass es die Zellen des Gehirnes sind, die nachweisbare Veränderungen erfahren haben, und dass die schwerer degenerirten Zellen mit vollständiger Chromatolyse, Vacuolen und Verlust der Fortsätze einer Regeneration nicht mehr fähig sein dürften. Bei geringeren CS_2-Vergiftungen, wo Reizerscheinungen vorwiegen, werden die Zellen dagegen nur leichtere Entartungszeichen an sich tragen und sich wieder herstellen, wenn der Kranke nicht weiter dem Gift ausgesetzt wird.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the chrome-silver impregnation of formalin-hardened brain,** by J. Shaw Bolton. (Lancet. 1898. Jan. 22.)

Verf. härtet das Gehirn in 5 % Formalinlösung je nach der Grösse 5 Wochen bis 12 Monate. Alsdann werden kleine Stücke ohne vorheriges Auswaschen in eine 1 % Ammoniumbichromatlösung eingelegt (einige Stunden bis 5 Tage). Aus dieser werden die Stücke nach Abspülen in Aq. dest. in eine 1 % Arg. nitr.-Lösung für 16—24 Stunden gebracht. Weiterhin folgt mehrstündige Härtung in 60 % Alkohol, Paraffineinbettung u. s. f.

Th. Ziehen.

2) **On the origin, course and cell-connections of the viscero-motor nerves of the small intestine,** by J. S. Bunch. (Journal of Physiology. XXII. S. 357.)

Verf. untersuchte die automatischen Bewegungen des Dünndarms und deren Beeinflussung durch Gifte und Nervenreize. Er fand dabei, dass der Vagus einen constanten Einfluss auf den Ablauf der Bewegungen des Dünndarms nicht besitzt, da die Reizung desselben am Halse und im Thorax nur ein einziges Mal unter 25 Versuchen eine Veränderung im Ablauf der normalen Darmbewegungen bewirkte.

Ganz constant war dagegen eine Beeinflussung der Darmbewegungen durch Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen N. splanchnicus hervorzurufen. In der Mehrzahl der Fälle, besonders beim Hunde, wurde hierdurch eine tonische Contraction bedingt, in anderen Fällen aber, vorwiegend bei der Katze, war der Effect dieser Reizung eine tonische Erweiterung des Darmrohres. Verf. schliesst hieraus, dass im N. splanchnicus zwei antagonistisch wirkende Gruppen von Nervenfasern verlaufen, deren eine die Erweiterung, deren andere die Verengerung des Darmrohres

bewirkt, und welche, je nach der Thierspecies in verschiedenen Mengenverhältnissen vorkommen. — Die betreffenden Nervenfasern stammen aus dem Rückenmark und treten durch den 6. Brustnerven bis herunter zum 5. Lumbalnerven in den N. splanchnicus ein. Es scheint, dass sie nur eine Zellstation im Plexus solaris zu passiren haben. W. Cohnstein (Berlin).

---

3) **A suboccipital lobe in the brain,** by Wallace Wood. (Lancet. 1898. Feb. 26.)

Verf. beschreibt bei dem Rinde 2 Läppchen auf der dem Kleinhirn zugekehrten Oberfläche des Occipitallappens, welche der „Ligula oder dem Gyrus temporo-occipitalis medialis" und dem Lobulus temporo-occipitalis lateralis des Menschen entsprechen sollen. Seltsamerweise sollen beide Läppchen bei dem Zugochsen (draught) relativ verkümmert sein. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

4) **Beiträge zur Erforschung des Sympathicuseinflusses auf die contralaterale Pupille,** von N. Tümianzew. (Pflüger's Arch. Bd. LXIX.)

Nach Enucleation eines Auges bei dem Kaninchen fand Verf. Degeneration in der mittleren, weissen Vierhügelschicht, im Corp. genic. lat., Pulvinar, Thalamus und im Tractus pedunc. transversus der entgegengesetzten Seite. Auf der gleichen Seite war die Degeneration geringer. Die Gudden'sche Commissur, die Opticuswurzel Bagrow's und der Fasciculus tuberis cinerei blieben intact. In der Meynert'schen Commissur fanden sich beiderseits degenerirte Markschollen, was Verf. auf die besondere Zartheit dieser Fasern und die „nicht gehörig vorsichtige" Behandlung des Gehirns zurückführt. Mit Hülfe der Methylenblaumethode stellte er fest, dass bei der Katze und dem Kaninchen ein Theil der Fasern des Tract. pedunc. transv. aus einem besonderen, auf dem vorderen Bindearm, dicht am vorderen Rande des vorderen Vierhügels gelegenen Ganglion entspringt. Einzelne Angaben über den Bau des vorderen Vierhügels und Gangl. geniculat. lat. sind im Original nachzulesen. Die Oberfläche des Conariums (unter der Membr. propria) fand Verf. mit Ganglienzellen besäet. Auf der Oberfläche einiger Ganglienzellen des Conariums fand er zuweilen varicöse, den Zellkörper umflechtende Fäden, welche mit einer knopfförmigen Anschwellung auf der Zelloberfläche endigen.

Zu den physiologischen Versuchen verwendete Verf. meist Katzen. Die Pupillenweite wurde an einer Millimetertheilung abgelesen. Verf. glaubt nachgewiesen zu haben, das die von Dogiel angegebene Pupillenverengerung bei faradischer Reizung des centralen Sympathicus nicht durch die Veränderungen in dem auf der Seite des gereizten Sympathicus befindlichen Auge bedingt ist und auch nicht ganz als eine Folge der consensuellen Pupillenreaction aufgefasst werden kann, sondern wahrscheinlich eine neu entdeckte, durch die in der Gegend des Sinus cavernosus den Hirnnerven sich hinzugesellenden Sympathicusfasern vermittelte Reflexerscheinung darstellt. Wahrscheinlich kommen dabei speciell Sympathicusfasern in Frage, welche im Sinus cavernosus zum Oculomotoriusstamm sich hinzugesellen und in seinem Stamm bis zu seinen Centren verlaufen. Es würde also der neue Reflex unter dem Einfluss pupillenverengender Oculomotoriusfasern zu Stande kommen.

Nebenher ergab sich, dass die Hauptmasse der Sympathicusfasern bei der Katze aus dem oberen Halsknoten nicht mit der Art. carot. int., sondern auf einem anderen Wege, ähnlich dem von Fr. Franck angegebenen, zum Sinus cavernosus gelangt, sowie dass „die Pupillenerweiterer sogleich vor dem Ganglion Gasseri in der Form einiger Bündel oder Fasern verlaufen". Th. Ziehen.

---

5) **Ueber die Wahrnehmung der Farben,** von P. Fridenberg. (New Yorker med. Monatsschr. 1898. März.)

Verf. bespricht zunächst kurz die Farben des Spectrums, deren Combinationen, Farbenton, Reinheit und Helligkeit und geht dann zur Sinneswahrnehmung der Farben über. Ein Zapfen der Netzhaut genügt, um eine gesonderte Gesichtsempfindung zu vermitteln. Zur Empfindung eines doppelten Reizes ist die Erregung von mindestens 2 Zapfen nothwendig. Von der Sehzelle der Retina wird der Nervenimpuls dann bis zur sensiblen Zelle der Grosshirnrinde fortgeleitet. Nach der Young-Helmholtz'schen Theorie enthält das Endorgan jeder Nervenfaser eine Sehsubstanz, photochemischer Natur, welche vom Lichte zersetzt wird. Durch diese Zersetzung wird die entsprechende Nervenfaser gereizt. Man unterscheidet nun roth, grün und blau empfindende Endorgane, je nachdem ihre Substanz am meisten von den rothen, grünen oder blauen Strahlen des Spectrums erregt wird. Diese Theorie erklärt gut die Erscheinungen der positiven und negativen Nachbilder, sowie diejenige der Farbenblindheit („Rothblindheit“, „Grünblindheit“, „Blaublindheit“). Neben derselben besteht noch die Hering'sche Theorie, nach welcher unsere Farbeneindrücke auf 6 Grundempfindungen zurückgeführt werden, welche, in 3 Paare angeordnet, den complementären Empfindungen weiss-schwarz, roth-grün, gelb-blau dienen. Nach Verf.'s Ansicht liefert jedoch die Young-Helmholtz'sche Theorie eine bessere Erklärung aller Erscheinungen. Kurt Mendel.

---

6) **On rest, sleep and work and the concomitant changes in the circulation of the blood,** by C. Hill. (Lancet. 1898. Jan. 29.)

Der arterielle Blutdruck wurde mit dem Hill-Barnard'schen Sphygmometer an der rechten Art. brachialis gemessen. Es ergab sich, dass er im Schlafe sehr erheblich abnimmt (z. B. von 120—125 mm Hg auf 90—95 mm Hg). Mit guten Gründen bestreitet jedoch Verf., dass dieses Sinken des Blutdrucks die Ursache des Schlafs sei; es ist vielmehr nur auf die Bettwärme und die horizontale Ruhelage zurückzuführen. Daher ist der Blutdruck z. B. Morgens, wenn die Versuchsperson wach, aber ruhig im Bett liegt, ebenso niedrig wie Nachts im Schlafe. Muskelbewegung und Affecte steigern den Blutdruck und die Pulsfrequenz am erheblichsten. Die Ursache des Schlafs ist durch die seither aufgestellten Theorieen noch nicht genügend aufgeklärt. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell' insonnia sperimentale,** per L. Daddi. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1898. Nr. 1.)

Bei 3 Hunden, die nach einer schlaflosen Periode von 17, 8 und 13 Tagen gestorben waren, untersuchte Verf. das Nervensystem. Einer von den Hunden hatte auch die Zeit über gehungert.

In den Intervertebralganglien und dem Kleinhirn Zerfall der Chromatinschollen zu einem feinen Pulver, im Cytoplasma zuweilen Vacuolen, der Kern gegen die Peripherie verrückt und oft homogen erscheinend. Im Grosshirn namentlich stark die Läsion der ungefärbten Protoplasmasubstanz. Es fanden sich häufig neben Gruppen stark veränderter Zellen solche von ganz normalem Aussehen. Blutgefässe und Neuroglia ohne krankhafte Veränderungen. Bei dem hungernden Hunde waren die Läsionen am schwersten. Die Zellen des Rückenmarks und der Med. oblongata erschienen normal.

Nach der Golgi'schen Methode die Zellen unregelmässig begrenzt, ihre Protoplasmafortsätze verschmälert und varicös entartet, der Nervenfortsatz normal.

Der Schwere der Läsion nach stand in erster Reihe der vordere Lappen des Grosshirns; es folgten der Occipital- und Parietallappen, die psychomotorische Region, das Kleinhirn und die Intervertebralganglien.

Die Läsion der einzelnen Zelle gleicht der unter vielen anderen Umständen beobachteten; das Gesammtbild der Veränderungen aber und ihre Vertheilung hält Verf. für die übermässige Anstrengung und Uebermüdung für charakteristisch.

Valentin.

---

8) I. **Note on muscle spindles in pseudohypertrophic paralysis,** by S. Grunbaum. — II. **Observations on sensory nerve endings in voluntary muscles,** by A. Ruffini. — III. **Short note on sense organs in muscle and on the preservation of muscle spindles in conditions of extreme muscular atrophy, following section of the motor nerve,** by J. Horsley. (Brain. 1898. Autumn.)

I. Bei Pseudohypertrophia muscularis soll die Muskelspindel Veränderungen eingehen. Da nach Sherrington solche Veränderungen nach Durchschneidung der motorischen Muskelnerven nicht eintreten, so spricht nach dem Verf. sein Befund dafür, dass der Process bei der Muskelpseudohypertrophie ein primär musculärer ist.

II. Die Muskelspindel ist ein sensorisches Organ. Die Vertheilung und Endigung der Nerven in die Muskelspindel ist eine verschiedenartige. Verf. unterscheidet eine bandartige spiralige oder ringförmige Endigung, eine solche in Form eines Blumenstrausses und eine endplattenartige. Genaueres muss im Original nachgesehen werden. Ausser den Muskelspindeln kommen im Muskel als sensorische Organe die Golgi'schen Organe in den Sehnen vor; bei diesen beschreibt Verf. neben dem eigentlichen einen etwas anders sich verzweigenden „begleitenden" Nerv; und schliesslich Pacini'sche Körper. Die Untersuchung muss sich bei Störungen des Muskelsinns auf diese Dinge richten.

III. Verf. hat nach Durchschneidung des Ischiadicus die Endplatten geschrumpft aber sonst erhalten gefunden; auch er findet Pacini'sche Körper in den Muskeln.

Bruns.

---

9) **Ueber Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln,** von Prof. Morpurgo in Siena. (Virch. Archiv. Bd. CL.)

Verf. stellte seine Untersuchungen in der Weise an, dass er bei Hunden den M. sartorius der einen Seite vor dem Versuch sorgfältig entfernte und ihm dann mit dem gleichnamigen Muskel der anderen Seite, der erst nach einer zweimonatlichen Arbeitsperiode entfernt wurde, makroskopisch und mikroskopisch hinsichtlich des Volumens, der Zahl, Länge und Dicke der Muskelfasern und einzelnen Muskelelemente, Kerne u. s. w. verglich. Er kam dabei zu dem Ergebniss, dass die Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln ein Beispiel von wahrer Hypertrophie im Sinne Virchow's ist, d. h. ohne Vermehrung der quergestreiften Muskelfasern lediglich durch Verdickung der letzteren zu Stande kommt. Eine Verlängerung der Fasern findet hierbei nicht statt, und die Verdickung geschieht nur durch Vermehrung des Sarcoplasmas, ohne merkliche Vermehrung oder Verdickung der Primitivfibrillen. Auch die Zahl der Kerne ist nicht vermehrt, im Gegensatz zu der meist mit beträchtlicher Kernwucherung einhergehenden pathologischen Muskelhypertrophie.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

10) **Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl,** per G. Levi. (Rivist. di Patolog. nerv. e ment. 1898. Nr. 1.)

Die ersten Leichenveränderungen zeigen sich an den Zellen von Gross- und Kleinhirn und zwar schon 18—24 Stunden nach dem Tode, an den Spinalganglien erst 36—48 Stunden und in den Vorderhörnern des Rückenmarks 60 Stunden post mortem. Anfangs erscheint die Zelle mehr oder weniger intensiv gefärbt, aus einer pulverförmigen Masse zusammengesetzt, in der hier und da einzelne unregelmässige, stärker tingirte Schollen liegen; der Kern undeutlich begrenzt, Nucleolus unverändert. Auf dieses „hyperchromatische" Stadium folgt eines, in dem das Protoplasma bloss violett erscheint, die Zellgrenzen unregelmässig und verschwommen, der Kern nicht mehr unterscheidbar, das Kernkörperchen deformirt, aber noch färbbar ist.

Diese Ergebnisse stehen mit denen früherer Beobachter, so von Barbacci und Campacci (s. d. Centralbl. 1897. S. 1042) in sofern im Widerspruch, als diese von dem „hyperchromatischen" Stadium nichts angeben. Valentin.

---

11) **Untersuchungen über Beri-Beri,** von Dr. Karl Küstermann. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897. Bd. I.)

Etwa 25 Jahre alter Chinese, seit 12 Tagen krank, macht bei der Aufnahme einen schwerkranken Eindruck. Temperatur normal, Puls klein, sehr beschleunigt, 100—125 p. M., über der Herzspitze und der Pulmonalis anämische systolische Geräusche. Beine, besonders Unterschenkel abgemagert, an den Armen keine Atrophieen. Wadenmuskulatur sehr druckempfindlich. Patellarreflexe erloschen. Sensibilitätsprüfung mangels Verständigung mit dem Pat. unmöglich. Elektrische Untersuchung musste wegen des ernsten Zustandes des Pat. unterbleiben. Zunehmendes Herzklopfen, schnell fortschreitende Schwäche. Anfälle von Angina pectoris. Doppelseitige hypostatische Pneumonie, der Pat. erliegt. Vom Sectionsbefunde sei hier der Befund an den Muskeln und dem Nervensystem mitgetheilt; erwähnt sei nur, dass die bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel, und dass am Herzen sich fleckweise fettige Degeneration fand. Die Muskulatur der Arme zeigte normalen Befund. An den Mm. tibiales ant. fanden sich einzelne Muskelfasern blasser gefärbt, etwas gequollen und an den Ecken abgerundet, einige vacuolisirt, die Kerne vermehrt; auf Längsschnitten schien die Querstreifung stellenweise verloren gegangen, das Sarcoplasma in der Richtung der Querstreifung in einzelne Trabekel zerfallen, die bald durch grössere Abstände sarcoplasmafreien Gewebes von einander getrennt sind, bald noch lose zusammenhängend in der Parallelrichtung von einander verschoben den Sarcolemmschlauch lose ausfüllen. M. tibialis anticus dexter stärker degenerirt als der linke, ganz gering war der rechte Gastrocnemius afficirt, die übrigen Beinmuskeln intact.

Die Nerven der Arme gaben normalen Befund.

Beide Nn. vagi waren in der Höhe der Carotis communis ziemlich stark degenerirt.

Von den Beinnerven waren am stärksten degenerirt die Nn. peronei und besonders die intramusculären Aeste derselben. Eigenthümliche Bildungen zeigte der Stamm des Nerven unterhalb des Capitulum fibulae. Es fanden sich neben theilweise oder vollkommen marklosen Fasern Gebilde von kreisrunder oder ovaler Form mit festergefügtem, von lockerem grosszelligem Bindegewebe umgebenem Centrum, das eine genauere Differenzirung mittelst Färbung nicht zuliess; nur liessen sich an einzelnen derartiger Gebilde elastische Fasern färben, ohne jedoch den Eindruck gewinnen zu lassen, dass es sich um sichere Gefässelastica handelte. Aehnliche Gebilde sind bereits von Pekelharing und Winkler bei Beri-Beri, später auch von Rosenheim, sowie von Oppenheim-Siemerling aus den Hautnerven eines Tabikers beschrieben worden.

In der Medulla oblongata fanden sich in beiden Vaguskernen Gefässe und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt und zahlreiche capilläre Blutungen in die Substanz (könnte dieser Befund nicht auch agonalen Ursprungs sein? Ref.); Die Ganglienzellen waren zum Theil stärker gefärbt und kugelig geschrumpft; sonst boten Gehirn und Rückenmark normales Aussehen dar.

Klinisch handelte es sich zweifellos um einen Fall von acuter perniciöser cardialer Form von Beri-Beri (Scheube). Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

12) **Ein Fall von Lepra,** von A. Habel. Aus der medic. Universitätsklinik in Zürich. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

Der aus gesunder Familie und völlig leprafreier Gegend stammende Pat. erwarb seine Krankheit in Brasilien, wo er öfters mit Leprakranken in Beziehung kam. Es entwickelte sich allmählich eine Lepra nervosa, die zu einer dissociirten Anästhesie des grössten Theiles der Körperoberfläche (Anordnungstypus? Ref.), zu Verlust von Nägeln, Haaren, Augenbrauen und Cilien, zu Hodenatrophie, Nasengeschwüren, Septumperforation und Iritis führte. Die klinische Beobachtung ergab ferner starke Hautabschuppung nach Sublimatbädern, plötzliches Entstehen und Verschwinden von eigenthümlichen Hautverdickungen im Gesichte, Auftreten von Pemphigusblasen an verschiedenen Körperstellen und von Verdickungen am rechten Ulnaris, Abstossung einiger Nägel an den Zehen, rechts Peroneusparese und blaues Oedem an Händen und Füssen. — Leprabacillen wurden in den Hautschuppen, dem Nasensekret, dem Inhalt der Pemphigusblasen, den auf der Nasenschleimhaut vorhandenen Borken und dem Staub in der Umgebung des Kranken gefunden, im Schweiss und Blut dagegen vermisst. Die bacillenhaltigen Hautschuppen — die Haut Lepröser tendirt oft zur Abschuppung — bilden eine Ansteckungsgefahr, eine Thatsache, die u. a. grosse Bedeutung erlangen kann. Das Auftreten von blauen Oedemen bei Lepra ist insofern interessant, als es auch bei Syringomyelie beobachtet wird und beide Krankheiten bekanntlich eine Reihe gemeinsamer Symptome aufweisen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Vorläufige Mittheilung über einen mit Carrasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra,** von Buzzi. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 42.)

Der betreffende 15jähr. Patient bot das typische Bild der Lepra; seine Grossmutter litt an der milden Form dieser Krankheit (Mal de San Antonio), die Eltern sind gesund. Da alle bekannten, innerlichen und äusserlichen Mittel, methodisch angewandt, keinen dauernden Erfolg hatten, wurde das Carrasquilla'sche Serum benutzt, und zwar wurden vom 7./II.—9./VII. d. J. „regelmässig am Vormittag gegen 9 Uhr 26 Einspritzungen in die Nates gemacht". Anfangsdosis 0,3 ccm, spätere Gabe $3^1/_4$ ccm, bisheriger Verbrauch 42 ccm Serum. Die Injectionen wurden zunächst 2 Mal, später 1 Mal wöchentlich gemacht, dazwischen 2 Mal 14tägige Pausen eingeschoben. An der Injectionsstelle entstand ein lebhaftes, entzündliches, schmerzhaftes Oedem, das der angewandten Serummenge annähernd parallel ging, am Abend des Injectionstages am stärksten war und in einigen Tagen schwand. Die Injection selbst wurde bei grösseren Gaben als sehr schmerzhafter Eingriff empfunden; keine Abscessbildung. Beunruhigende Allgemeinsymptome fehlten meist, nur 2 Mal kam es zu bedrohlichen Collapserscheinungen. Nach einem starken Schüttelfrost, 2 bis 3 Stunden post injectionem, stieg die Temperatur und erreichte meist 8—10 Stunden nach der Einspritzung das Maximum (39—40°). In der Nacht erfolgte Abfall unter mehr oder minder grossem Schweissausbruch, dann wiederholten sich die Fieber-

anfälle in den nächsten Tagen, durch geringeren Frost eingeleitet und mit sehr starken Schweissen endend. — Nur in einer einzigen Injection trat vom 3. Tage ab Fieberlosigkeit ein. Das ganze Aussehen des Kranken erfuhr eine durchgreifende Aenderung zum Besseren; Allgemeinbefinden, Appetit und Gewicht hoben sich. Vereinzelte Nachschübe der Krankheit wurden während der Kur und auch später, fast 4 Monate nach Sistirung der Injectionen, beobachtet, doch waren dieselben milder und die neugebildeten Knötchen wurden bald wieder resorbirt.

Nach des Verf.'s Ansicht ist das Mittel zu empfehlen und einer weiteren Prüfung werth. R. Pfeiffer (Cassel).

---

14) **Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse. Rückgang der Lähmung. Tod an Lungentuberculose,** von Stabsarzt Dr. Burghart. (Charité-Annalen. 1897. XXII.)

Tuberculös belastete 15jährige Patientin hat in der Kindheit an Keratitis und Lymphdrüsenschwellungen gelitten, erkrankt plötzlich bei bestem Wohlbefinden, indem die Beine unter ihr zusammenknicken; sofort völlige Lähmung derselben; am Abend plötzlich völlige Paralyse der Arme; zwei Tage später häufiges Verschlucken. Am nächsten Tage Aufnahme in die Charité.

Die Untersuchung ergiebt: Facialis, Hypoglossus, Pupillen ohne Störungen, desgleichen Augenmuskeln. Gaumen und Uvula, sowie Stimmbänder ohne Lähmungserscheinungen. Sprache tonlos, fast flüsternd. Erhebliche Parese der Kopfheber. Aufsetzen und Umdrehen im Bett unmöglich. Arme und Beine völlig schlaff gelähmt. Sensibilität überall intact. Haut- und Sehnenreflexe überall erloschen. Athmung regelmässig, nicht deutlich angestrengt, es bewegen sich dabei nur die oberen Thoraxhälften. Husten tonlos, unter grosser Anstrengung, Expectoration erschwert, Sputum kann nicht ausgespieen werden, fliesst über die Lippen.

In den nächsten Tagen Bewegungen des Kopfes noch mehr erschwert, Parese im Gebiet beider oberen Faciales. Etwa 4 Tage nach Beginn der Krankheit Besserung der Function der Gesichtsmuskulatur, nach 10 Tagen zuerst minimale Bewegungen in den Vorderarm- und Handmuskeln, nach weiteren 10 Tagen die ersten Bewegungen in den Muskeln der Oberschenkel. Nackenmuskulatur wieder normal functionirend. Von nun an allmählich zunehmende Besserung in der Function sämmtlicher Muskeln. Die indes schon bei der Aufnahme constatirte Lungenaffection machte rasche Fortschritte und ihr erlag Patientin $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung. Zuletzt waren an den Armen auch die Sehnenreflexe hervorzurufen, während die Patellarreflexe bis zuletzt nicht nachweisbar waren. Die Muskeln waren sämmtlich sehr mager, aber mit Rücksicht auf die hochgradige Cachexie nicht deutlich atrophisch. Die elektrische Untersuchung ergab am 14. Krankheitstage complete Entartungsreaction, 6 Wochen später an den Armen Wiederkehr der indirecten Erregbarkeit für den galvanischen Strom, bei directer Reizung keine träge Zuckung mehr; nach weiteren 10 Tagen ist die Erregbarkeit an den Armen für beide Ströme nahezu normal, an den Beinen noch partielle Entartungsreaction.

Die Untersuchung des Blutes ergab einen dem Streptococcus pyogenes aureus ähnlichen Coccus.

Die Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata ergab in Carmin- und Weigertpräparaten normalen Befund; bei der Untersuchung nach Nissl fanden sich die Nissl'schen Körperchen in einem Theile der Zellen verschwunden und durch eine aus feinsten und gröberen Körnchen bestehende, den ganzen Zellkörper gleichmässig erfüllende Masse ersetzt. Die peripherischen Nerven liessen Verbreiterung und Kernwucherung im Endoneurium erkennen. Mittels Marchi konnten Degenerationen weder im Rückenmark noch in den peripherischen und intramusculären Nerven nachgewiesen werden. Die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarks war ohne Ergebniss. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Su di un caso di paralisi del Landry. Ricerche istologiche e batterioscopiche,** per F. Piccinino. (Annali di Nevrologia. 1897. XV.)

Ein 23jähriger Soldat erkrankte während seines Aufenthalts in Afrika an Fieber mit Schüttelfrost, Bauchschmerzen und Diarrhöe, welche 3—4 Tage andauerten und dann völlig verschwanden. Es entwickelte sich aber bald Schwäche in den oberen Extremitäten ohne deutliche Störung weder der sensiblen Sphäre, noch der Reflexe. Die Parese der oberen Extremitäten wurde dann zur völligen Lähmung, und es entstand ausserdem Parese der unteren Extremitäten, Schluckbeschwerden, Schwund der Patellarreflexe, Temperatur 36,4°. Am nächsten Tage völlige Paraplegia superior et inferior, Athem- und Schluckbeschwerden und Tod.

Verf. rechnet diesen rapide verlaufenden Fall zu den sogenannten descendirenden Formen der Landry'schen Paralyse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems wurde auch die Nissl'sche Methode angewandt. Im Lumbalmark zeigte die Mehrzahl der Zellen (speciell die Vorderhornzellen) normale Structurverhältnisse; in einigen Zellen konnte man eine mehr diffuse Färbung constatiren, wobei die Nissl'schen Zellkörperchen (Schollen) einen pulverartigen Zerfall zeigten und der Kern excentrisch lag, oder nicht vorhanden war.

Im Dorsalmark fand man an manchen Zellen eigenthümliche knotenartige Auswüchse an der Basis der Protoplasmafortsätze oder am Zellkörper selbst. Verf. meint, dass diese vegetationsartigen Gebilde Leukocyten darstellen, welche in die Nervenzellen hineindringen wollen. Ausserdem sieht man, dass manche Dendriten theilweise oder total abgebrochen sind, was aber kaum etwas Specifisches für diese Krankheit darselle.

Man findet ferner im gesammten Rückenmark Zellen mit blasenartiger Degeneration, wobei die Nissl'schen Zellkörperchen in eine pulverartige Masse verwandelt werden und der Kern excentrisch liegt event. verschwindet.

Die bakteriologische Untersuchung zeigte intracelluläre Mikrokokken. Ferner konnte man diese Mikrokokken in den pericellulären Räumen und in den Gefässen nachweisen. Die Mikrokokken waren oval oder länglich und zugespitzt. Selten waren sie zu kurzen, aus 3—4 Kokken bestehenden Ketten verbunden. Am meisten erinnerten sie an die Fraenkel'schen Diplokokken.

Verf. nimmt als Ursache der Krankheit eine Infection an, die bald das peripherische, bald das centrale Nervensystem in vorwiegendem Maasse befällt.

Edward Flatau (Berlin).

---

16) **Peripheral neuritis from arsenic,** by Colman. (Brit. med. Journ. 1898. Jan. 22. S. 215.)

Verf. stellte der klinischen Gesellschaft in London ein 12jähriges Mädchen vor, welches gegen Chorea Arsenik bekommen hatte (3 Mal täglich 10 g Liq. arsenic. ca. 26 Tage hindurch). Die Chorea heilte. Aber 14 Tage später entwickelte sich Lähmung der Extensoren am Unterschenkel und Fussgelenk, Parese. Degenerationsreaction. Auch die Muskeln am Vorderarm waren paretisch; doch hierbei keine Degeneration. — Reaction bei herabgesetzter faradischer Reizbarkeit. Beinmuskulatur schmerzhaft; doch Sensibilität ohne Anomalie. Deutliche Arsenpigmentation am Halse und an den Lenden. — Nach Behandlung mit Elektricität und Massage Heilung.

Daran anschliessend verweist Beevor auf die Nothwendigkeit, mit Arsentherapie vorsichtig zu sein, unter Mittheilung eines dem obigen analogen Falles, in welchem der Pat. nach 6wöchentlichem Arsengebrauch (15 g 3 Mal täglich) 2 Jahre gelähmt war.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis, von F. Jolly. (Charité-Annalen. 1897. XXII.)

Die zuerst von Korsakow in charakteristischer Weise geschilderte eigenartige psychische Störung, die als besonders häufige Complication der multiplen Neuritis zur Beobachtung kommt, beruht auch nach Ansicht des Verf.'s zweifellos auf toxämischer Basis. Es entsteht nun die Frage, ob dieses ätiologische Moment geeignet ist, als solches den erwähnten Störungen eine Sonderstellung zu geben, derart, dass sie als toxämische Geistesstörung κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen wäre. Diese Frage ist zu verneinen, da es erstens Fälle geistiger Störung von frappanter Aehnlichkeit mit dem Korsakow'schen Syndrom ohne nachweisbar toxischen Ursprung giebt, vornehmlich aber, weil toxämische Geistesstörungen in viel grösserer Mannigfaltigkeit vorkommen, als dass sie auf dies eine Bild beschränkt werden können. So ist in erster Linie das Delirium tremens als toxämische Psychose zu betrachten. Die klinische Forschung wird zu untersuchen haben, ob zwischen letzterer Psychose und dem Korsakow'schen Symptomencomplex Uebergänge bestehen, sowie des weiteren festzustellen haben, dass dieser Symptomencomplex auch unter anderen, als toxämischen Bedingungen zur Beobachtung kommt. Verf. hat zu diesem Zwecke aus dem Material seiner Klinik in der Charité erstens die Fälle zusammengestellt, in denen die Polyneuritis ohne Betheiligung der Psyche verlief, zweitens die, in welchen psychische Störungen von anderer Form als der Korsakow'schen die Krankheit complicirte, drittens die Fälle von Polyneuritis mit der bezeichneten Störung und viertens Fälle, in denen ohne neuritische Störungen das Bild des Korsakow'schen Symptomencomplexes zu Tage trat.

Aus seinen Beobachtungen seien einige wesentliche Thatsachen mitgetheilt:

Erstens ergiebt sich, dass wenigstens ein Drittel der Fälle von Polyneuritis ohne psychische Complicationen verläuft. Ein weiteres interessantes Factum ist, dass in den Fällen der 3. Gruppe es sich durchweg um mittelschwere oder schwere Formen der Neuritis handelte, während in der 2. Gruppe die überwiegende Mehrzahl den ganz leichten Formen der Neuritis angehört. Die psychische Störung dieser Gruppe trat theils als einfaches reguläres Delirium, theils als Abortivform des letzteren auf. Bemerkenswerth ist weiter, dass die relative Häufigkeit des Hinzutretens des Korsakow'schen Syndroms zur Neuritis bei Frauen viel grösser zu sein scheint, als bei den Männern. Was nun das Verhalten des Korsakow'schen Symptomencomplexes zum Delirium angeht, so geht aus den Untersuchungen des Verf.'s, aus der von ihm angestellten Analyse der Symptome hervor (näheres darüber ist im Original nachzulesen), dass zwischen beiden viel weniger ein qualitativer, als ein quantitativer Unterschied, namentlich auch im zeitlichen Verlauf zwischen den beiden Formen besteht; das Delirium stellt die acutere Störung dar, bei der indessen die beiden der Korsakow'schen Geistesstörung eigenthümlichen Symptome der eigenartigen Gedächtnissstörung und der Pseudoreminiscenzen auch nicht selten, wenn auch nur andeutungsweise zur Beobachtung kommen; die Korsakow'sche Störung ist die protrahirter verlaufende Form und stellt eine tiefere, schwerer ausgleichbare Störung der Geistesthätigkeit dar, als das Delirium, wie auch der gelegentliche Uebergang in das Bild der Dementia paralytica mit, wie Verf. gezeigt hat, auch anatomisch verwandtem Befunde beweist. Auch Uebergang in Paranoia hat Verf. beobachtet. Dieser Auffassung entspricht auch der schon oben erwähnte Unterschied in der Schwere der die eine und die andere psychische Störung begleitenden neuritischen Symptome. Jedenfalls thut man aber gut, beide Störungen auseinander zu halten und die Korsakow'sche Form aus den oben angeführten Gründen nicht als die polyneuritische oder die toxämische Geistesstörung zu bezeichnen; vielmehr schlägt Verf. als neutrale Bezeichnung den Namen „Korsakow'sches Syndrom" vor.

Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Et tilfälde af hemiatrofia facialis progressiva,** af M. le Maire. (Hosp.-Tid. 1897. 4. R. V. 29.)

Die Pat., ein 9 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage, hatte im Alter von 2 Jahren ziemlich schwere Masern, aber ohne Complicationen, überstanden. Ungefähr $1^1/_2$ Jahre darnach bemerkten die Eltern vor dem linken Ohre einen kleinen, gelblich braunen Fleck, der grösser wurde und mit einigen anderen, in seiner Nähe entstandenen verschmolz, ungefähr 1 Jahr später wurde eine Verminderung des Volumens der linken Gesichtshälfte bemerkt, die immer deutlicher wurde und von keinerlei anderer Störung begleitet war, nur der Fleck, an dem die Affection begonnen hatte, war etwas empfindlich bei Berührung. Am Schädel war keine Atrophie vorhanden, sondern nur am Gesicht, das ungefähr in den untern zwei Dritteln in den Dimensionen verkleinert war; die Atrophie betraf das subcutane Gewebe, die Knochen und zum Theil die Muskulatur und setzte sich nicht scharf gegen die gesunde Seite ab; die Haut über den erkrankten Theilen zeigte keine Veränderung, nur dicht vor dem Ohre verlief von der behaarten Kopfhaut an, in diese noch etwas hineinreichend, bis etwa 2 cm oberhalb der Clavicula ein schmaler, ungefähr 13 cm langer Streif, der das Aussehen einer Narbe nach einer tief gehenden Verbrennung hatte; wo die Atrophie am geringsten war, zeigte sich die Haut bräunlich pigmentirt, an der Stelle aber, die zuerst verändert gewesen war, sah sie weisslich aus. Während das subcutane Gewebe vollständig geschwunden war, zeigten die Muskeln nur eine partielle Atrophie, die sich nicht bloss auf die vom Facialis innervirten Muskeln beschränkte, sondern auch die Kaumuskeln ergriffen hatte. Das linke Ohr war entschieden kleiner als das rechte, das linke Auge erschien nur kleiner, weil es wegen Atrophie der Gewebe in der Augenhöhle tiefer in dieser lag. Die linke Seite der Zunge war stark atrophisch, weniger die linke Seite des Gaumensegels; Störungen der Sensibilität fanden sich weder an der Haut, noch an der Schleimhaut an den erkrankten Stellen.

Verf. meint, dass eine für alle Fälle passende ätiologische Erklärung des Leidens sich zur Zeit noch nicht geben lasse, dass eine Infection wohl eine Rolle zu spielen scheine, dass sie aber in manchen Fällen sicher das Nervensystem auf irgend eine Weise als Mittelglied erfordere, um die Atrophie zu Stande zu bringen (ascendirende Neuritis?). Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Hemiatrophy of the Tongue,** by Hoyer. (New Yorker med. Journal. 1897. Vol. XXVI. Nr. 6.)

Ein 25jähriger Mann erhielt am 22. November 1892 einen Revolverschuss in die linke Wange: die Kiefer waren unmittelbar danach fest auf einander gepresst und konnten erst 8 Wochen später soweit von einander entfernt werden, dass kleine Nahrungsmengen per os eingeführt werden konnten. Der Kranke bemerkte dabei, dass er auf der linken Seite des Mundes schlechter zu essen vermochte, und dass die Nahrung auf dieser Seite trocken und geschmacklos erschien. Etwa 1 Jahr nach dem Unfall war eine Abmagerung der linken Zungenhälfte bemerkbar, gleichzeitig bestanden Störungen beim Sprechen und geringer Speichelfluss. Die Symptome gingen zum Theil zurück, die Salivation wurde kaum merklich, die Sprache bei langsamer Articulation klar und deutlich, blieb unverständlich, sobald Patient versuchte schneller zu reden. Die Untersuchung ergab vollkommenen Verlust des Geschmackes auf der ganzen linken Zungenhälfte bei intacter Berührungsempfindlichkeit, normalem Stand des Velums und erhaltenem Rachenreflex. Sensibilität im Gesichte, Geruchssinn, Kinnreflex vorhanden. — Eine Photographie zeigt die sehr ausgesprochene Hemiatrophie der Zunge. R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Zur Kenntniss der Dermatomyositis**, von Oberarzt H. Köster. Aus der medicin. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Gothenburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII.)

Im Anschluss an einen, von geringen Abweichungen abgesehen, typischen Fall von Dermatomyositis werden weitere Beobachtungen mitgetheilt, die sich theils von dem charakteristischen Bilde beträchtlich entfernen, theils gewissermaassen die Maske der eigenthümlichen Krankheit angenommen hatten oder in anderer Weise aufgefasst werden mussten. Bei dem ersten Falle ergab die anatomische Untersuchung degenerative Veränderungen der Muskeln und ausserdem im interstitiellen Gewebe eine hochgradige Dilatation der Capillaren und kleineren Blutgefässe, während sich nur geringfügige interstitielle Veränderungen entzündlicher Natur fanden. Ein zweiter Fall, der in Heilung ausging, konnte die Diagnose erschweren vor allem durch das Fehlen jeglicher Oedeme und ausgesprochener Hautveränderungen, die sich auf geringe Blutungen um einige Gelenke herum beschränkten. Doch lässt sich daraus eben nur auf die Inconstanz bezw. Variabilität dieser Symptome im Krankheitsbilde schliessen, weshalb Verf. eine abortive Dermatomyositis annimmt. Auch die in diesem Falle beobachtete, acute Nephritis wird als Stütze der Diagnose hauptsächlich gegenüber einem in Frage kommenden acuten Rheumatismus angeführt, dabei aber die Angina, mit welcher die Krankheit begann, und welche doch für die Nephritis von Bedeutung gewesen sein dürfte, sonderbarerweise ganz übersehen. Noch schwieriger ist eine rheumatische Affection in einem 3. Falle auszuschliessen, der ein Dienstmädchen betraf und mit einer Endocarditis einherging. Klarer liess sich in einem 4. Falle erkennen, wie auf rheumatischer Basis viele Züge aus dem Krankheitsbilde der Dermatomyositis ausgeprägt sein können. Gelenkschwellung und Salicylsäurewirkung sprachen hier für die rheumatische Natur des Leidens. Schliesslich zeigt ein 5. interessanter Fall multiple Neuritis, der ein der Dermatomyositis vielfach ähnelnder Symptomencomplex zu Grunde liegt. Die myositischen Symptome erscheinen hier als Folge der Neuritis (Neuromyositis).

Zum Schluss untersucht Verf. die Frage, ob die Hauptsymptome der Dermatomyositis, die Haut-, Unterhautödeme und Muskelveränderungen auf eine einheitliche Grundursache zurückzuführen seien und weist in dieser Beziehung auf die Dilatation der kleinsten Muskelgefässe hin, ein Befund, der auch in intacten oder sehr wenig veränderten Muskelgebieten erhoben wurde und für eine primäre Alteration des Gefässystems (centralen Ursprungs?) verwerthet werden könnte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) **Die Initialsymptome der Osteomalacie**, von Dr. P. Rissmmann (Hannover). (Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie. 1898.)

Verf. berichtet über 2 Fälle. In beiden fanden sich — ausser Druckempfindlichkeit der Stammesknochen — 1. objective Symptome „neuritischer Processe“ im Plexus lumbalis (Paresen der Oberschenkelmuskulatur und einiger Beckenmuskeln); 2. eigenthümliche subjective Beschwerden (Schwere in den Beinen, nächtliche Schmerzen, Muskelzittern; charakteristische Schmerzen, Gürtelgefühl, Crampi u. s. w.). Im zweiten Falle waren die Erscheinungen des osteomalacischen Beckens noch nicht vorhanden, während die erwähnten Symptome bereits deutlich waren.

Die schnell eingeleitete Phosphorbehandlung hatte in beiden Fällen guten Erfolg.

Verf. schliesst, dass die erwähnten Symptome von Seiten der Nerven und Muskeln als Initialsymptom der Osteomalacie anzusehen sind, und misst dieser seiner Annahme besonderen therapeutischen Werth insofern bei, als sich seines Erachtens dann durch eine rechtzeitig eingeleitete energische Behandlung (Phosphor, phosphor-

saurer Kalk, event. Castration) die schwersten Knochenveränderungen der Osteomalacie oft vermeiden lassen dürften. Paul Cohn (Berlin).

22) **De beraepsatrophie der diamantsnijders,** von Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1897. I. 21.)

Bei einer Diamantschneiderin fand Verf. beträchtliche Atrophie des Interosseus I der linken Hand, von dem nur wenige Reste noch vorhanden waren, der Interosseus II schien auch etwas eingesunken, aber nicht viel, die übrigen Handmuskeln boten bei der Inspection und Palpation keine Abweichungen dar. Bei der elektrischen Untersuchung fand sich im Interosseus primus vollständige Entartungsreaction, später zeigten auch der Interosseus secundus und der Adductor pollicis partielle Entartungsreaction. Im 4. Finger bestand eine geringe Verminderung des Tastgefühls und Prickeln, das früher auch im Zeigefinger bestanden haben soll. Nach Behandlung mit Ruhe und Elektricität trat allmähliche Besserung ein, die Atrophie ging zurück; am längsten bestand die Sensibilitätsstörung im 4. Finger. — Noch in 2 anderen Fällen hat Verf. die gleiche Affection bei Diamantschneidern beobachtet, das eine Mal betraf sie, wie im mitgetheilten Falle, die linke Hand, das andere Mal die rechte. — Die Ursache dieser Erkrankung liegt in der Art und Weise, wie das Zuschneiden der rohen Diamanten für das Schleifen geschieht, das namentlich bei kleinen Steinchen schwierig ist. Der in einer Kittmasse am Ende eines Halters befestigte, zu bearbeitende Stein muss mit der linken Hand festgehalten werden und wird mit einem anderen, in gleicher Weise befestigten Diamanten, der von der rechten Hand geführt wird, bearbeitet. Da die Abfälle bei dieser Arbeit immer noch sehr werthvoll sind, werden sie in einem Behälter gesammelt, über dem die Bearbeitung geschehen muss; Daumen und Zeigefinger der linken Hand halten dabei den Halter und der Zeigefinger wird an den Rand des zum Sammeln des Abfalls bestimmten Gefässes gedrückt. Walter Berger (Leipzig).

23) **Beitrag zur Casuistik der neuritischen Muskelatrophie,** von Dr. Reinhard. Aus der medicin. Klinik in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.)

Verf. beschreibt ausführlich die Krankengeschichten zweier Brüder, welche das typische Bild der neuritischen Muskelatrophie darboten. Ausserdem soll eine Schwester von dem gleichen Leiden befallen sein, doch war dieselbe nicht zum Eintritt in die Klinik zu bewegen; 4 weitere Geschwister sind gesund, ferner starben 3 in früher Kindheit. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Das Leiden befiel ohne besondere Ursache die vorher anscheinend ganz gesunden Brüder im 10. u. 11. Lebensjahre, und zwar trat dasselbe gleichmässig zuerst an den Füssen und Händen auf. Es stellte sich Schwäche und leichte Ermüdung ein, die sich besonders in den Extensoren der Vorderarme bemerkbar machte. Später entwickelte sich schlaffe Lähmung und Muskelschwund. Das Leiden war an Händen und Füssen am stärksten entwickelt und nahm von der Peripherie nach dem Centrum zu ab. Die Extensoren waren stärker betroffen, als die Flexoren, die Rumpfmuskulatur war frei. Contracturen und spastische Erscheinungen bestanden nicht. Die Reflexe waren abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar, doch bestand an den Extremitäten ein deutliches Kältegefühl. Beide Brüder erkrankten vollkommen gleichmässig, nur ist das Leiden bei dem älteren Bruder etwas weiter fortgeschritten, als bei dem jüngeren. Die elektrische Untersuchung ergab hochgradige Herabsetzung oder Erloschensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und dazugehörigen Nerven. In Fall I war an der Muskulatur des Daumenballens auch Entartungsreaction nachzuweisen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

24) Urticaria and acute circumscribed cutaneous oedema, by H. Oppenheimer. (Lancet. 1898. Feb. 26.)

Verf. hat in 4 Fällen ein Zusammentreffen von Urticaria und acutem circumskriptem Oedem (Quincke) beobachtet. Aus den mitgetheilten Krankengeschichten ergiebt sich, dass wahrscheinlich stets ein toxisches Moment (Santelöl, in Fäulniss übergegangenes Fleisch, Natrium salicylicum, Muscheln) eingewirkt hat. Das Oedem war namentlich an den Augenlidern, an den Lippen und am Präputium sehr ausgeprägt. In 2 Fällen waren auch die Hand- und Fussgelenke sehr stark geschwollen. Der Verlauf zog sich 1—2 Wochen hin und führte stets zu völliger Heilung. Verf. glaubt, dass das acute circumskripte Hautödem mit der Urticaria absolut identisch ist; die Verschiedenheit des äusserlichen Bildes soll von der Intensität und Localisation des Processes, sowie von der „Tiefe abhängen, bis zu welcher die Haut befallen ist."

Th. Ziehen.

25) Case of angio-neurotic oedema with history of injury to the head, by J. R. Gibson. (Lancet. 1898. Feb. 26.)

Ein 32jähriger Mann leidet seit einer Kopfverletzung im Bereich der linken Schläfe (mit Bewusstseinsverlust) an periodischen Anfällen von Erbrechen, Schmerzen an der Stelle der Verletzung und Frostgefühl. Die Anfälle dauerten höchstens 2 Tage. Nach 16 Jahren trat ein neues Symptom im Verlauf der Anfälle auf: ein oder beide Arme nahmen für 1—2 Stunden eine weisse Farbe an (mit Cutis anserina), und hierauf stellte sich ein prickelnder, aber nicht juckender, erhobener, erythematöser Ausschlag (namentlich auf der Beugefläche des Hand- und Ellenbogengelenks und in der Umgebung des Auges) ein, welcher nach $1^1/_2$—2 Tagen rasch wieder verschwindet. Zuweilen sind auch die Schleimhäute und angeblich auch die Pleura (Schmerzen und Reibegeräusch) befallen.

Th. Ziehen.

26) A case of angioneurosis of the face, by W. Haynes. (New York med. Journ. 1897. Vol. LXVI. Nr. 26.)

Das nervös stark belastete, 19 Monate alte Kind zeigt neben Rhachitis eine congenitale Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte. Sobald das Kind eine süss- oder sauerschmeckende Substanz in den Mund nimmt, tritt eine scharlachähnliche Röthe und deutliche Schwellung der hypertrophischen Gesichtshälfte auf, um nach Entfernung des auslösenden Reizes rasch zu schwinden. Das gleiche Phänomen ist auch beim Gähnen nachweisbar, wenngleich von momentaner Dauer.

Verf. erinnert an den in der gleichen Zeitschrift veröffentlichten Fall von Lewis, zu welchem seine Beobachtung ein Gegenstück bildet.

R. Pfeiffer (Cassel).

27) A case showing some of the features of erythromelalgia and of Raynaud's disease, by H. D. Rolleston. (Lancet. 1898. March 19.)

Bei einem 28jähr. Manne stellten sich Schmerzen in Händen und Füssen ein, ausserdem beobachtete er, dass sie anschwollen, wenn er sie der Kälte aussetzte (zumal wenn er sie herabhängen liess). Dabei bestand eine erhebliche Hyperästhesie. Der Urin war normal. Vor 6 Jahren hatte eine syphilitische Infection stattgefunden. Die Hände waren so gross, dass sie an Akromegalie erinnerten. Sonstige Symptome der letzteren fehlten. Die rothe Farbe der Hände entsprach der Erythromelalgie. In der Kälte steigerten sich die Beschwerden. Gerade hierin erblickt Verf. eine Annäherung an das Bild der Raynaud'schen Krankheit, während die Röthung und Hyperästhesie der Haut nur zu der Erythromelalgie passt. Interessant ist auch die

keulenförmige Schwellung im Bereich der Endphalangen, auf welche Griffiths schon aufmerksam gemacht hat („clubbing of the fingers"). Bemerkenswerth ist endlich die Druckempfindlichkeit der Muskeln und die abnorm muskuläre Ermüdbarkeit. Die Kniephänomene waren gesteigert. Th. Ziehen.

28) **Ueber Erythromelalgie. Eine klinische und anatomische Untersuchung,** von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a./M. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. XI.)

I. 57jähr. Schmied, mit 25 Jahren Gonorrhoe und wahrscheinlich Lues, seit dem 28. Jahre in beiden Waden, besonders links, krampfhaftes Ziehen, während des Feldzuges 1870/71 Zunahme der Schmerzen, Herbst 1878 Erfrierung beider Fussballen, Steigerung der Schmerzen und Auftreten von röthlich-blauen Flecken an den verschiedensten Theilen der Füsse, hauptsächlich links. Diese Verfärbung wird besonders deutlich bei dem Herabhängen der Füsse. Haut unter den Nägeln auffallend rosaroth; an dem Nagelglied der linken grossen Zehe eine eitrige Entzündung. Sensibilität in allen Qualitäten überall intact, Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Nirgends Muskelatrophieen. Pupillen von guter Reaction, Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine arteriosclerotischen Erscheinungen. Der Pat. befindet sich noch in Behandlung des Verf.'s. Wiederholte Badekuren in Nauheim, grosse Dosen von Jodkali und zuletzt Ergotin bewirkten Linderung der Beschwerden.

II. 46jähr., hereditär nicht belasteter Mann, 1869 wahrscheinlich luetische Infection, in zwei Ehen sechs gesunde Kinder, kein Missfall. Ende 1870 Erfrierung des rechten Fusses, langsame Heilung, starke Schmerzen auf der Plantarseite der rechten grossen Zehe. Die beiden nächsten Jahre vollkommen schmerzfrei. Winter 1874/75 im ganzen rechten Fuss starkes Zucken und „Flimmern", später heftige lancirende Schmerzen in beiden Beinen, besonders rechts. 1876 und 1878 unter grossen Schmerzen militärische Uebungen, dabei Durchnässung, Zunahme der Parästhesieen im ganzen rechten Beine. Bald darauf Hitzegefühl und Röthe in dem rechten Fusse. Wegen der Vermehrung der Schmerzen wurde eine Amputation in Erwägung gezogen, indessen unterlassen, weil in der Zwischenzeit starker Verdacht auf Tabes bestand, welche Diagnose sich auch bald bestätigte. Unblutige und blutige Dehnung der N. ischiadicus nützten nur vorübergehend, am meisten linderten kalte und abwechselnd warme Fussbäder die furchtbaren Schmerzen.

Status: Pupillen sehr eng, gleichweit, Reaction auf Licht sehr träge, leichter Tremor beider Hände, keine Ataxie, Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten intact, nur an den Beinen deutliche Nachempfindung bei schmerzhaften Eingriffen, Triceps- und Patellarreflexe nicht vorhanden (October 1888 Patellarreflex rechts +, links 0, Gang normal, Romberg'sches Symptom deutlich, an der Wurzel des Penis und am Scrotum mehrere Narben, Drüsen der rechten Leisten- und Schenkelgegend stark geschwollen, rechter Fuss blauroth verfärbt. Haut des Fusses heiss und gespannt, Haut des Zehen verdickt und theilweise nässend, Nägel brüchig und rissig. Harn dauernd frei von Eiweiss und Zucker, Blutbefund normal. In den letzten Wochen vor dem Exitus Auftreten von Geschwüren und Abscessen an verschiedenen Körperstellen, sehr langsame Heilung derselben. Die erst 43 Stunden post mortem vorgenommene Autopsie musste auf das Rückenmark nebst Spinalganglien und eine Anzahl von Nerven der unteren Extremitäten beschränkt bleiben. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine Degeneration der Wurzeln des I., vielleicht auch des II. Sacral- und untersten Lumbalnerven nebst einer entsprechenden, aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge, welche auf den medialen Theil der Goll'schen Stränge beschränkt blieb.

In beiden Fällen ging wahrscheinlich Lues voraus; arteriosclerotische Veränderungen waren nicht nachweisbar. Die Formen von Erythromelalgie, welche auf der

zuletzt genannten Basis beruhen, sind jedenfalls von der nervösen Form dieses Leidens zu trennen. Der anatomische Befund entspricht dem klinischen Bilde, wenn es auch noch nicht klar ist, wodurch die Erythromelalgie zu Stande kommt und welcher Art die Wurzeldegeneration sein muss, welche die Affection hervorruft.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

29) **Zwei Fälle von acuter Erythromelalgie,** von M. Heimann. (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 51.)

Der eine Fall betrifft einen 54jähr. Steinhauer, der zweite ein Mädchen von 13 Jahren. Bei beiden Kranken spielte sich der Process im Verzweigungsbezirke des Handrückenastes des Nervus radialis ab, so dass ausschliesslich der Daumen, der Zeigefinger und der Mittelfinger von den Krankheitserscheinungen — Röthung, Schwellung, Parästhesieen — befallen waren. In beiden Fällen trat Heilung ein.

Bielschowsky (Breslau).

---

30) **A remarkable angeioneurosis of the tongue, due to the application of chromic acid to granulations on the upper and posterior portions of the tympanic membrane. A contribution to the physiology of the corda tympani nerve,** by Robert Lewis. (New York med. Journ. 1897. Vol. LXVI. Nr. 15.)

In dem vorliegenden Falle rief die Aetzung von Granulationen an den oberen und hinteren Abschnitten der Membrana tympani mit Chromsäure eigenthümliche Störungen hervor. Nach der ersten Säureapplication folgte einige Stunden später nach Angabe des Pat. eine kurzdauernde, sehr starke Schwellung der Zunge; eine erneute Anwendung der Chromsäure (ca. 6 Monate später) hatte nach etwa 12 Stunden starkes Oedem der Zunge und der Submaxillarregion, sowie kleine ödematöse Anschwellungen über dem rechten Stirnhöcker, beiden Daumenballen, dem inneren Malleolus eines Fussgelenkes und unter dem Ballen des rechten Fusses zur Folge. Die Athembeschwerden waren so hochgradig, dass an Tracheotomie gedacht wurde; 24 Stunden nach Einwirkung der Chromsäure waren die Oedeme geschwunden. Verf. führt das angioneurotische Zungenödem auf Reizung der Chorda tympani durch die Chromsäure zurück und versucht die Seltenheit der Erscheinungen durch Annahme einer Idiosynkrasie zu erklären, ohne selbst durch diese Hypothese befriedigt zu sein. Eine dritte Attaque mit Schwellung der linken Hand und des linken Fussballens ohne Zungenödem trat übrigens später, anscheinend nach Gemüthserregung, auf. Den Schluss der Arbeit bilden Auszüge aus einigen Handbüchern über die Functionen der Chorda tympani.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

31) **Locale Asphyxie combinirt mit Functionsstörungen von seiten des Gehirns,** von Johannessen. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft in Christiania am 28. Oktober 1896. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.)

Ein normal entwickeltes, 16—17 Monate altes Kind fängt an, ohne nachweisbare Ursache unruhig und verdriesslich zu werden; 1—2 Monate später Anschwellung beider Füsse, dieselben werden kalt, juckend, stark bläulichroth und mit „Beulen" bedeckt. Gleichzeitig wird das Kind schlaff, kann den Kopf nicht aufrecht halten, sich nicht auf die Beine stützen und verlernt das Sprechen. Häufig anhaltendes Schreien. Derselbe Zustand der Haut zeigt sich später an den Händen und es erfolgt dann an Handflächen und Fusssohlen starke Häutung in grossen Fetzen mit Abfallen eines Nagels. Etwa 5 Monate nach Beginn des Leidens, im September 1895, hören das Jucken und die Häutung an den Füssen auf, das Kind wird ruhiger. Die

Besserung schreitet allmählich fort, und es kommt zu einer vollständigen Heilung (Juli 1896). — Die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes waren Störungen der Haut (stark bläulichrothe Färbung, bedeutende ödematöse Infiltration, Kühle und reichliche Abschälung an Händen und Füssen) und Functionsstörungen des Gehirns (Aufhebung der Fähigkeit zu sprechen, bedeutende Schlaffheit und Apathie mit erschwerten Bewegungen, anhaltendes Schreien). Aehnliche Fälle hat Prof. Bock in Christiania beobachten können. Verf. glaubt, dass es sich um eine besondere, noch nicht beschriebene Form der vasomotorischen Störungen handelt, die ihren Ursprung in krankhaften cerebralen Veränderungen haben oder mit ihnen im Zusammenhang stehen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

32) **Ergotisme et asphyxie locale des extrémités**, par Dr. Ch. Mongour. (Archives clin. de Bordeaux. 1897. Juillet.)

Verf. berichtet über einen Fall localer Asphyxie bei einer 35 jähr. Frau, der dadurch ausgezeichnet war, dass ausser den Circulationsveränderungen sich trophische Störungen seitens des Zellgewebes und der Nägel entwickelten. Letztere beschränkten sich beachtenswertherweise auf die Innenfläche der Nägel (trockene Abschuppung, Abhebung des Nagels). Ausserdem bestanden analgetische Zonen in der befallenen Region.

Die inneren Organe waren intact; der Urin zeigte eine merkliche Verminderung der Harnstoffausscheidung.

Verf. gelangt zu dem Schlusse, dass, einmal die symmetrische Asphyxie der Extremitäten nicht in jedem Falle (wie Ehlers behauptet) auf einer Ergotinintoxication beruht, und zweitens, dass bei der vorhandenen Coincidenz der Symptome mit den geschilderten trophischen Veränderungen der Haut möglicherweise eine Abhängigkeit der Krankheit von irgend welchen Läsionen des peripheren Nervensystems vorliege. Paul Cohn (Berlin).

---

33) **Cerebral complications of Raynaud's disease**, by Dr. W. Osler. (Journal of nervous and mental disease. 1896. XXIII. S. 528.)

Verf. macht kurz darauf aufmerksam, dass er im Verlauf der sogenannten „Raynaud'schen Krankheit" im Anschluss an die einzelnen Anfälle der localen Asphyxie und Gangrän Störungen von Seiten des Centralnervensystems beobachtet habe, die er auf analoge spastische Vorgänge im Gefässsytem des Gehirns zurückzuführen geneigt ist. So namentlich Attaquen von Epilepsie, Aphasie und Extremitätenparalyse. Sommer (Allenberg).

---

34) **Ett fall af neurotisk gangrän**, af H. Köster. (Årsber. från allm. och Sahlgrenska sjuk. i Göteborg for år 1896. Göteborg 1897. Med. afd. s. 23.)

Ein 15 Jahre alter Knabe bekam plötzlich ohne bekannte Veranlassung einen epileptiformen Anfall, der etwa 3 Minuten dauerte; vorher hatte er Schmerz und das Gefühl von Anschwellung in der linken Seite des Halses gehabt. Nach dem Anfall fühlte er sich matt und klagte über Gefühl von Schwere im Kopfe und heftigen Schmerz in der linken Hinterbacke, wo sich binnen einer Stunde Röthung und Schwellung einstellte, worauf sich eine Menge kleiner Blasen mit wasserhellem Inhalt bildeten, die zu faustgrossen Blasen confluirten. Nach Entleerung der Blasen bildete sich oberflächliche Gangrän an dem veränderten Theile der Haut, die etwas in die Tiefe ging, aber das subcutane Gewebe nicht ergriff. In der Folge traten zeitweilig unmotivirte choreatische Bewegungen von geringer Intensität auf und Zittern der Hände und Arme. Doch verschwanden diese Symptome bald wieder, die Gangrän heilte

und Pat. konnte geheilt entlassen werden. — Ein Trauma hatte nicht stattgefunden, dagegen sprach schon die vielfach gebuchtete Form des gerötheten Hauttheiles, in deren Mitte sich ein umrandeter Fleck fand. Die Affection bot grosse Aehnlichkeit mit dem von Charcot als Decubitus acutus beschriebenen Zustande, nur der Verlauf war günstig, wie Verf. annimmt, wahrscheinlich deshalb, weil die dem epileptischen Anfalle zu Grunde liegende Störung im Gehirn sich in seinem Falle verhältnissmässig rasch wieder ausgeglichen hat, während in Charcot's Falle irreparable Veränderungen vorlagen. Walter Berger (Leipzig).

Psychiatrie.

35) **Ueber Katalepsie und Psychose bei Icterus,** von Damsch und Kramer. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 13 u. 14.)

Die Verf. bringen Beobachtungen:

1. Ueber kataleptische Symptome bei gutartigem Icterus im Kindesalter. Dieselben wurden bei epidemischem Icterus mehrfach constatirt. Schon ganz junge Kinder waren unter den Erkrankten. Alle Fälle nehmen nach 2—3 Wochen einen günstigen Verlauf.

2. Ueber sogenannte maniakalische Zustände, richtiger Verwirrtheit, mit Aufregung unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie. Es wird ein Fall berichtet, der ex juvantibus die Annahme einer Autointoxication rechtfertigt, da nach einer Kochsalzinfusion, die die Ausscheidung der in den Geweben angehäuften toxischen Substanzen ermöglicht, fast momentan Besserung eintrat.

3. Ueber die Complication des Icterus mit ausgesprochener Psychose.

Ein 54jähr., geistig gut entwickelter, erblich nicht belasteter Kaufmann, litt seit langem in jedem Jahre an Icterus, complicirt mit ängstlicher, hypochondrischer Verstimmung. Zuletzt setzte die Erkrankung im November 1895 ein; der Icterus war besonders stark. Die psychischen Symptome entsprachen einer agitirten Melancholie. Unter anhaltendem Icterus trat Coma ein. Der Exitus erfolgte durch eine Pneumonie. Da die schweren Cerebralerscheinungen durch die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems keine Aufklärung fanden, so ist anzunehmen, dass der Icterus das veranlassende Moment für die Psychose war.

Bielschowsky (Breslau).

36) **A case of agoraphobia, with remarks upon obsessions,** by Robert Jones. (Lancet. 1898. Feb. 26.)

Verf. theilt einen interessanten Fall von Agoraphobie bei einem 39 jährigen Mann mit. Die Gesichtsfelder waren normal (ob auch während eines agoraphobischen Anfalls, bleibt zweifelhaft). Neben den agoraphobischen Vorstellungen scheinen auch Wahnvorstellungen bestanden zu haben. Weil die agoraphobischen Zustände bei dem Pat. anscheinend periodisch auftreten und gelegentlich Bettnässen vorkommt, denkt Verf. an eine Verwandtschaft mit Epilepsie. Th. Ziehen.

37) **Sulla patogenesi della sitofobia negli alienati di mente,** per A. Cristiani. (Annali di Nevrologia. XV.)

An einigen magengesunden Geisteskranken, die die Nahrungsaufnahme verweigerten und bei denen andere Schädlichkeiten, wie Alkoholismus auszuschliessen waren, untersuchte Verf. nach dem Tode den Magen anatomisch. Er fand diesen ein wenig erweitert, die Schleimhäute geschwollen, verdickt, mit zahlreichen punktförmigen und grösseren Hämorrhagieen durchsetzt, histologisch das Epithel zerstört,

in der Drüsenschicht das Bindegewebe hypertrophisch, die Drüsenepithelien im körnigen Zerfall; also Befunde wie sie nicht durch die Inanition allein entstanden sein können. Dies bestätigten Versuche des Verf.'s an Kaninchen. Liess er gesunde Thiere hungern, so zeigten sich nur geringe Veränderungen im Magen, während solche, denen vorher die Hirnrinde diffus verätzt war, sehr schwere Läsionen aufwiesen.

Es sind also auch, so schliesst Verf., bei den Geisteskranken mit Nahrungsverweigerung Ursache der schweren Magenveränderungen nicht das Hungern, sondern die bei ihnen angetroffenen meningo-encephalischen Alterationen und so die Gastritis die Veranlassung zur Sitophobie. Die trophische Wirkung auf den Magen übt das Gehirn auf dem Wege des Sympathicus aus. Valentin.

Therapie.

38) **Die moderne Pathologie und Therapie der Migräne,** von Dr. Wilhelm Stekel in Wien. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 46—48.)

Verf. schliesst sich für die Mehrzahl der Fälle der Intoxicationstheorie an. Dementsprechend müsse auch die Behandlung sein; sie müsse eine Steigerung des Stoffwechsels anstreben, um die Ausscheidung der Toxine anzuregen und die nicht oxydirten Stoffwechselproducte zu verbrennen. Die meist angewendeten Medicamente erfüllen diese Aufgabe nicht. Eine sichere Steigerung des Stoffwechsels kann erzielt werden durch Dampfkastenbäder oder prolongirte Einpackungen mit nachfolgenden kalten Proceduren. Damit verbindet Verf. ein entsprechendes diätetisches Régime (vegetabilische Kost, Kefir, Verbot von Thee, Kaffee, Alkohol, süssen und sauren Speisen). Die näheren Vorschriften mögen im Original nachgelesen werden. 4 mitgetheilte Fälle illustriren die günstige Wirkung dieser Therapie. Bei Erkrankungen der Nerven und Gefässe sind Dampfkastenbäder contraindicirt und selbst in leichten Fällen nur mit Vorsicht anzuwenden. J. Sorgo (Wien).

39) **Zur Behandlung der Hemicranie,** von R. Laquer. (New Yorker medic. Monatsschrift. 1898. März.)

Verf. empfiehlt zur Behandlung der Migräne alkalische Wässer, sodann Verabreichung von Lactophenin. 0,4—0,75, Coffein. citr. 0,2—0,3, alle 2 Stunden ein Pulver, im Ganzen höchstens 3, endlich Ausführung eines „gedankenlosen" Spazierganges auf ebenem Terrain mit Einstellung der Augen auf die Ferne. Esslust, welche langsam und durch leichtverdauliche Speisen zu befriedigen ist und Polyurie stellen sich bald ein, und „eine Tasse starken Kaffees ohne Milch verscheucht die letzten Reste der Hemicranie". Diese empirischen Vorschriften hat Verf. in vielen Fällen mit sehr gutem Erfolge angewandt. Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Mai 1898.

Westphal stellt vor der Tagesordnung eine Kranke vor, welche eigenthümliche Krampfanfälle darbietet. Sie ist bereits zwei Mal wegen hallucinatorischer Verwirrtheitszustände auf hysterischer Basis in der psychiatrischen Klinik der Charité in Behandlung gewesen. Bei der jetzigen Aufnahme (30. April d. J.) kommt sie als „krampfkrank", bietet keine Zeichen einer psychischen Erkrankung dar. Sie ist am 3. März entbunden worden, hat das Kind bis zuletzt gestillt. Während des Stillens musste sie angestrengt plätten und setzte sich dabei Erkältungen aus.

Am 29. April traten die ersten Krampfanfälle auf, die spontan entstehen, sich auch leicht durch Druck auf die Gefäss- und Nervenstämme im Sulcus bicipitalis internus, sowie durch Druck beliebiger Stellen der Muskulatur der betroffenen Extremitäten auslösen lassen. Die Anfälle treten gewöhnlich halbseitig, mitunter auch gekreuzt auf.

Vortr. demonstrirt an einem solchen durch Druck auf den linken Sulcus bicipit. int. ausgelösten Anfall, dass es sich um sehr starke tonische Contracturen gewisser Muskeln der linksseitigen Extremitäten handelt, durch welche dieselben in eigenthümliche Stellungen gerathen. Am meisten betroffen sind der Tibialis anticus, Gastrocnemius an der unteren, der Biceps an der oberen Extremität. Hand und Finger sind mitunter gebeugt nach Art der „Geburtshelferstellung", mitunter gestreckt.

Die brettbart gespannten Muskelbäuche springen scharf — wie modellirt — unter der Haut hervor.

Die Crampi sind äusserst schmerzhaft, werden eingeleitet durch Gefühl von Eingeschlafensein und Formicationen. Die Schmerzen überdauern die Anfälle, es bleibt ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung in den betroffenen Muskeln zurück, in denen man verhärtete Stellen „wie Knubbel" noch längere Zeit nachweisen kann.

Es handelt sich also bei der Pat. um anfallsweise auftretende, sehr schmerzhafte Crampi, die eine Aehnlichkeit mit den bei Tetanie auftretenden tonischen Krämpfen nicht verkennen lassen. Jedoch sind die Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Tetanie — das unregelmässige, nicht symmetrische Auftreten der Anfälle, das Fehlen der für Tetanie so charakteristischen Stellung beider Arme und Hände — in die Augen fallend.

Das Trousseau'sche Phänomen ist vorhanden, es lassen sich indessen die Anfälle nicht nur durch Druck auf die Hauptnerven und Gefässstämme, sondern auch von beliebigen anderen Stellen der Extremitäten auslösen. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, welche im N. ulnaris, medianus peroneus anfangs vorhanden war, lässt sich nicht mehr nachweisen.

Das Facialisphänomen ist nicht deutlich auslösbar gewesen.

Eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Nerven besteht nicht.

Die elektrische Untersuchung (Geh. Rath Jolly) ergab keine Steigerung der Erregbarkeit der Nn. uln., med. und facialis.

Ob die Erregbarkeit des N. peroneus bei 1,0 M.-A als eine leichte Steigerung bezeichnet werden darf, ist fraglich.

Die körperliche Untersuchung ergiebt mit Ausnahme einer linksseitigen Herabsetzung der Geschmacksempfindung und einer Einengung des Gesichtsfeldes für Farben nichts Abnormes.

Die eigenthümliche Art der Auslösbarkeit der Krampfanfälle, bei der offenbar suggestive, psychische Einflüsse von Bedeutung sind, die Unregelmässigkeit des Auftretens und der Localisation der Crampi, der Umstand, dass wir den Pat. schon Jahre lang als Hysteriker kennen, lassen es nicht zweifelhaft erscheinen, dass hysterische Momente augenblicklich im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Nicht gerechtfertigt ist es, mit dem Feststellen der Hysterie Tetanie ganz auszuschliessen. Die grosse Schmerzhaftigkeit der tonischen Muskelkrämpfe, das Trousseau'sche Phänomen, der Umstand, dass die Crampi während der Lactation aufgetreten sind, weisen darauf hin, dass trotz des Fehlens wichtiger Zeichen der Tetanie, wahrscheinlich neben der Hysterie auch diese Affection bei der Pat. besteht, zumal wir wissen, dass wohl keins der Symptome der Tetanie ganz constant ist, und dieselben mitunter nur in gewissen Stadien der Krankheit nachweisbar sind.

Die Annahme einer Complication von Hysterie mit Tetanie führt durch die Vorstellung, dass die Natur der Krampfanfälle durch eine Verschmelzung der Erscheinungen beider Krankheiten bedingt ist, am leichtesten zum Verständniss des ungewöhnlichen Krankheitsbildes.

Zum Schluss weist der Vortr. auf die Beziehungen dieses Falles zu interessanten von Fr. Schultze, Minow, Schlesinger, Raymond u. A. gemachten Beobachtungen hin.

Mendel fragt an, ob es gelingt, die Anfälle zu coupiren; sollte dies möglich sein, so würde dadurch die Natur der Erkrankung deutlicher hervortreten. Der Fall wäre jedenfalls für Tetanie ein ungewöhnlicher.

König hat ein Kind mit cerebraler Kinderlähmung beobachtet, welches nach epileptischen Anfällen stets auch einen tetanischen bekam.

Lilienthal hat einen ähnlichen Fall vor zwei Jahren in dieser Gesellschaft vorgestellt, bei welcher ähnliche Contracturen ausgelöst werden konnten. Diese Fälle sind als Diathèse de contracture von der Charcot'schen Schule bezeichnet worden.

Rothmann hat ähnliche Fälle bei Influenza beobachtet, wo es gelang, von derselben Stelle, von welcher der Anfall hervorgerufen wurde, denselben auch zu coupiren.

Jolly meint, dass die grosse Schmerzhaftigkeit, welche die Patientin in jedem Anfalle äussere, mehr für die Crampi spreche. Es sei möglich, dass im weiteren Verlaufe die Hysterie auf die Auslösung der Krämpfe einen Einfluss gehabt hat; das zunächst auslösende Moment scheint aber ein der Tetanie ähnliches.

Westphal meint, dass Verbindungen von Epilepsie und Tetanie häufig vorkämen.

Brasch stellt ebenfalls vor der Tagesordnung ein anatomisches Hirnpräparat vor, welches von einem 51jährigen Manne stammt. Dieser war am letzten Abend vor dem Tode noch ganz gesund zu Bett gegangen, am nächsten Morgen fand man ihn in tiefem Coma, dem wenige Stunden darauf der Exitus folgte. Bei der Herausnahme des Gehirns riss die Brücke ein und es floss eine trübe Flüssigkeit aus derselben aus. Die nähere Besichtigung dieser Stelle ergab eine Blutung von sehr grossem Umfange im Pons, welche über die Raphe sich auf beide Seiten ausgedehnt hatte. Die makroskopische Untersuchung ergab keinen Aufschluss über die Ursache, durch welche die Hämorrhagie zu Stande gekommen war.

Trümmer: **Ueber traumatische Tabes** (Krankenvorstellung).

Vortr. referirt über drei einschlägige Fälle, von denen er einen vorstellt. Es handelt sich um einen 52jähr. Patienten, bei dem weder Lues, noch irgend welche hereditären Momente vorliegen. Pat. verunglückte bei einem Versuche, einen Baum umzuschlagen; hierbei wurde er mit anderen Arbeitern zusammen umgerissen, doch so, dass er zu unterst zu liegen kam und die anderen auf ihn darauffielen. Hierbei erlitt er eine Verletzung am linken Fuss. Ungefähr 8 Tage nach dem Unfall stellten sich Schwäche im linken Fuss und blitzartige Schmerzen in diesem Beine ein. Im weiteren Verlauf entwickelte sich bei dem Pat. das typische Bild der Tabes, welches Vortr. im weiteren demonstrirt und aus welchem besonders die Thatsache Erwähnung verdient, dass die Herabsetzung des Schmerzgefühls auf der linken unteren Extremität stärker ist und sich weiter proximal erstreckt als auf dem rechten Bein, welches bei dem Unfalle keine Verletzung erlitt. Ferner ist in diesem Falle bezüglich der Anamnese zu erwähnen, dass die Ehefrau des Pat. zwei Mal in der Irrenanstalt zu Herzberge gewesen ist und Pupillenstarre gehabt hat.

Bei dem zweiten Falle handelt es hich um einen Patienten, der vom Postwagen herunterfiel und auf dem Rücken aufschlug. Nach dem Unfall traten zuerst Schmerzen im Rücken, Unsicherheit beim Gehen auf, worauf sich dann allmählich der tabische Symptomencomplex entwickelte. Aetiologisch liegt nichts vor; die Ehefrau soll einen Abort gehabt haben.

Im dritten Falle handelt es sich um einen Stoss gegen den Arm, darauf Influenza und im weiteren Verlaufe die Erscheinungen der Tabes.

Vortr. meint, dass diese Fälle vom rein wissenschaftlichen Standpunkte betrachtet, nicht als ganz sichere Fälle von traumatischer Tabes zu betrachten seien, dass aber in praxi, wo es sich um Gewährung einer Unfallsrente handele, die Entstehung der Tabes durch Trauma nicht verneint werden könne.

Leppmann hat den ersten vorgestellten Fall gleichfalls zu begutachten gehabt und sich ähnlich ausgesprochen wie der Vortragende. Besonders bemerkenswerth seien die Fälle, in welchen das Trauma peripherisch gewirkt, weil die entsprechende Extremität dann gewöhnlich stärker bei der nachfolgenden Tabes betroffen sei, als die nicht verletzte. Unter denjenigen Fällen, in denen die Verletzung eine centrale war, hat L. nur einen gefunden, der allenfalls als traumatische Tabes aufzufassen wäre. Erwähnenswerth sei ferner, dass diejenigen Fälle von Tabes, welche auf Trauma beruhen, anfangs einen verhältnissmässig raschen Verlauf nehmen. Etwas ähnliches werde bei Paralyse beobachtet, der ein schwerer Unfall voraufgegangen ist.

Cron fragt an, ob im vorgestellten Falle noch besondere Complicationen vorhanden sind.

Remak hält es nicht für ausgeschlossen, dass im ersten Falle eine Complication mit Hysterie vorliegt; in wissenschaftlicher Beziehung hat R. noch nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass eine traumatische Tabes vorkomme.

Leppmann hält es für ausgeschlossen, dass jemand auf einer Seite grössere Ataxie simuliren kann, als auf der anderen.

Lewandowsky meint, dass man zu weit gehe, wenn ein Abort von seiten der Ehefrau vorliege, gleich Verdacht auf Lues zu haben.

Nach einigen Schlussbemerkungen des Herrn Trümmer spricht

Koenig: **Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätialogischen Momente.** (Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.)

Vortr. unterscheidet zwischen eigentlich ätiologischen und prädisponirenden bezw. eine Prädisposition documentirenden Momenten.

Zu den ersteren rechnet er:

a) die schwere bezw. asphyctische Geburt,
b) das Trauma capitis,
c) die Infectionskrankheiten.

Zu den letzteren:

a) die psycho-neurotische Heredität,
b) Phthise in der Ascendenz,
c) Potus des Vaters,
d) Lues in der Ascendenz,
e) Blutsverwandtschaft der Eltern,
f) somatisches oder psychisches Trauma matris in graviditate,
g) Frühgeburt,
h) Erstgeburt,
i) uneheliche Geburt (unter Umständen),
k) unter Umständen späteres oder letztes Kind einer längeren Generationsreihe,
l) angeborene Idiotie,
m) epileptische Anfälle, welche der Lähmung längere Zeit vorausgehen,
n) Kind schwächlich von Geburt an,
o) Tod zahlreicher Geschwister früher Jugend, bezw. mehr oder weniger verdächtige Aborte,
p) Nervenkrankheiten, Phthise bezw. Scrofulose bei Geschwistern.

} eine Prädisposition documentirende Momente.

Von den ätiologischen Momenten können die beiden ersten gelegentlich eine prädisponirende Rolle spielen.

Die Untersuchungen des Vortr. basiren auf 70 Fällen eigentlicher cerebraler Kinderlähmung mit Ausschluss der zwischen denselben und einfacher Idiotie stehenden Zwischenformen.

Verf. weist zunächst nach, dass zwischen den einzelnen Lähmungsformen mit Bezug auf die prädisponirenden wie ätiologischen Momente ein principieller Unterschied nicht besteht, und bespricht die Resultate seiner Untersuchungen im Ganzen.

Nur in 17 Fällen von 70 konnte die Aetiologie im Sinne des Vortr. nachgewiesen werden.

Darunter betrafen 8 Fälle die schwere, bezw. asphyctische Geburt, 5 Fälle das Kopftrauma und 5 Fälle Infectionskrankheiten.

In 13 dieser Fälle waren prädisponirende Momente vorhanden. Vortr. legt überhaupt grossen Werth auf den Nachweis derselben und zeigt, dass auch in fast allen Fällen „ohne Aetiologie“ mindestens eins und meist mehrere derartige Momente vorhanden waren.

Unter den 70 Fällen war der Geburtsverlauf 42 Mal normal, 3 Mal nicht bekannt, und in den übrigen Fällen handelte es sich um Frühgeburt, schwere bezw. asphyctische Geburt. In 4 Fällen konnte der Einfluss des letzteren Moments nicht festgestellt werden, in 1 Falle wirkte er prädisponirend, insofern er zu congenitaler Idiotie führte, zu welcher sich 2 Jahre später die Lähmung gesellte, und in 2 Fällen war die asphyctische Geburt sicher ohne jeden Einfluss.

Nur in 19 Fällen handelte es sich um Erstgeburt.

Das Maximum der Lähmungen fiel in Uebereinstimmung mit anderen Autoren in die ersten 3 Lebensjahre.

Unter 89 Fällen eigener Beobachtung befanden sich 49 männliche und 40 weibliche Kinder.

Vortr. resumirt sich folgendermaassen:

1. Wir kennen nur drei ätiologische Momente für die cerebralen Kinderlähmungen: 1. die schwere bezw. asphyctische Geburt, 2. das Kopftrauma und 3. die Infectionskrankheiten.

2. Alle anderen in Betracht kommenden Momente können bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponirende, bezw. als eine Prädisposition documentirende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht ausgeschlossen werden soll.

3. Die schwere, bezw. asphyctische Geburt, wie das Kopftrauma können unter Umständen die Rolle eines prädisponirenden Momentes spielen.

4. Auch in den Fällen „mit Aetiologie“ begegnen wir sehr häufig prädisponirenden Momenten.

5. In der Mehrzahl aller Fälle, in welchen eine genaue Anamnese erhoben werden kann, lassen sich mehrere prädisponirende Momente nachweisen und Freud hat ganz Recht, wenn er das „Concurriren“ mehrerer solcher Momente für beachtenswerth hält.

6. Der traumatischen cerebralen Kinderlähmung kann vorläufig eine Sonderstellung nicht eingeräumt werden.

7. Die psycho-neurotische Heredität, sowie der Potus des Vaters nehmen eine ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponirenden Momenten ein.

8. Von noch grösserer Bedeutung ist das Vorkommen familiärer Kachexieen.

9. Die Phthise in der Ascendenz scheint einen gewissen prädisponirenden Einfluss zu haben.

10. Dem Einfluss der Syphilis in der Ascendenz kann, soweit dies nachweisbar, nur eine untergeordnete Stellung zuerkannt werden.

S. Kalischer fragt an, ob ein Zusammenhang zwischen Frühgeburt und cerebraler Kinderlähmung existire. Es sei auffallend, dass unter den Kranken mit cerebraler Kinderlähmung sehr viele 7 Monatskinder sind. In den Fällen, die Kalischer beobachtet hat, lag keine Lues vor. Die Procentzahl der cerebralen Kinderlähmungen ist überhaupt bei 7 Monatskindern häufiger.

Richter weist bezüglich der Aetiologie auf Geburten hin, die sehr schnell erfolgen, wobei häufig Gefässzerreissungen im Gehirn eintreten.

Koenig berichtet, dass unter 70 Fällen 7 Frühgeburten waren. Lues liess sich in keinem Falle nachweisen. Ihm scheint ein Zusammenhang zwischen Frühgeburt und cerebraler Kinderlähmung nicht zu existiren.

Dr. Levy-Dorn: **Beitrag zur Lehre vom Tremor.**

Die grosse Häufigkeit, mit welcher die Glieder bei einzelnen Zitterarten hin- und herschwanken, erscheint nur auf dem ersten Blick pathologisch. Das Zittern hat in dieser Beziehung sein physiologisches Analogon in dem willkürlich tetanisirten Muskel. Die Erscheinung des Muskeltons ist der bekannteste Beweis für das Bestehen von Schwankungen während des Tetanus, wenngleich nach der einfachen Betrachtung vollständige Ruhe des Muskels zu bestehen scheint.

Helmholtz hat die Schwankungen des Muskels während des Tetanus auf 19,5 in der Secunde festgestellt. Neuere Untersuchungen sprechen dafür, dass die Zahl zu hoch gegriffen ist. Sie liegt in Wahrheit um 10 herum, bald höher, bald niedriger. Die Zahl stimmt also merkwürdig mit derjenigen überein, welche von den schnellschlägigen Zitterarten erreicht wird.

Abgesehen von der Zahl der Schwankungen hat der willkürliche Tetanus auch noch den nervösen Ursprung mit den meisten (wahrscheinlich allen) Zitterarten gemeinsam.

Der Ort, an welcher Stelle des Centralnervensystems die Discontinuität der Bewegung — um allgemein zu sprechen — erzeugt wird, ist von verschiedenen Seiten zu bestimmen gesucht worden. Die Experimente beschränkten sich in dieser Hinsicht, soweit bekannt, auf die Analyse des Tetanus. Es stellte sich heraus, dass es sowohl bei der Reizung der Hirnrinde, wie bei der des Rückenmarks und der zwischen ihnen liegenden Regionen gelingt, Tetanus vom Charakter des willkürlichen auszulösen, d. h. die Schwankungen betragen in allen diesen Fällen ungefähr dieselbe Zahl, und es kommt auf diesem Wege nicht zum vollkommenen Tetanus. Es bleibt mithin durch die Versuche unentschieden, ob die Discontinuität der Bewegung in den höheren oder niederen Centren geschaffen wird. Denn es wäre ja denkbar, dass von der Hirnrinde nur continuirliche Reize ausfliessen, welche gleichsam wie der constante Strom durch den Wagner'schen Hammer erst im Rückenmark unterbrochen werden.

Vortr. suchte daher die Frage, welche hier wesentlich interessirt, das ist, ob schon normaler Weise höhere Centren eine so grosse Discontinuität der Bewegung veranlassen können, wie sie beim gewöhnlichen Tetanus und den schnellen Tremorarten vorkommt, auf anderem Wege zu entscheiden.

Er liess dieselbe willkürliche Bewegung möglichst oft wiederholen und die Häufigkeit der Wiederholung durch Registrirapparate aufschreiben. Es wurde insbesondere mit dem Zeigefinger ein elektrischer Contact (Morseschlüssel) niedergedrückt und gelöst, das Ein- und Austreten des elektrischen Stromes durch ein Pfeil'sches Signal angezeigt und auf ein Kymographion in üblicher Weise übertragen.

Bei 6 gesunden Personen, welche so geprüft wurden, konnte in 1 Secunde 7 bis 11 Mal der Contact geschlossen werden. Da es zum Wesen der Willkürbewegung gehört, dass die in der Rinde localisirte Bewegungsvorstellung der Bewegung vorausgeht, so spricht der oben mitgetheilte Befund dafür, dass die Hirnrinde ebenso schnell Impulse auszusenden vermag, wie die niederen Centren.

Für die Lehre vom Tremor folgt daraus, dass die hohe Zahl seiner Schwankungen insofern nie pathologisch ist, als schon normaler Weise die Ganglien ebenso schnelle Wiederholungen von Bewegungen veranlassen können, und dass jene Thatsache nichts Befremdendes enthält, in welchen Ort des Centralnervensystems man auch den Ursprung des Zitterns verlegt.

Ausser bei Gesunden hat Vortr. bei 18 Patienten die Fähigkeit geprüft, wie oft sie die Willkürbewegungen hintereinander wiederholen können und die erhaltenen Zahlen mit denen ihres Zitterrhythmus vergleichen. Er fand im allgemeinen eine überraschende Uebereinstimmung beider Zahlengruppen. Wo das Zittern langsam war, traf dies auch für die willkürliche Wiederholungsfähigkeit einer Bewegung zu; ja die in einer Secunde möglichen Willkürbewegungen betrugen meist genau so viel, wie die rhythmischen Zwangsbewegungen des Zitterns.

Das geprüfte Material wurde durch 7 Fälle von Paralysis agitans, 4 Fälle von multipler Sklerose, 2 Fälle Morbus Basedowii, 3 Fälle Neurasthenie, 1 Fall traumatischer Neurose und 1 Fall von Anilintremor gebildet.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass bei einem Patienten mit Paralysis agitans sine agitatione die Zahl der Willkürbewegungen 5, bei einem solchen mit multipler Sklerose sine agitatione 6 betrug, also soviel, wie der Rhythmus des Zitterns, welches gewöhnlich bei den genannten Krankheiten vorhanden ist.

Die erwähnten Untersuchungen sprechen also dafür, dass wir in der Bestimmung der in der Zeiteinheit möglichen Wiederholung willkürlicher Bewegungen ein Mittel in der Hand haben, den Rhythmus eines Tremors vorauszusagen. Sollte der Tremor aber bei einer mit ihm einhergehenden Krankheit fehlen, so ist die Aussicht eröffnet, seinen Charakter, so weit er sich im Rhythmus offenbaren würde, schon vor seinem Auftreten aus den Willkürbewegungen zu erkennen — mit anderen Worten: Wir brauchen nicht mehr immer auf die Zwangshandlung des Zitterns zu warten, um gewisse Zeichen der Krankheit festzustellen.

Weitere Erfahrungen müssen natürlich erst lehren, wie viele Ausnahmen von der entwickelten Regel bestehen. Jacobsohn (Berlin).

III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898.

Sonntag, den 1. Mai 1898 tagte in Jena in den Räumen der Grossherzoglichen Landesirrenanstalt die III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. Von den angekündigten Vorträgen entfielen der von Hitzig (Halle): Ein Beitrag zur Hirnchirurgie; von Alt (Uechtspringe): Ueber Gheel und die dortige familiäre Irrenpflege; von Schäfer (Roda): Ueber angeborene isolirte Facialislähmung, von Köppen (Berlin): Ueber Porencephalie. Da jedoch mehrere Herren noch nach der Drucklegung der Tagesordnung Vorträge angesagt hatten, erreichten die Mittheilungen dennoch die angekündigte Zahl 17.

Die Vormittagssitzung begann um 9 Uhr und währte fast 4 Stunden; zum Vorsitzenden wurde über Vorschlag des I. Geschäftsführers (Binswanger) einstimmig Ganser erwählt. Zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung wurde, nachdem Binswanger abgelehnt hatte, einstimmig Mayser gewählt. Als Schriftsteller fungirten Krause und Laudenheimer. Im Ganzen waren 67 Theilnehmer anwesend.

I. Sitzung am 1. Mai 1898 Vormittags 9 Uhr.

Nach der Begrüssung der Versammlung durch den I. Geschäftsführer Binswanger folgen die Vorträge.

Oppenheim (Berlin): **Ueber Brachialgie und Brachialneuralgie.**

Vortr. führt zunächst im Allgemeinen aus, dass das Leiden, über das er sprechen wolle, einen bescheidenen Platz in der Litteratur einnehme, und könnte man glauben, dass das Studium desselben abgeschlossen sei. Dies ist aber nicht der Fall. Schon der Begriff Brachialneuralgie ist ein recht verschwommener. Dies hängt zum Theil mit der Schwierigkeit der Definition des Begriffes Neuralgie zusammen. Klinisch ist dieselbe durch die Trigeminus- und Ischiasneuralgie wohl charakterisirt. Den der Bahn eines Nerven folgenden in Paroxysmen auftretenden heftigen Schmerz nennen wir Neuralgie. Abgesehen von den sog. Nervenerkrankungen schliesst Vortr. auch die Compressionsneuralgie aus; ebenso will er auch die im Verlaufe der Hysterie auftretenden Neuralgieen nicht in den Kreis der Besprechung ziehen, obwohl er an dem Auftreten echter Neuralgieen bei Hysterie nicht zweifelt. Vortr. bezieht sich auf die Werke von Romberg, Erb, Gowers, Eulenburg, Bernhardt u. A., und erklärt die Brachialgie als eine zwar nicht so häufige Erkrankung wie die Ischias, doch immerhin nicht selten auftretende Affection.

Nach den Autoren (mit Ausnahme Eulenburg und Bernhardt) überwiegt das weibliche Geschlecht. Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung, Anämie und Hysterie sollen prädisponirende Momente abgeben. Einzelne bezeichnen die Radialis- und Ulnarisbahn als Prädilectionsstellen.

Vortr. findet, dass meist die Grenze zur Neuritis überschritten, und dass auf den Zusammenhang der Brachialneuralgieen mit anderen Brachialgieen, wie sie bei Psychosen und Neurosen vorkommen, nicht genügend hingewiesen wird.

Legt man dem Begriffe der Brachialgie heftige, in einem Arm localisirte Schmerzen zu Grunde, so kann Vortr. über 189 Fälle berichten:

In 15 Fällen lag ein Wirbel- oder Rückenmarksleiden vor; in 30 Fällen ausgesprochene Neuritis (mit Structurerkrankung), darunter 6 Fälle bei Influenza; 12 Fälle unbestimmten Charakters; in 22 Fällen echte Neuralgieen (bei Diabetes, Gicht, acuten Erkrankungen, Vitium cordis); in 19 Fällen Beschäftigungsneuralgieen; 96 Fälle, in denen nur Armschmerz vorhanden war.

Hier spottet oft der Schmerz völlig der Bahn des Nerven. Die Untersuchung auf Druckpunkte ergiebt ebenfalls ein unsicheres Resultat. Wir haben es eben mit keiner echten Neuralgie zu thun, sondern mit einem Leiden, das sich auf dem Boden einer Hysterie, einer Neurasthenie u. s. w. überhaupt bei allgemeiner neuropathischer Diathese entwickelt. Es sind diese Schmerzen keine Neuralgieen (die auch vorkommen können), sondern Psychalgieen. Darum finden sich neben diesen „Neuralgieen" stets auch noch andere Symptome eines nervösen oder psychischen Leidens. Unter solchen nimmt den breitesten Raum nicht die Hysterie ein, sondern die Neurasthenie, Melancholie und Hypochondrie, und zwar meist bei Männern. Das Leiden zeigt Remissionen und Exacerbationen, die oft mit der allgemeinen Stimmungslage zusammenhängen, öfters mit dem Schlaf.

Vortr. bezeichnet darum seinerseits als ätiologisches Moment neben anderen psychische Erregungen, die das Auftreten des Leidens erleichtern oder herbeiführen. Der einzelne Schmerzanfall kann durch geringfügigste Momente, wie das Aufraffen des Kleides, das Tragen des Schirmes u. A. m. ausgelöst werden. Auch die Therapie beweist den psychischen Ursprung der Affection. Alle Mittel, die suggestiv dem Hauptleiden gegenüber wirken, erzielen auch bei dem Symptom der Brachialneuralgie Heilung, die freilich mitunter nur vorübergehend ist. Der Vortr. sah Erfolg von subcutanen Antipyrininjectionen, vom elektrischen Bade, von der Hypnose, vom Pyramidal, von der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen u. s. w.

Discussion: Hösel erwähnt einen hierher gehörenden Fall von Brachialneuralgie mit Anschwellung der Extremität bei einer 50jähr. Frau mit secundärem Schwachsinn nach Melancholie.

Bruns erklärt seine Uebereinstimmung mit Oppenheim und weist auf Fälle mit nur nächtlichen Schmerzen hin.

Möbius hat eine wirkliche Brachialneuralgie nie gesehen (abgesehen von Wurzelerkrankungen) und bespricht den möglichen Zusammenhang mit der Akinesia algera.

Stintzing gedenkt der Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen der Brachialneuralgie und der Neuritis brachialis.

Ziehen betont, dass Brachialgieen auch als erstes Symptom eines Hirntumors in dem später gelähmten Arm, sowie Complication mit Angiospasmen vorkommen.

Sänger mahnt zur Vorsicht bei der Diagnose „functionelles Leiden" und gedenkt zweier Fälle von Sarcom des Humeruskopfes mit den Erscheinungen einer Brachialgie.

Mayser (Hildburghausen): **Beitrag zur Lehre von der Manie.**

Vortr. knüpft an die Anschauung Kräpelin's an, der zu Folge die Manie eine constitutionelle Psychose und ihrem Wesen nach den periodischen Irrsinnsformen zuzurechnen sei. Nachdem Vortr. der Untersuchungen van Erp Talman Kips in Dordrecht und Otto Hinrichsen in Zürich gedachte, welch ersterer unter 856 aufgenommenen Kranken 41 sichere Fälle von Manie, davon 36 mit periodischen Anfällen und 4 mit nur einmaligem Anfalle, letzterer unter 125 manischen Kranken 74 mit periodischen Anfällen und von 51 als geheilt Entlassenen 17 fand, von denen wieder 9 Fälle in der Zeit von 11—21 Jahren (Altersgrenzen von 36—95 Jahren) zuverlässig gesund blieben, geht er zu seinen Untersuchungen über, die er, unterstützt von seinem Assistenten Schulz, an 2400 Krankengeschichten anstellte. Aus den sehr interessanten Ausführungen werde hervorgehoben, dass Vortr. 59 Fälle, d. i. nahezu $2^1/_2$ % einfacher, muthmasslich geheilter Manieen fand. Von diesen erscheinen nach genauen Erkundigungen 32 (16 Männer, 16 Frauen) zur Zeit gesund. Die Frist, die seit der Entlassung verstrich, beträgt bei 15 (8 Männer, 7 Frauen) 1 bis 10 Jahre, bei 17 (8 Männer, 9 Frauen) 11—31 Jahre. Der älteste der Männer ist 64, die ältesten der Frauen sind 60 Jahre (21jährige Genesungsdauer), 48 und 49 Jahre alt (mit je 31jähriger Genesungsdauer).

Vortr. zieht als Schluss seiner Erfahrungen den Satz, dass die einfache, solitär im Leben eines Individuums auftretende Manie allerdings eine grosse Seltenheit, sowie dass sie gleich der Melancholie eine exquisite constitutionelle Psychose sei mit ausserordentlich grosser Neigung zur Periodicität, dass man aber kein Recht habe, sie ihrem Wesen nach schlechthin als periodische Psychose zu bezeichnen.

Discussion. Binswanger stimmt den Ausführungen des Vortr. bei und betont besonders das vereinzelte Auftreten von Manieen in der Entwickelungsperiode. Er theilt kurz den Fall einer Dame mit, welche im 19. Jahre eine typische Manie durchmachte und bis heute, nach 13 Jahren, trotz verschiedener Schädigungen (wie z. B. Puerperien) völlig frei von einem zweiten Anfalle geblieben ist.

Sänger (Hamburg): **Ueber hysterische Augenmuskelstörungen.**

Vortr. wirft die Frage auf, ob wirkliche Augenmuskellähmungen bei der Hysterie vorkämen. Die Charcot'sche Schule nahm stets Contractur des Antagonisten an und nicht Lähmung. Die Frage ist in neuer Zeit von Vielen gewürdigt worden, in Deutschland von Hitzig u. A., in Oesterreich von Kunn. Letzterer verhält sich vereinzelten Augenmuskellähmungen bei Hysterie gegenüber sehr skeptisch.

Vortr. wählt unter den vielen Augenmuskelstörungen die hysterische Ptosis und giebt eine kurze Uebersicht über die Litteratur, aus der er Soudon erwähnt, der 1872 eine hysterische linksseitige Ptosis zur Heilung brachte, ferner Schäfer, der bei einem Kinde eine hysterische Oculomotoriuslähmung beschreibt.

1891 war es Charcot, der nachdrücklich auf die hysterische Ptosis hinwies die er als Contractur auffasste.

Hitzig fand eine doppelseitige Ptosis bei einem Arbeiter. Vortr., der in den letzten Jahren eine ganze Reihe von mit hysterischer Ptosis behafteten Kranken behandelte, bespricht diese Fälle an der Hand von Photographieen ausführlicher und gedenkt der verschiedenen Ansichten verschiedener Forscher. Charcot erklärt die Ptosis durch einen Spasmus im Orbicularis nicht durch Lähmung des Levators.

Kunn findet das Charakteristische der hysterischen Ptosis darin, dass Augen wie leicht zum Schlafe geschlossen aussehen und ist mit Hitzig und Schmidt-Rimpler der Meinung, dass wir bei der Ptosis eine paralytische sowohl wie eine spastische Form zu unterscheiden haben. Die Richtigkeit dieses Satzes erläutert Vortr. Derselbe spricht dann in Kürze von der sog. hysterischen reflectorischen Pupillenstarre, die er nicht anerkennt. In zweifelhaften Fällen empfiehlt Vortr., die Patienten auf 1—2 Stunden ins dunkle Zimmer zu legen, wodurch eine Erholung des Sphincter pupillae eintrete. Was die Therapie der Ptosis anbelangt, so ist sie die gleiche wie die der Hysterie überhaupt.

Discussion: Schwarz betont den Werth genauer Accommodationsprüfung bei Fällen von anscheinend hysterischen Pupillenstörungen.

Oppenheim erwähnt eines schon früher von ihm beschriebenen Falles von schlaffer Ptosis bei hysterischer Amaurose, sowie einer Hysterie mit reflectorischer Pupillenstarre, bei der die letztere durch eine abgelaufene Hirnlues bedingt war.

Bruns nimmt an, dass die schlaffe Ptosis der Hysterischen auf unbewusst willkürlicher Aufhebung der Innervation des Augenlides beruht.

Möbius hält strenge an dem Satze fest: Es giebt keine hysterischen Augenmuskellähmungen, es giebt auch keine hysterische Ptosis. Er macht darauf aufmerksam, dass die einzelnen hysterischen Patienten eine sehr verschiedene Geschicklichkeit im willkürlichen Schliessen der Lider haben.

Stintzing glaubt mit dem Vortr., dass es eine hysterische Ptosis gebe, und dass gerade das isolirte Auftreten der Ptosis häufiger bei Hysterie als bei organischen Erkrankungen und daher für jene charakteristisch sei.

Warda: **Ueber degenerative Ohrformen.**

Vortr. untersuchte in der psychiatrischen Klinik zu Jena mit Zugrundelegung der 1895 veröffentlichten Zählkarte von Schwalbe 96 Männer und 87 Frauen. Die Form I der Darwin'schen Spitze fand sich überhaupt nicht, Form II und III bei den Männern in 16,7 %, bei den Frauen in 22,4 %. Der Durchschnittsformwerth der Darwin'schen Spina beträgt bei den Männern 4,3 — bei den Nichtbelasteten 4,2 — bei den Belasteten 4,6; bei den Frauen 4,3, bezw. 4,6, 4,1. Der mikroskopische Ohrindex (Ohrbasis × 100 : Ohrlänge) weist im Allgemeinen höhere Zahlen auf als bei Schwalbe. Die Belasteten incliniren zu etwas kleineren Werthen für den morphologischen und zu etwas grösseren für den physiognomischen Ohrindex. Auf die Wange verlängerte Lobuli fanden sich bei den Männern in 7,8 %, bei den Frauen in 11,1 %. Einfach angewachsene Lobuli bei den Männern in 31,7 %, bei den Frauen in 40 %. Zur Feststellung der Bedeutung gewisser Ohrdegenerationen empfiehlt Vortr. ausser der Vergleichung Kranker mit Gesunden, Belasteter und Unbelasteter vergleichende Messungen in den Familien mit psychopathischer Constitution.

Teuscher: **Einige Mittheilungen über suggestive Behandlung.**

Vortr. tritt nach seinen Erfahrungen sehr warm für die hypnotische Behandlung von Kindern, sowohl zu therapeutischen als zu pädagogischen Zwecken ein; er berichtet über mehrere Fälle von Heilung der Masturbation, des nächtlichen Bettnässens, störender Unarten beim Sprechen u. A. m. Vielem Interesse begegneten die Ausführungen über eine hypnotisirte Familie, in welcher Vortr. zuerst einen an choreatischen Zuckungen leidenden Knaben heilte, sodann auf Verlangen des Vaters auch auf den Charakter des Kindes hypnotisch erziehlichen Einfluss nahm, worauf das

Elternpaar von dem bei seinem Sohne erzielten Erfolg so entzückt war, dass es sich seinerseits einer hypnotischen Cur unterzog, die Mutter Menstruations- und Obstipationsbeschwerden, der Vater Ernährungsstörungen nach Alkoholmissbrauch wegen. Vortr. kommt zu dem Schlusse, dass auch Kinder ohne Bedenken der Hypnose unterzogen werden könnten.

Discussion: Sänger bleibt bei seiner Ansicht, dass man die Hypnose bei Kindern nicht anwenden solle, umsomehr als er Hypnose für künstlich erzeugte Hysterie halte; er komme stets mit Wachsuggestionen aus.

Möbius: **Psychiatrische Goethestudien.**

Ref. muss es sich leider versagen, die hochinteressanten Ausführungen vollständig wiederzugeben, ist vielmehr zu einer dürftigen Angabe des Gedankenganges genöthigt.

Vortr. ist der Ansicht, dass auch für Goethe das Wort gilt: „Das Genie ist eine Neurose". Er findet, dass bei keinem anderen Dichter das Pathologische eine so grosse Rolle spiele, wie bei Goethe. Shakespeare hat sich die ärztliche Beobachtung vielfach zugewendet, Goethe dagegen nie. Dass bei diesen beiden Dichtern krankhafte Personen oft im Mittelpunkte der Dichtung stehen, hängt offenbar mit ihrem „gegenständlichen Sinne" zusammen, mit der treuen Beobachtung der sie umgebenden Wirklichkeit. Es erhebt sich nun die Frage, in wie weit hatte Goethe Gelegenheit, krankhafte Geisteszustände kennen zu lernen? Jedenfalls bildete er seine Anschauungen nicht aus psychiatrischen Lehrbüchern, noch aus dem Besuche von Irrenanstalten, sondern durch die Beobachtung der Gesellschaft, durch allgemeine Literatur, durch das gelegentliche Gespräch. Bemerkenswerth ist, dass der alte Goethe einmal sagte: „Die Welt ist so voller Schwachköpfe und Narren, dass man nicht nöthig hat, sie im Tollhause zu suchen." Vortr. bespricht kurz die Irrenpflege in Goethe's Umgebung und Zeit und wendet sich dann den pathologischen Naturen zu, mit denen Goethe in Berührung kam. Im Elternhause verkehrte ein durch Dementia praecox blöde gewordener junger Mann, der Rechtscandidat Clauer. Der gleichen Krankheit verfiel Goethe's Jugendfreund Lenz, von dem er einmal sagte: „Er hatte zu viel gewollt, drum hat er zu wenig gekonnt." Zimmermann verfiel der Hypochondrie, Jerusalem, Knebel's Bruder, der Dichter Kleist, das Fräulein von Gunderode, Zeller's Sohn, Merck endeten durch Selbstmord. Endlos ist die Reihe der Personen, deren Charaktere einen pathologischen Einschlag darbieten. Die Schwester Cornelia, die Pietisten in Frankfurt a./M., Jung-Stilling, Herder, Lavater, Basedow, die Grafen Stolberg u. v. A.

Vortr. zählt dann die wichtigsten pathologischen Figuren in Goethe's Werken auf; er nennt Werther, Gretchen, Orest, die Heldin des Dramas „Lila", in Wilhelm Meister den Harfner, Mignon, den Grafen und die Gräfin, die schöne Seele, Aurelia, in den Wahlverwandtschaften Ottilie, in Wahrheit und Dichtung Lenz und Zimmermann, in Benvenuto Cellini diesen selbst und den Kerkermeister, endlich Tasso im gleichnamigen Drama. Letzterem gelten des Vortr. weitere Ausführungen, die darin gipfeln, dass Tasso ein an Paranoia leidender Geisteskranker war, dass es aber nicht in Goethe's poetischer Absicht lag, ihn als einen ausgesprochen psychisch Kranken hinzustellen; andernfalls hätte sich Goethe dem Vorwurfe, der ihm vielleicht auch so mit einiger Berechtigung gemacht werden könnte, ausgesetzt, dass ein Schauspiel mit einem irrsinnigen Helden eine ästhetische Unmöglichkeit sei. Wie Goethe über seinen Helden dachte, geht aus einem zu Eckermann geäusserten Worte hervor: „Ich hatte das Leben Tasso's, ich hatte mein eigenes Leben und indem ich zwei so wunderliche Figuren mit ihren Eigenschaften zusammenwarf, entstand mir das Bild des Tasso".

Der Vortr. scheidet in kritischer Weise den historischen und den in der Dichtung gezeichneten Tasso. Und nachdem er den Lebensgang des Ersteren beleuchtet und nachgewiesen hat, in welcher Weise Goethe die verschiedenen Quellen benützte,

kommt er zu dem Schlusse, dass der ästhetische Tasso durch den historischen geschädigt wurde, dass das Drama den Eindruck wecke, als werde in demselben mit grosser Sachkenntniss und Feinheit ein Kranker geschildert, der an beginnendem Verfolgungswahn leidet, in seinen Phantasien lebt, die Einsamkeit sucht, zu Zeiten auch dissimulirt. (Vortr. citirt mehrere Stellen aus der Dichtung zur Begründung seiner Ansichten.) Fragen wir nun, wie konnte es dem grossen Goethe geschehen, dass ein Paranoiker im Mittelpunkte eines Dramas steht, und welches ist die Bedeutung der Schlussscene, so glaubt Vortr., dass sich Goethe über die Bedeutung der von ihm verwendeten historischen krankhaften Züge getäuscht habe, nicht aber, dass er, wie Schöll annimmt, den ausbrechenden Wahnsinn Tasso's als Katastrophe (im Aristotelischen Sinne) verwenden wollte — eine solche ist vielmehr in dem tragischen Bruche zwischen Tasso und dem fürstlichen Hause gegeben —; was Goethe mit der Schlussscene wollte, das weiss Niemand. Seiner Natur mag es widerstrebt haben, einen Ausblick auf endlosen Jammer zu bieten; glücklich konnte er seinen Helden aus historischen Gründen nicht werden lassen, so wählte er einen Schluss, bei dem Jeder denken kann, was ihm zu denken am liebsten ist.

Discussion: Oppenheim spricht sich principiell gegen die Verschwisterung psychiatrischer und ästhetischer Betrachtungen aus. Goethe's Tasso sei der von höchstem Idealismus erfüllte Mensch, der in die reale Welt nicht hineinpasse. Würde die Kunst sich darauf beschränken, uns Typen vorzuführen, die vor dem strengen Forum der Psychiatrie als normal gelten, so würde uns Vieles und vielleicht das Beste verloren gehen.

(Schluss folgt.)

IV. Vermischtes.

Einladung zur Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Bonn am 16. und 17. September 1898.

Vorläufige Tagesordnung:

1. Antrag des Vorstandes: a) Die Jahressitzung weiterhin regelmässig im Frühjahr abzuhalten und zwar in der Woche nach Ostern. b) Als Versammlungsort mehrere Städte zu bestimmen, in welchen in regelmässigem Turnus die Jahressitzungen abgehalten werden. Vorgeschlagen werden zunächst Berlin, Frankfurt a./M. und München.
2. Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten. Ref.: Prof. Dr. Thomsen (Bonn).
3. Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Ref.: Prof. Dr. Fürstner (Strassburg).
4. Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. Ref.: Prof. Dr. Siemerling (Tübingen).

Das Localcomité werden die Herren Pelman und Oebeke bilden.

Die Anmeldung von Vorträgen wird bis Mitte Juli erbeten.

Der Vorstand.

Die Aerzte des königl. Bades Oeynhausen machen darauf aufmerksam, dass die noch häufig für Oeynhausen gebrauchte Bezeichnung „Rehme“ zu vielfachen Missverständnissen Veranlassung giebt, und zu vermeiden ist.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Juni. Nr. 12.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Juni. Nr. 12.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Hrn. Prof. v. Monakow in Zürich.]

1. Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie.

Von Dr. O. **Veraguth** in Zürich.

Nachdem im Jahre 1891 v. Monakow[1] das Vorhandensein von Spinalganglien bei Amyelie nachgewiesen und die generelle Bedeutung dieses Befundes hervorgehoben hatte, ist es weiteren Untersuchungen über Anencephalie und verwandte Missbildungen vielfach gelungen, durch analoge Resultate das Princip der „Selbstdifferenzirung" (Roux) auch bei anderen früh abgeschnürten Theilen des Nervensystems zu zeigen und dadurch teratologisch die Behauptung der modernen Embryologie zu erhärten: dass im Entwickelungsplan des Nervensystems ein frühes Ausschwärmen von Ganglienzellengruppen und Auswachsen von späteren rückwärtigen Verbindungen mit dem Medullarrohr vorgesehen ist. Namentlich war es die Retina der Anencephalen, welche die Forscher interessirte und über die die Discussion noch nicht geschlossen zu sein scheint. Dass bisher dem inneren Ohr der Anencephalen von keiner Seite Beachtung geschenkt worden ist, mag füglich auffallen. Denn es ist a priori festzustellen, dass das Fehlen oder Vorhandensein des Ganglion spinale ein gewichtiges Glied in der Beweiskette gegen oder für den obigen Satz bedeutet; ebenso ist von vornherein zu erwarten, dass — analog der Retina der Anencephalen — die Gebilde im Ductus cochlearis bei dieser Missbildung principiell wichtige Befunde bieten werden. So scheint mir denn der Befund, den das Felsenbein eines Anencephalen bietet, der am hiesigen Laboratorium untersucht worden ist, einer vorläufigen Mittheilung werth.

Dasselbe gehörte einem 7 Monate alten Anencephalen an. Nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit, Entkalkung, Härtung in Alkohol, Einbetten in Celloidin wurde das Präparat geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin, zum Theil mit Carmin gefärbt.

Zwischen der Schnecke und den übrigen Theilen des Labyrinths verläuft im Knorpelgewebe ein parallelstreifiges dünnes Band. Ob die feinen Linien, die zwischen den kleinkörnigen Zellen verlaufen, zum Theil als Nervenfasern an-

---

[1] Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892. — Vergl. auch O. v. Leonowa, dieses Centralbl. 1893.

zusprechen sind, oder ob es sich nur um ein bindegewebiges Stroma handelt, ist bei der angewandten Färbung nicht zu entscheiden; jedenfalls aber entspricht die Lage des Gebildes der des Ramus cochlearis nervi acustici. Innerhalb dieses Gewebes fallen grössere und kleinere Haufen von unverkennbaren Ganglienzellen auf, deren jede einzelne durch einen Hof von dem umgebenden Bindegewebe getrennt ist, und ein feinkörniges Protoplasma einen von einer helleren Zone umgebenen centralen Kern aufweist. Als Ganglienzellen documentiren sich dieselben — trotz des Fehlens von Protoplasmafortsätzen und Axencylindern, durch das absolut gleiche Aussehen, wie es die Ganglienzellen im anencephalen Rückenmark und in den Spinalganglien bieten; vom umgebenden Gewebe heben sie sich durch ihre Grösse ab. — Einzelne solcher Zellen sind auch im Knorpelgewebe der Schneckenspindel nachweisbar. Das Ganglion spirale ist demnach vorhanden.

Die knöcherne Schnecke ist wohl ausgebildet und makroskopisch schon sichtbar. Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass auch die häutige Schnecke auf einer gewissen Entwickelungsstufe angetroffen wird. Die Reissner'sche Membran ist wohlentwickelt, ebenso das Ligamentum spirale, beide sind auf ihrer dem Ductuslumen zugekehrten Oberfläche von Epithel bedeckt, erstere von einschichtigem, letztere von einer Menge kleinerer cylindrischer Zellen. Die tympanale Wand, in den meisten Schnitten im häutigen Theile gerissen, zeigt auf wenigen die ganze Continuität vom Limbus spiralis bis zum Ligam. spirale. Der Sulcus spiralis ist scharf umgrenzt. — Am Limbus spiralis lassen sich die papillären Erhebungen des Bindegewebes, die Huschke'schen Gehörzähne, deutlich sehen, dazwischen liegen hellere Kerne mit scharf umschriebenem Kern. Die Lamina spiralis membranacea lässt ihre drei Bestandtheile: Membrana basilaris, tympanale Belegschicht und Epithelbelag zwar erkennen, doch sind dieselben zum Theil noch unvollkommen entwickelt. Erstere nämlich zeigt in der äusseren Hälfte der Zona tecta und in der Zona pectinata eine Unterbrechung derart, dass das tympanale Beleggewebe allein eine Continuität vom Corti'schen Organ nach der Peripherie herzustellen scheint. Die Zellen, die das Corti'sche Organ hätten bilden sollen, sind so angeordnet, dass immerhin ein Arcus spiralis angedeutet und ein „Tunnel“ unverkennbar ist. Denn die inneren uud äusseren Pfeilerzellen sind vorhanden. Es fehlen aber die Hensen'schen, die Deiters'-schen, die äusseren und die inneren Haarzellen; an ihrer Stelle finden sich unentwickelte, rundliche Epithelzellen von embryonalem Charakter und noch unbestimmter Anordnung. In Folge dessen kann auch von Nuel'schen Räumen nicht die Rede sein. — Ueberdeckt sind diese Gebilde von der zierlich gestreiften Membrana tectoria.

Es ergiebt sich hieraus, dass in unserem Präparat vom epithelialen Antheil der häutigen Schnecke genau das sich entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in directe Verbindung gekommen wäre, dass aber alle Zellen, an denen die Endausbreitung des N. cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenzirt haben.

2. Das mediale Opticusbündel der Taube.

Von Dr. **Adolf Wallenberg** in Danzig.

Im Tractus opticus der Vögel lässt sich eine mediale Fasergruppe gesondert von den übrigen bis an die caudale Grenze des Mittelhirns verfolgen. Hier verschwindet sie in einer grossen wohlbegrenzten Anhäufung von Ganglienzellen, die lateral vom Trochleariskerne gelegen als „Ganglion isthmi“ (Edinger), „Ganglion opticum dorsale“ (Jelgersma) bezeichnet wird. Das Bündel ist von Bellonci[1], Singer und Münzer, besonders von Perlia[2] genau beschrieben. Letzterer wies auf degenerativem Wege seine Abhängigkeit vom Ganglion isthmi nach und folgerte daraus eine centrifugale Natur seiner Fasern. Jelgersma[3] konnte durch Nissl-Färbung nach Enucleation des Bulbus einen degenerativen Untergang der Zellen des Ganglion beobachten und auf diese Weise die Resultate Perlia's bestätigen. Aber es fehlte bisher noch das letzte Glied in der Beweiskette, dass die Fasern des Bündels im Ganglion isthmi ihren Ursprung besitzen. Zu diesem Zwecke war es nothwendig das Ganglion selbst zu zerstören, denn erst dann war es möglich, die von ihm ausgehende Degeneration nicht nur, wie bisher, in das Chiasma hinein zu verfolgen, sondern auch die Endausbreitung der degenerirten Fasern innerhalb des Bulbus oculi näher zu studiren. Es ist mir in den Jahren 1896 und 1897 bei 3 Tauben gelungen, das Ganglion theils isolirt, theils mit solchen Nebenverletzungen (Kleinhirn, Trochlearis, dorsale Isthmus-Theile) zu zerstören, dass die vom Ganglion entspringenden Fasern sich mühelos von den übrigen Degenerationen trennen liessen (Fig. 1). Das mediale Opticusbündel (Perlia nennt es a. a. O. das „mediane“, Bellonci zählt es zur „vorderen oberen Opticuswurzel“) degenerirte in Folge der Verletzung und konnte auf diese Weise mit Marchi's Chromosmiumfärbung bis in seine peripheren Endzweige genau verfolgt werden. Ich verzichte an dieser Stelle auf eine genaue Beschreibung der Lage des Bündels in den verschiedenen Höhen des Mittel- und Zwischenhirns, da sie nur Bekanntes (s. Perlia a. a. O.) wiederholen würde, und beschränke mich darauf, in kurzen Worten diejenigen Resultate wiederzugeben, welche mir als neu erscheinen mussten. Das mediale Opticusbündel bildet den medialsten und am weitesten proximalwärts reichenden Antheil des Tractus, giebt auf dem Wege vom Ganglion isthmi durch Mittelhirn und Thalamus Fasern an die Umgebung ab, an die Lobusrinde, insbesondere aber an den dorsalen Theil des Corpus geniculatum thalamicum und an einen schmalen Kern mit ziemlich grossen Zellen, welcher sich zwischen den Nucleus rotundus thalami und den ventralen Pol des dorsalen Corpus geniculatum ein-

---

[1] Ueber die centrale Endigung des N. optic. bei den Vertebraten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XXXXVII. 1888. S. 17.

[2] Ueber ein neues Opticuscentrum beim Huhne. Graefe's Archiv. 1889.

[3] Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 290.

schiebt (Fig. 2).[1] Dorsal vom Chiasma zerfällt es in eine Anzahl schmaler Fasergruppen von ungleicher Dicke, geht mit der Hauptmasse nahe an der dorsalen Chiasmagrenze auf die andere Seite, während ein kleinerer Theil lateralwärts in scharfem Bogen abschwenkt und auf diese Weise an die gleichseitige

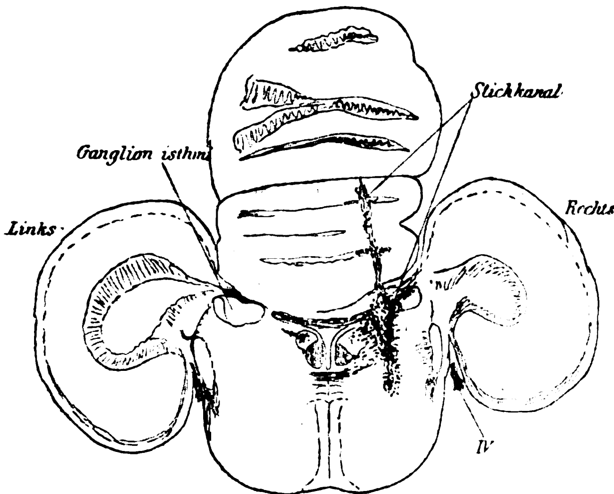


Fig. 1. Isthmus der zweiten operirten Taube mit dem Stichcanal (Edinger's Zeichenapparat, ca. 7fache Vergrösserung, auch die Figg. 2—5, 7 u. 9).

Ecke gelangt (Fig. 3). Trotz dieser lateralen Lage scheint das letztgenannte Bündel schliesslich auch noch zu kreuzen, wenigstens konnte ich im gleichseitigen Opticus keine Fasern antreffen, welche mit genügender Sicherheit als degenerirt hätten angesehen werden können. Aus dem Chiasma zieht das mediale Opticusbündel zuerst an die laterale Seite des gekreuzten Opticus, breitet sich dann in

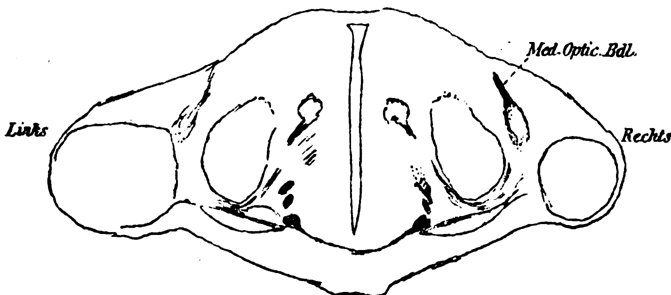


Fig. 2. Caudaler Theil des Thalamus (dritte operirte Taube).

schräger Richtung von dorsolateral nach ventromedial als ganz schmale Schicht aus, die vom dorsalen und ventralen Rande ziemlich gleich weit entfernt bleibt, während sie lateral sich der Peripherie mehr nähert (Fig. 4). Es kommt dabei natürlich sehr viel auf die Schnittrichtung an, und bei einer anderen Taube,

[1] Anmerkung bei der Correctur: An gleicher Stelle hat Edinger schon einen grosszelligen Kern gesehen.

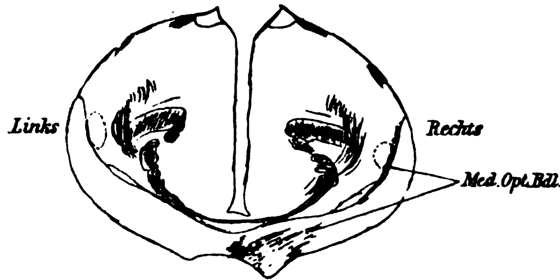


Fig. 3. Proximaler Theil des Thalamus (dritte operirte Taube).

bei der ich den Opticus senkrecht zur Axe schnitt, war das Bündel deutlich als mediane rundliche Gruppe mit ganz geringer Excentricität zu sehen. Die Ein-

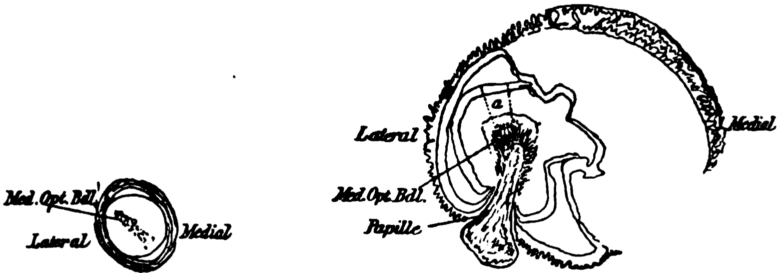


Fig. 4. Querschnitt des linken Opticus der dritten rechts-operirten Taube.

Fig. 5. Linker Bulbus der dritten Taube, hinterster Abschnitt. Einstrahlung des Opticus in die Retina.

strahlung des Opticus in den Bulbus der Taube vollzieht sich bekanntlich in einer schrägen, ebenfalls dorsolateral-medioventralwärts gerichteten schmalen Leiste, die nahezu ausschliesslich dem inneren, unteren, hinteren Kugelsegment angehört. Der Winkel, den die Papille mit der Senkrechten bildet, beträgt etwas mehr als 30°. Es wird demnach durch die Papillenleiste und den von ihrer ganzen Länge ins Innere des Auges vorspringenden „Fächer" der Bulbus in eine vordere, innere, obere und eine hintere, äussere, untere Abtheilung zerlegt. Das mediale Opticusbündel strahlt nun, wie aus Fig. 5 ersichtlich ist, fast vollständig nach der äusseren hinteren Abtheilung aus, indem es mit den anderen Opticusfasern in die Retina eindringt und hier zwischen den Zellen der Ganglienschicht endet (Fig. 6, 7, 8). Vereinzelte Fasern dringen anscheinend noch durch die innere Molecular-

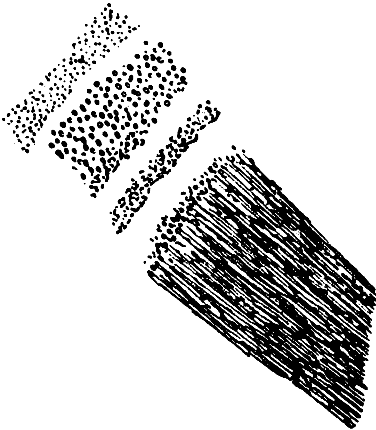


Fig. 6. Stück *a* der Fig. 5 bei ca. 40facher Vergrösserung. (Zeiss Obj. Aa, Ocular 2, Abbé's Zeichenapparat, auf $^1/_2$ verkleinert.)

schicht bis in die Nähe der inneren Körnerschicht. Die einzelnen Zellen werden von den Endzweigen wie von den Branchen einer Zange umfasst (Fig. 8). Das auf diese Weise vom medialen Opticusbündel hauptsächlich versorgte Gebiet beginnt erst weit lateralwärts von der Papille und zieht sich, soweit ich bisher

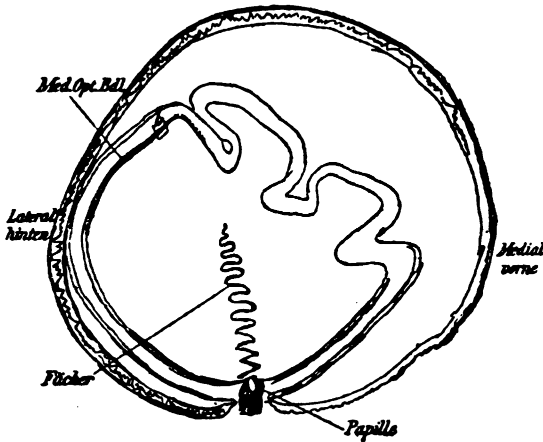


Fig. 7. Linker Bulbus der dritten Taube weiter vorn als Fig. 5.

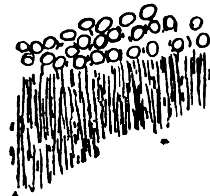


Fig. 8. Stück *b* der Fig. 7 ca. 200 fach. Vergrösserung. (Zeiss Obj. D, Ocular 2, Abbé's Zeichenapparat.)

urtheilen kann, bis in die Nähe der Fovea lateralis, wo die Nervenfaserschicht aufhört. Nach innen von der Papille lassen sich nur spärliche Degenerationen nachweisen.

Das mediale Opticusbündel entspringt also im Ganglion isthmi und endigt in der Retina um die Zellen der Ganglienschicht. Auf seinem Wege dorthin

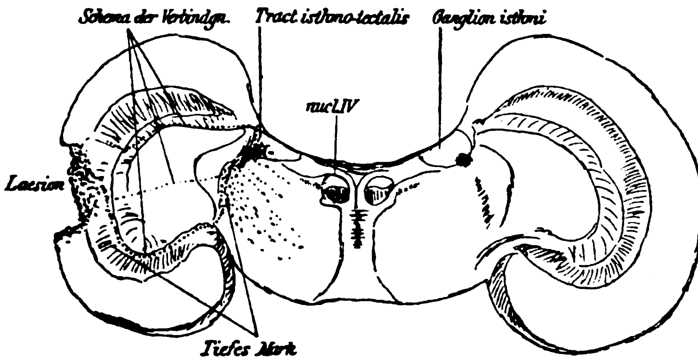


Fig. 9. Isthmus einer Taube mit Rindenätzung des Lobus opticus.

giebt es Zweige an die centralen Endstätten des Opticus (Lobus opticus, Corpus geniculat. thalamic., grosszelliger Kern s. o.) ab. Bei dieser innigen Verbindung des Ganglion isthmi mit peripheren und centralen Abschnitten der Sehbahn muss die Frage nach seiner Function als eine für den ganzen Sehakt wichtige bezeichnet werden. Einen kleinen Beitrag zur Lösung dieser Frage glaube ich

durch einen Befund liefern zu können, den ich bei 4 Tauben nach Rindenzerstörung des Lobus opticus (oberflächliche Aethylchloridnekrose, tiefere Aetzung mit Salpetersäure) und Marchi-Färbung erheben konnte. Aus der tiefen Zelllage der Rinde, dort wo die Fasern des „tiefen Markes" entspringen und einmünden, lösen sich im Bereiche der zerstörten Rindenzone einzelne Zweige ab, treten caudal- und medialwärts zu einem geschlossenen Bündel zusammen, welches ventral vom lateralen Winkel des Höhlengrau, dem lateralen Längsbündel angegliedert, caudalwärts zieht, in der Höhe des Trochleariskerns schräg dorsomedialwärts zum ventralen Hilus des Ganglion isthmi gelangt und sich um die Zellen desselben aufsplittert (Fig. 9). Diesen Tractus isthmo-tectalis hat, wie ich nachträglich durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Edinger in Frankfurt a./M. erfahren habe, Gaupp[1] auch beim Frosche an gleicher Stelle gefunden, vor ihm P. Ramón y Cajal. Die Fasern des tiefen Markes sind nun in erster Reihe mit den Endstätten des Opticus (oberflächliche und mittlere Schichten der Lobusrinde) verknüpft, enthalten jedoch bekanntlich ausserdem centrale Verbindungen mit den Endkernen anderer sensibler und motorischer Nerven. Wir haben demnach das Ganglion isthmi als Centrum eines Reflexbogens zu betrachten, dessen zuleitender Schenkel (Tractus isthmo-tectalis) Erregungen in erster Reihe optischer, aber daneben auch acustischer und anderer sensibler Centren auf die Zellen des Ganglion und dadurch auf die Fasern des medialen Opticusbündels zu übertragen vermag, welches dem centrifugalen Schenkel des Bogens entspricht. Letzterer endet hauptsächlich in der Retina um Zellen der Ganglienschicht und um ihre Dentriten, daneben in centralen Opticusgebieten. Alle diese Zellgruppen können auf dem Wege durch das Bündel in ihrer specifischen Function (Leitung und Uebertragung optischer Eindrücke) beeinflusst werden, und das besonders in der Umgebung der Zone deutlichsten Sehens. Auf diese Weise resultirt ein Apparat, der in hohem Grade dazu geeignet ist, durch sensorische und sensible Erregungen die Aufnahmefähigkeit des Sehorgans an bestimmten Stellen zu verstärken oder abzuschwächen, d. h. eine Art von Accommodation der Retina zu schaffen. Dieser Apparat ist bei Säugern, also auch beim Menschen bisher nicht gesehen worden. Gelänge es ihn aufzufinden, so hätten wir meiner Ansicht nach eine anatomische Basis für manche bisher unerklärliche Daten der physiologischen Optik. Ich erinnere nur an die Erscheinungen des Contrastes, der Nachbilder, an die Veränderung der Sehschärfe durch gleichzeitige andere Sinneserregungen, deren Grund man bisher lediglich in functionellen Veränderungen der Grosshirnrinde gesucht hat. Ob auch die zuweilen beträchtliche Accommodation Aphakischer mit dieser Einrichtung in Zusammenhang zu bringen ist, lasse ich dahingestellt.

Wenn ich mir auch der hypothetischen Natur dieser Folgerungen aus meinen anatomischen Befunden wohl bewusst bin, hoffe ich doch zu Nachprüfungen und zur Bearbeitung der Frage angeregt zu haben, ob nicht ähnliche

---

[1] Anatomie des Frosches. II. Abth. 1. Hälfte. Lehre vom Nervensystem. 2. Aufl. S. 47 u. 50. Fr. Vieweg u. Sohn. Braunschweig.

Einrichtungen auch im Bereiche anderer Sinnesorgane und Sinnescentren bestehen.

Herrn Prof. Dr. Edinger sage ich meinen herzlichen Dank für seine freundliche Unterstützung mit Litteratur.

---

3. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden.[1]

Von Privat-Docent Dr. L. **Minor** in Moskau.

M. H.! In Nr. 20 der Semaine Médicale vom 13. April 1898 ist eine interessante Arbeit von Prof. Marinesco unter dem Titel: „Sur les paralysies flasques par compression de la moelle“ erschienen, in welcher sich eine Ungenauigkeit eingeschlichen hat, die ich mich verpflichtet fühle, zu berichtigen. In diesem eben genannten Aufsatz beschreibt Marinesco einen Fall von traumatischer Myelitis bei einem 19jährigen Kranken, welchen eine Kugel in der Höhe des Angul. scapulae links getroffen hatte. Gleich nach dem Trauma entwickelte sich bei dem Kranken eine schlaffe Paraplegia inferior mit Verlust der Patellarreflexe und Betheiligung der Sphinkteren. Mit diesen Erscheinungen trat er am 30. August 1897 in die Abtheilung des Prof. Marinesco (Hospital Pantelimon in Bukarest) ein, wo ausser dem oben erwähnten Befunde die Untersuchung eine Zone syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität gleich oberhalb des Gebietes completer Anästhesie ergab. Eben diesen letzten Umstand hebt Prof. Marinesco in seiner Arbeit folgendermaassen hervor: „Ces observations m'ont permis en outre de relever au cours de la compression deux symptomes qui n'ont pas encore été signalés dans la myélite transverse: je veux parler de l'existence de la dissociation syringomyélique et du reflex contralateral.“

Indessen ich habe am 21. August 1897 — also 7 Monate vor der Publication des Falles von Prof. Marinesco — in der Sitzung der Neurologischen Section des XII. Internationalen Congresses einen Vortrag unter dem Titel: „Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische Affectionen des Rückenmarks“ gehalten, in welchem ich über 8 völlig analoge klinisch und anatomisch untersuchte Fälle completer Rückenmarkszerquetschung berichtete; ich demonstrirte damals eine Reihe von Zeichnungen, die ich auch heute mitgebracht habe, um die von mir damals beschriebenen Störungen der Sensibilität in Ihrem Gedächtnisse aufzufrischen; weiterhin projicirte ich auf dem Ekran von meinen Fällen mikroskopische Präparate, die ich heute wiederum mitgebracht und habe viele von diesen Präparaten nach der Sitzung unter den anwesenden Gelehrten vertheilt.

---

[1] Vortrag, gehalten am 6. Mai 1898 in der Gesellschaft der Moskauer Neurologen und Irrenärzte.

In den von mir berichteten Fällen lag im Fall IV eine complete schlaffe Paraplegia infer. vor, totales Fehlen der Patellarreflexe, Störung der Sphinkteren und eine Zone syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität gleich oberhalb der Zone vollständiger Anästhesie; bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte ich eine totale Zerquetschung des Rückenmarks mit consecutiver Myelitis an der Stelle des stattgehabten Traumas.

Im Fall V: nach einem Trauma complete schlaffe Paraplegia infer., Patellarreflexe beiderseits = 0; eine Zone totaler Anästhesie und oberhalb derselben syringomyelitische Dissociation der Sensibilität; mikroskopisch eine Myelitis und Compression unterhalb der Stelle des Knochentraumas.

Im Falle VI nach einem Trauma vollständige schlaffe Paraplegia inferior; Patellarreflexe beiderseits = 0; eine Zone totaler Anästhesie, oberhalb welcher eine Zone syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität. Mikroskopisch eine völlige Zertrümmerung des Rückenmarks an Stelle des Traumas.

Endlich im Fall VIII: ebenfalls nach einem Trauma, vollkommene Paraplegia inferior und partielle obere; Patellarreflexe = 0; von den Mammillen abwärts vollständige Anästhesie, oberhalb derselben aber eine Zone scharf ausgesprochener syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität. Die Autopsie und nachfolgende mikroskopische Untersuchung zeigten am Orte des Traumas eine solche Zertrümmerung des Rückenmarks, dass anstatt desselben sich an dieser Stelle ein Sack der Dura mater mit einer formlosen breiartigen Masse vorfand.

In der Sitzung vom 21. August befanden sich zur Disposition aller Anwesenden[1] die ausführlichen Thesen meiner Arbeit in deutsch und französisch, welche in der Semaine Médicale. 1897. Nr. 44 und im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 868 ohne Verkürzungen wiedergegeben sind. Was ich damals in meiner Arbeit zum Ausdruck brachte, geht aus den folgenden Paragraphen dieser Thesen hervor, die ich wörtlich wiedergebe:

I. In schweren zur Autopsie gelangten Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarks in Folge von Bruch, Deviation, Luxation u. dergl. der Wirbel kann man häufig zweierlei Arten von Erkrankungsherden constatiren. Die einen derselben könnte man „locale" — die anderen „localisirte" nennen.

II. Der locale Herd liegt unterhalb der Stelle des Knochen-Traumas und repräsentirt eine einfache, unordentliche, in keine Regeln einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarksubstanz. In den selteneren Fällen, wo ein leichter Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden.

VII. Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem be-

---

[1] Es wohnten dieser Sitzung Erb, Fr. Schultze, Oppenheim, Pitres, Schlesinger, Marinesco u. A. bei.

kannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas, ganz besonders hervorgehoben werden eine von Verf. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität (Erhaltensein des Tastgefühls bei Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes) in den unmittelbar oberhalb des Gebiets der vollen Anästhesie liegenden Segmenten.

Aus diesem allen ist zu ersehen, dass lange vor der Publication der Beobachtung des Prof. Marinesco, die syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei traumatischen diffusen Affectionen des Rückenmarks von mir nicht nur ausführlich beschrieben worden ist, sondern auch auf diese Erscheinung besondere Aufmerksamkeit (attention spéciale) gelenkt und der Versuch gemacht worden ist, dieser Thatsache für meine und analoge Fälle eine entsprechende Erklärung zu geben.

[Aus dem anatomisch-physiologischen Laboratorium der Nerven- und psychiatr. Klinik von Prof. W. v. Bechterew.]

4. Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. W. Ossipow.

Tonische und clonische Krämpfe erscheinen als charakteristischer äusserer Ausdruck des epileptischen Anfalls. Die Klinik setzt aber den Grund voraus, dass sich dabei die glatte Muskulatur auch nicht unthätig verhält.

Trotz der sehr umfangreichen klinischen und experimentellen Litteratur über Epilepsie erscheint dieser Gegenstand nur in Bezug auf das Gefässsystem ausgearbeitet (Todorsky, Borischpolsky). Der übrige Theil der glatten Muskulatur aber bleibt also, abgesehen von einigen beiläufigen Angaben der Autoren in dieser Richtung (Brown-Séquard, Vulpian) ganz unberührt. Mit grossem Interesse hatte ich aus diesem Grunde den Vorschlag des hochverehrten Prof. W. v. Bechterew angenommen, die Beziehungen der glatten Muskulatur, wenigstens des grossen Bereichs derselben (nämlich der des Magens, Darms und der Harnblase), zum epileptischen Anfalle zu untersuchen.

Meine Experimente sind an Hunden angestellt worden. Ihre epileptischen Anfälle wurden durch den Reiz des Inductionsstromes auf das motorische Gebiet der Hirnrinde oder durch das Einführen von essence d'absinthe cultivée in eine Vene des Thieres hervorgerufen.

Mittelst der Luftwasserübergabe wurden die Bewegungen des Magenkörpers, seines Pylorus und Cardialtheils, des Zwölffingerdarms, des Dünndarms (Ieiunum und Ileum), des Dickdarms (Colon und Rectum) und der Harnblase auf dem Papierstreifen des LUDWIG'schen Kymographion vor, während und nach dem epileptischen Anfalle aufgeschrieben.

Da meine Arbeit jetzt beendet ist, so halte ich es für rechtzeitig, die von mir ermittelten Resultate kurz zu veröffentlichen. Ein ausführlicher Vortrag über die vorhandene Litteratur des Gegenstandes, die angestellten Versuche und ermittelten Resultate wird in einem speciellen Artikel erscheinen.

Meine Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

1. Während des epileptischen Anfalls kommen die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase zum Vorschein, welche gewöhnlich noch eine geraume Zeit nach dem Ablaufe des Anfalls fortbestehen.

2. Magencontractionen kommen etwa in 50% der Anfälle vor und beschränken sich hauptsächlich auf Cardia und Pylorustheile des Magens.

3. Contractionen des Dünn-Dickdarmes und der Harnblase bilden eine beständige Erscheinung des epileptischen Anfalls.

a) Zwölffingerdarmcontractionen nehmen ihren Anfang in der clonischen Periode des Anfalls oder kurz nach dem Aufhören der Krämpfe der quergestreiften Muskeln.

b) Dünndarmcontractionen beginnen ungefähr in der Mitte der clonischen Periode des epileptischen Anfalls.

c) Dickdarmcontractionen erscheinen entweder in der tonischen oder in der clonischen Periode des epileptischen Anfalls; sie erscheinen öfters im Anfange der clonischen Periode.

d) Contractionen der Harnblase kommen gewöhnlich im Anfange der tonischen Periode des epileptischen Anfalls zum Vorschein.

4. Die Contractionen der Gedärme und der Harnblase sind sehr stark; dieselben haben den Charakter eines lange dauernden spastischen Krampfes. Das bezieht sich besonders auf Contractionen des Dickdarms und der Harnblase.

5. Zwischen zwei starken Contractionen, auch nach dem Aufhören aller Contractionen, die durch den epileptischen Anfall hervorgerufen sind, kommt in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger lange andauernde Lähmung (Schwäche) der Gedärme und der Harnblase zu Stande.

Auf Grund der Experimente mit Entfernung des motorischen Gebietes der Hirnrinde während des epileptischen Anfalls, mit Durchschneidung des Hirnstammes auf verschiedenen Höhen desselben, und peripheren Nerven (wie N. vagi, splanchnici, phrenici), mit und ohne Curare, ziehe ich noch folgende Schlüsse aus meiner Arbeit:

6. Die Erscheinungen seitens des Magens, der Gedärme und der Harnblase, die im Laufe des epileptischen Anfalls, hervorgerufen durch faradische Reizung, beobachtet werden, hängen nicht von der localen Reizung des corticalen Magen-, Darm- und Harnblasencentrums ab, sondern vom epileptischen Anfalle selbst,

der als Resultat einer Gesammtreizung des motorischen Gebiets der Hirnrinde und der in ihr gelegenen Centren erscheint.

7. Die beständig während des epileptischen Anfalls auftretende Asphyxie ist eine die Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen begünstigende Ursache.

8. Der sehr starke Druck des Zwerchfells und der Bauchpresse auf Magen, Darm, Harnblase und ihren Inhalt erscheint während des Anfalls auch als ursächliches Moment für die Contractionen der genannten Organe.

9. Harn- und Kothabgang, so häufige Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls, resultiren aus der Gesammtwirkung der Contractionen des Darmes, der Harnblase und des auf sie und ihren Inhalt seitens der Bauchpresse ausgeübten Druckes.

10. Es giebt eine Analogie zwischen den epileptischen Krämpfen der quergestreiften Muskulatur und den Contractionen im Magen, Darm und der Harnblase während des epileptischen Anfalls in dem Sinne der Abhängigkeit beider vom motorischen Gebiete der Hirnrinde.

[Aus der II. med. Klinik von Prof. Dr. Karl v. Kétli in Budapest.]

5. Ein mit den Symptomen des Malum suboccipitale einhergehender Fall von Gehirngeschwulst und Hemiatrophia linguae.

Von Dr. **Johann Wenhardt.**

Den vorliegenden Fall halte ich aus zweierlei Gründen der Publication werth. Erstens wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Gehirntumor und dem Malum suboccipitale, zweitens wegen der relativen Seltenheit der halbseitigen, hauptsächlich peripheren Atrophie der Zunge.

J. Ca., 30 Jahre alt, Näherin. Ihr Vater starb an einem Herzleiden, Mutter gesund. Von 12 Geschwistern starben 2 in jungendlichem Alter an einer der Pat. unbekannten Krankheit, 6 Erwachsene an Lungenschwindsucht, die 4 lebenden gesund. Keine nervöse Belastung.

Abgesehen von einer mit 12 Jahren durchgemachten Lungenentzündung war Pat. bis zu ihrer derzeitigen Erkrankung stets gesund. Seit dem Frühjahr 1894 hatte sie dumpfe Schmerzen in der Nackengegend, welche sich im März 1895, nachdem sie ein Gefühl verspürte, als ob etwas in ihrer Nackengegend geborsten wäre, plötzlich zu reissenden Schmerzen steigerten. Im Liegen nahmen sie ab, bei der Bewegung des Kopfes hingegen zu. Nach 4tägiger Application von kalten Umschlägen hörten die Schmerzen auf. Im Herbst 1895 wurde Pat. abermals von heftigen Nackenschmerzen befallen, zu welchen sich auch krampfartige Kopfschmerzen hinzugesellten. Seit dieser Zeit vermag sie kaum mehr den Kopf zu bewegen. Die Schmerzen nahmen wohl im Liegen ab, hörten jedoch nicht mehr gänzlich auf. Gegen November 1895 bemerkte sie, dass die linke Hälfte ihrer Zunge kleiner sei,

und dass beim Kauen Speisen zwischen der linken Zahnreihe und der linken Wange zurückbleiben. Seit Februar 1896 verschluckte sich Pat. häufig beim Trinken, wobei sie von Husten befallen wird, das Schlucken fester Speisen jedoch verursacht nie irgend welche Unannehmlichkeiten. Seit dieser Zeit hat Pat. oft auch Suffocationsanfälle. Erbrechen war nie vorhanden. Die Sprache hat sich angeblich etwas verändert. Ständiges linksseitiges Ohrensausen. Die Ursache ihres Leidens weiss Pat. nicht anzugeben. Syphilis und Trauma sind auszuschliessen.

Status praesens vom 12. Mai 1896: Pat. ist herabgekommen, abgemagert, entkräftet. Temperatur 36,6 ° C. (Nachmittag 3 Uhr). Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass. Auf der linken Seite des Halses kleine Drüsen fühlbar. Das zarte Knochensystem weist Spuren von Rachitis auf. Die obersten 2 Halswirbel sind auf Druck sehr schmerzhaft. Herz, Lunge, Bauchorgane normal. Puls rhythmisch, mässig gefüllt, ziemlich gespannt 72. Appetit gut, Stuhl unregelmässig.

Beide Hälften der Zunge sind gleichmässig feucht, die linke ist aber in allen 3 Dimensionen wesentlich kleiner als die rechte, blässer, auf ihrer Oberfläche sind unregelmässig vertheilte Falten und tiefe Furchen sichtbar. Diese Zungenhälfte ist mit grauweissem Belag bedeckt, während die rechte Hälfte blass rosafarbig, glatt und von normaler Muskelconsistenz ist. Auf der linken Hälfte der Zunge sind fibrilläre Zuckungen sichtbar. Beim Hervorstrecken weicht die Zunge nach links ab, ist im Uebrigen jedoch nach allen Richtungen gut beweglich. Tast- und Geschmacksgefühl sind am Vordertheil der linken Zungenhälfte gut erhalten. Die Geschmacksprüfung auf der hinteren Hälfte der Zunge, sowie die elektrische Untersuchung sind wegen des hochgradigen Schwächezustandes der Pat. nicht ausführbar. Die linke Hälfte des weichen Gaumens und die Uvula stehen etwas tiefer als die rechte und sind dünner. An der oberen Hälfte der hinteren Rachenwand befindet sich eine wallnussgrosse, elastische und etwas fluctuirende Geschwulst. Die Schleimhaut ist über derselben normal.

Die rechte Pupille erscheint etwas erweitert; auf Licht und Accommodation reagiren beide gut. Sehvermögen gut. Die sensiblen und motorischen Nerven des Gesichts sind normal.

Die vor Schmerzen fortwährend stöhnende Pat. liegt ständig zusammengekrümmt auf der linken Seite, so dass der von der linken Hand gestützte Kopf von der linken Schulter abgehoben wird und der rechten Schulter näher liegt. In der rechten Seitenlage, bei Bewegungen und besonders wenn der Kopf gegen die Wirbelsäule gedrückt wird, tritt momentan eine Steigerung der continuirlichen reissenden Kopf- und Nackenschmerzen ein. Beim Aufsitzen oder Niederlegen stützt Pat. stets mit einer Hand ihren Nacken. Die vorsichtige active und passive Bewegung des Kopfes gestattet nach allen Richtungen nur unbedeutende Excursionen. Der Kopf wird steif, besonders durch die ständig angespannte Nackenmuskulatur beinahe wie fixirt gehalten. Pat. vermag nur gestützt aufrecht zu sitzen, wobei sie den Kopf nach links und vorne geneigt hält.

Sie vermag allein nicht zu gehen, nur wenn sie unter den Armen gestützt wird, ist sie im Stande einige Schritte zu machen, wobei sie stark taumelt.

Soweit der Zustand der sehr herabgekommenen Pat. die Untersuchung, soweit dies überhaupt ausführbar ist, zuliess, weist er keine Sensibilitätsstörungen auf. Patellarreflexe gesteigert.

Bis 15. Mai trat keine wesentliche Veränderung in diesem Zustande ein. Pat. war wohl nie bewusstlos, lag jedoch stets apathisch da, das Nachdenken ging erschwert und angestrengt vor sich, auch die Antworten erfolgten nur langsam. Der schläfrige Gesichtsausdruck wechselte fortwährend mit einem schmerzhaften ab. Die von der Gegend des Nackens und Hinterhauptes nach vorn in den ganzen Kopf ausstrahlenden Schmerzen quälten die Pat. bei Nacht viel stärker; wahrscheinlich bestand deshalb auch die fortwährende Schlaflosigkeit. Ueber diffusen Kopfschmerz oder

Schwindel hat Pat. nie geklagt. Stätige Furcht vor dem Tode. Temperatur und Athmung waren stets normal, Puls mässig gefüllt, weich, ziemlich leicht unterdrückbar, durchschnittlich 92. Erbrechen bestand nie.

16. Mai. Pat. verlor in der Nacht das Bewusstsein, lag, wie bis dahin nie, auf dem Rücken, ihre Augen traten etwas hervor, sie sprach nichts, ihr ganzer Körper war in hohem Grade cyanotisch, der Puls fadenförmig, arythmisch, 120, bald zeigte sich Cheyne-Stokes'sche Athmung, Röcheln, aus dem Munde trat Schaum hervor. Dieser Zustand veränderte sich nicht mehr, bis am 17. Mai Morgens der Exitus letalis erfolgte.

Diagnose: Malum suboccipitale.

Obduction am 18. Mai 1896 (Prof. Genersich): Schädelknochen dünn, dicht. Dura mater etwas hyperämisch, in den Sinus flüssiges und locker coagulirtes Blut. Die kleinen Venen der leicht abziehbaren weichen Hirnhäute stark erweitert und geschlängelt. Das Corpus callosum ein wenig nach oben gewölbt. Die vier Ventrikel und der Aquaeductus Sylvii bedeutend erweitert. Die Plexus von mittlerem Blutgehalt. Das Gehirn etwas weich, besonders um die Ventrikel herum; von mittlerem Blutgehalt. Von oben betrachtet ist die linke Hälfte des Kleinhirns bedeutend grösser als die rechte (die sagittalen Durchmesser 7,5 : 6,0 cm, die grössten Querdurchmesser in etwas schräger Richtung gemessen, gleichfalls 7,5 : 6,0). Auffallend weich ist die linke Hälfte des Kleinhirns, in deren unterer Oberfläche eine von der Schädelbasis sich erhebende Geschwulst (2,5 : 4,0 : 4,5 cm) eindringt, der zufolge der hintere und äussere Theil des Processus cerebelli ad pontem, der Flocculus, die Tonsille und der vordere Theil des Lobus cuneatus stark eingedrückt, abgeflacht und weich ist. Die Geschwulst lässt sich aus dem Kleinhirn leicht herauslösen und nur an einer kreuzergrossen Stelle wird die Oberfläche entblösst. Der N. trig. ist normal, der N. facialis und acusticus ist etwas weich, keiner hängt aber mit der Geschwulst zusammen. Die der Oberfläche der Geschwulst adhärenten Nn. vagus, acc. Willisii und der Hypogl. werden 1 cm weit von der Gehirnbasis abgehoben; während aber die zwei ersteren in ihrem ganzen Verlauf weiss sind, ist der N. hypogl. noch ehe er die Geschwulst erreicht, grau und verliert sich auf der Oberfläche derselben. Der N. abduc. ist normal. Der linke, hintere Theil der Varolsbrücke, die linke Hälfte des verlängerten Markes und der oberste Theil des Rückenmarkes (bis zur Höhe des III. Halswirbels) sind zusammengedrückt und erweicht.

Die von der Schädelbasis sich erhebende Geschwulst hat ihren Sitz vorwiegend auf der linken Seite des For. occ. mag. Der vorderste Theil ihrer Basis befindet sich 1,5 cm hinter dem Dorsum sellae turcicae, der äusserste Theil reicht 1 cm weit über den Por. acust. int. nach links, nach hinten bis zur Mitte des For. occip. mag. Diese von der Pars basilaris o. occip. ausgehende Geschwulst ragt nicht nur in die Schädelhöhle, sondern drängt sich vom vorderen Rande des For. occip. magnum nach hinten und verengert den sagittalen Durchmesser des letzteren beiläufig um 2,5 cm. Der vordere und seitliche Rand des For. occip. magn. ist stark usurirt. Die Geschwulst übergriff hierauf den I. Halswirbel und umfasst sein linkes und vorderes Drittel, dasselbe zu kleinen Stücken zerstörend. Von hier aus ergriff der Tumor den II. Halswirbel, verkürzte den Zahnfortsatz um ein Drittel, wobei es die obere Fläche und linke Hälfte, sowie die vordere Oberfläche des Wirbelkörpers uneben und rauh machte. Die Gelenksknorpel sind stark zerstört; das Lig. suspens. und die Lig. alaria sind ganz zu Grunde gegangen, aber das Lig. transvers. befindet sich in einem ziemlich guten Zustande. Die Geschwulst selbst ist ziemlich consistent, nahezu gleichmässig grauweiss mit sulzartig durchscheinenden Flecken. Sie wölbt sich von der Schädelbasis und von den obersten Halswirbeln gegen den Rachen vor und bildet daselbst eine kleine nussgrosse Geschwulst, welche die Oeffnung beider Ohrtrompeten zu schmalen Spalten verengt. Nach vorn berührt sie auch den Vomer ohne an demselben irgend eine Veränderung hervorgerufen zu haben. Die Nasenschleimhaut ist

blass. In beiden Highmorshöhlen wenig reines Serum; beide Keilbeinhöhlen erweitert. Die Opticusscheide beiderseits weit; die rechte Papille normal, die Ränder der linken etwas verwaschen.

Das Rückenmark erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung vollkommen normal.

Die Rachengeschwulst drängte den weichen Gaumen nach vorn, dessen linke Hälfte sich verdünnte und schlaff wurde. Die linke Hälfte der Zunge ist dünn, schlaff, gerunzelt. Der M. genio- und hypoglossus rechterseits ist braunroth, linkerseits ganz lichtgelblichgrau und auf ein Dritttheil zusammengeschrumpft, der M. hypoglossus hinwieder von graulich durchscheinenden Streifen durchsetzt. Der Diventer max. und der Geniohyoideus beiderseits fahlgelb atrophisch und von Fettgeweben durchsetzt.

Diagnose: Myxochondrosarcoma basis cranii ex osse basilari ortum cum compressione hemisphaerae sin. cerebelli, medullae oblongatae et pontis Varoli. Atrophia n. hypoglossi sin. et hemiatrophia linguae. Bronchopneumonia lobi inf. utriusque.

Wie aus dieser kurzen auszugsweisen Mittheilung der Krankengeschichte und des Obductionsprotocolls hervorgeht, stimmt die klinische und pathologisch-anatomische Diagnose nicht überein. Wie schwer es in diesem Falle gewesen wäre, die richtige klinische Diagnose zu stellen, das stellt sich bei genauer Betrachtung der Symptome sofort heraus. Mehrere und gewichtigere Symptome sprachen mehr zur Spondylitis als für eine Gehirngeschwulst, unsomehr da diese Geschwulst ganz ähnliche makroskopische Veränderung der Wirbel und deren Gelenke verursachte als man dieselben bei tuberculösen Processen beobachtet. Uebrigens beobachtete bereits Leyden[1], dass die tuberculöse carcinomatöse oder sarcomatöse Erkrankung des Zahnfortsatzes des Epistropheus genau dasselbe Krankheitsbild hervorgerufen hat, nur dass in den zwei letzteren Fällen die Schmerzen selbst beim Liegen nicht aufhörten.

Durch die irradiirenden Schmerzen in der Nacken- und Hinterhauptgegend, welche sich bei der geringsten Bewegung des Kopfes, oder beim Drücken der zwei obersten Halswirbel steigerten, im Liegen hingegen, wenn diese Wirbel vom Druck seitens des Kopfes befreit wurden, abnahmen, durch die abnorme Haltung des Kopfes nach vorn und links, durch die Krümmung der Halswirbelsäule, ihre Concavität nach links, durch die starre Haltung des Kopfes, durch das Stützen des Kopfes mit der Hand beim Aufsitzen und beim Niederlegen, schliesslich durch die halbseitige Atrophie der Zunge war die Erkrankung des atlantooccipitalen Gelenkes und das Uebergreifen des Processes auf den Canalis hypoglossi erwiesen. In Anbetracht dessen, dass nicht nur das Beugen des Kopfes, sondern auch die Drehung um die senkrechte Axe in höchstem Grade eingeschränkt war, mussten wir auch eine Erkrankung des Gelenkes zwischen dem I. und II. Halswirbel annehmen. Indem der linke N. hypogl. krank und die Wirbelsäule nach links gekrümmt war, wurde angenommen, dass der Krankheitsprocess hauptsächlich die linke Hälfte der Wirbel zerstört hat.

Bezüglich der Natur des Leidens schienen drei Umstände Aufklärung zu bieten: 1. die hochgradige tuberculöse Belastung, 2. die Geschwulst an der

[1] Albert, Diagnostik der chirurgischen Krankheiten. 1893.

hinteren Rachenwand, welche elastisch war und etwas fluctuirte, weshalb wir dieselbe als einen Senkungsabscess ansprachen, schliesslich 3. die Erfahrung, dass einen derartigen Symptomencomplex Caries des basalen Theils des Hinterhauptbeins und des I. und II. Halswirbels zu verursachen pflegt. Auf dieser Grundlage diagnosticirten wir eine tuberculöse Entzündung der erwähnten Knochen und Gelenke (Malum suboccipitale, RUST'sche Krankheit).

Bei der Obduction stellte sich thatsächlich hochgradige, insbesonders linksseitige Zerstörung der erwähnten Knochen und Gelenke heraus, durch welche der grösste Theil der klinischen Symptome bedingt war. Es lag aber ein Process von anderer Natur und ausserdem eine Geschwulst der Schädelhöhle vor.

Eine Fractur oder Luxation konnte durch die Anamnese ausgeschlossen werden, Krebs war des jugendlichen Alters wegen unwahrscheinlich, es erübrigte uns also nur noch, zwischen Tuberculose und Sarcom zu unterscheiden. Dabei waren wir einzig und allein auf die Statistik angewiesen. Das LEYDEN'sche Unterscheidungszeichen, dass bei Caries der Schmerz in der Ruhelage des Pat. vollkommen aufhört, während derselbe bei Sarcom nur nachlässt, konnte nicht verwerthet werden, weil wir eine Pat. mit tuberculösem Mal. subocc. beobachteten, deren Schmerzen im Liegen gleichfalls sich nur milderten. Wenn die Geschwulst im Rachen consistent anzufühlen gewesen wäre, so hätte dieser Umstand die Diagnose auf die richtige Fährte gelenkt, da wir jedoch Fluctuation fühlten und die bedeutend seltenere Eventualität als ein Abscess, die erweichte, oder wie im vorliegenden Falle die myxomatöse Geschwulst ausser Acht liessen, so erübrigte uns einzig und allein die Statistik, welche natürlich zu Gunsten der Caries entschied.

Die Geschwulst in der Schädelhöhle konnte nicht diagnosticirt werden, da kein einziges Symptom vorhanden war, welches ausschliesslich auf einen Tumor der Schädelgrube charakteristisch wäre, oder welches nicht auch bei Mal. subocc. vorkommen möchte. Pat. klagte nur über von der Nacken- und Hinterhauptgegend ausstrahlende Schmerzen, jedoch nie über eigentlichen Kopfschmerz oder Schwindel. Krämpfe, verlangsamter Puls, abnorme Athmung, Stauungspapille, Blasenbeschwerden, sowie das bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube nahezu stets vorhandene Erbrechen fehlten während des ganzen Verlaufs. Die Apathie konnte aus dem Schwächezustande und den quälenden Schmerzen, die Nackenstarre und halbseitige Atrophie der Zunge aus der Erkrankung der Wirbel leichter erklärt werden. Den taumelnden Gang führten wir einerseits auf die hochgradige Schwäche der Pat. zurück, andererseits brachten wir dieselbe mit der Caries der Wirbel in Zusammenhang, denn es befand sich in unserer Klinik eine an (tuberculöser) Mal. suboccipitale leidende Patientin mit ausgesprochener cerebellarer Ataxie, welche nach Anwendung eines nach Angabe von Prof. DOLLINGER hergestellten Kopfhalters binnen wenigen Tagen verschwand.

Schliesslich konnten die stürmischen Erscheinungen der letzten zwei Tage, sowie auch der Tod ebensogut aus der Erkrankung der Wirbel, wie aus einer Hirngeschwulst erklärt werden. Im vorliegenden Falle wurden dieselben aller Wahrscheinlichkeit nach durch Wirbelabrutschung hervorgerufen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen, von Dr. Alexander Margulićs in Prag. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I.)

Verf. hat die Rückenmarke von 5 Affen, deren hintere Wurzeln er in verschiedenen Höhen durchschnitten hatte, hinsichtlich aufsteigender und absteigender Degeneration untersucht und dem Aufbau der Hinterstränge seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Die Hinterstränge setzen sich nach seinen Untersuchungen zusammen aus Fasern, die aus den hinteren Wurzeln in sie gelangen, und aus endogenen Fasern. Von den letzteren sind solche, die in aufsteigender Richtung verlaufen, von anderen, die in absteigender Richtung ziehen, zu unterscheiden. Erstere treten entlang der Hinterhörner aus, begeben sich nach innen und liegen im Halstheil im Goll'schen Strang. Letztere formiren im oberen Theile des Rückenmarks das commaförmige Bündel, gelangen im unteren Brustmark an die hintere Peripherie und verlaufen im Lumbal- und Sacralmark im ovalen Felde. Ausserdem gehört noch ein Theil der Commissurfasern zu den endogenen Fasern der Hinterstränge. Aus den hinteren Wurzeln stammen 1. die langen, zu den Hinterstrangkernen in der Medulla oblongata aufsteigenden Fasern, 2. die kürzeren aufsteigenden Fasern, die in der grauen Substanz des Rückenmarks ihr Ende finden und 3. absteigende Fasern, die bis in die graue Commissur zu verfolgen sind. Die soeben erwähnten, in der grauen Substanz des Rückenmarks endenden, aufsteigenden Fasern begeben sich zum Theil ins Hinterhorn der gleichen, zum Theil durch die dorsale Commissur ins Hinterhorn der anderen Seite, zum Theil treten sie mit den Zellen der Clarke'schen Säulen, zum Theil mit den motorischen Vorderhornzellen in Beziehung.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

2) Sur le groupement des fibres endogènes de la moëlle dans les cordons postérieurs, par Dufour. (Arch. de Neurolog. 1896. Vol. II. Nr. 8.)

Der Verf. hat Gelegenheit gehabt, einen Fall von Compression der Cauda equina, wobei sämmtliche Nervenwurzeln bis zur 3. Lumbalwurzel inclusive betroffen wurden, während das Mark selbst intact geblieben war, zu untersuchen. Die Schnitte wurden mit Carmin, ferner nach den Methoden von Azoulay, Marchi, Weigert und Pal gefärbt. Die Resultate dieser Untersuchung sind folgende:

Conus terminalis. In den Hintersträngen ist nur eine schmale Partie, die unmittelbar an das hintere Septum angrenzt, intact geblieben, sie erstreckt sich entlang der vorderen und hinteren Hälfte des Septums. Die intacte Fasergruppe ist in zwei Zonen zu theilen, eine hintere von Dreiecksform und eine vordere, die, gewöhnlich cornu-commissurale Zone genannt, ihrer Lage zum Septum wegen besser als sulco-commissurale bezeichnet wird.

Sacralis 5. Die intacte schmale Zone erstreckt sich von der hinteren Peripherie zu beiden Seiten des Septums nach vorn bis zur Commissur, wo sie knopfförmig endet.

Sacralis 5 bis Sacralis 2. Die beiden intacten Zonen, die hintere und die vordere, sind wieder zu sehen, die hintere Zone entspricht dem Centrum ovale von Flechsig, jedoch setzt sie sich bis an die hintere Peripherie fort.

Sacralis 1. Die vordere intacte Zone ist cornu-commissural, die hintere erreicht die Peripherie und umsäumt noch den hinteren, inneren Winkel der Hinterstränge auf eine ganz kurze Strecke.

Lumbalis 1 bis Lumbalis 3. Die Anordnung der intacten Zone ist dieselbe, wie in der vorigen Höhe; in den mittleren und lateralen Partieen der Hinterstränge treten intacte Wurzelfasern in wachsender Zahl auf.

Lumbalis 3. Die hintere Partie der intacten Zone zeigt sich in der typischen Form des Centrum ovale Flechsig's; die vordere Partie ist nicht mehr scharf abzugrenzen, da die Fasern derselben mit den intacten Wurzelfasern vermischt sind.

Lumbalis 2. Die Fasern der hinteren Zone haben sich wieder der hinteren Peripherie genähert und formen zum zweiten Mal ein Dreieck, wobei jedoch die am Septum gelegene Seite kürzer ist als die an der Peripherie gelegene.

In den weiter oben gelegenen Segmenten vermischen sich die aufsteigenden Fasern der intacten hinteren Wurzeln derart mit den Fasern der intacten Zone, dass es unmöglich ist, dieselben zu sondern.

Diesen Fall vergleicht nun der Verf. mit ähnlichen in der Litteratur niedergelegten und mit dem Ergebniss der Untersuchungen über absteigende Degeneration in den Hintersträngen bei hoher Compression des Rückenmarks und kommt dabei zu dem Schluss, dass die vordere Partie der in seinem Falle intact gefundenen Zone einem besonderen Fasersystem angehört, das je nach der Höhe verschiedene Lage hat und dementsprechend im Conus terminalis sulco-commissurales Feld, im Sacraltheil sulco-cornu-commissurales, im Lumbal- und unteren Dorsaltheil cornu-commissurales und weiter oben Commabündel von Schultze genannt wird. Ebenso bildet die hintere Partie ein gesondertes Fasersystem. Beide Fasersysteme führen absteigende Fasern, und zwar das vordere solche mit kurzem, das hintere solche mit langem Verlauf. Der Verf. sucht dann nachzuweisen, dass diese Fasersysteme nicht durch absteigende Hinterwurzelfasern gebildet werden; es ist ihm vielmehr das wahrscheinlichste, dass dieselben aus endogenen Fasern zusammengesetzt sind.

M. Weil (Stuttgart).

Experimentelle Physiologie.

3) **Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires,** par Morat. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 64.)

Da die trophischen Störungen auch eintreten, wenn die hinteren Wurzeln zwischen Spinalganglion und Medulla durchschnitten werden, kann eine Alteration des Spinalganglion die Ursache derselben nicht sein. Da ferner weder durch die Anästhesie, noch durch die Durchtrennung der vasodilatatorischen Fasern sich die trophischen Störungen erklären lassen, vermuthet Verf., dass dieselben auf Läsion von centrifugalen, in den hinteren Wurzeln verlaufenden Nerven beruhen, welch letztere zu den Geweben in gewisser functioneller Beziehung stehen.

R. Hatschek (Wien).

---

4) **Coesistono centri sensitivi e centri motori nella zona volandica corticale de cervello umano?** per C. Negro e V. Oliva. (Riv. iconograf. del Bolleth. del policlin. gen. di Torino. I.)

Bei einem Kranken, der an epileptischen Anfällen litt, die stets in der rechten Hand begannen und sich dann verallgemeinerten, machten die Verff. die Trepanation. Da sie mit der elektrischen Reizung der Rinde am ersten Tage nicht zum Ziele kamen, wiederholten sie dieselbe am zweitfolgenden Tage und zwar ohne Narcose

und bei vollem Bewusstsein des Patienten. Wurde nun ein bestimmter Punkt der Rinde faradisch gereizt, so gab der Kranke bei ganz schwachen Strömen (3 mm Volt) an, ein Gefühl von Kribbeln in der entgegengesetzten (rechten) oberen Extremität zu haben, das von den Fingern zum Oberarm sich ausbreitete. Motorische Erscheinungen traten erst bei stärkeren Strömen (6 mm Volt) ein und zwar wiederum begleitet von einem Gefühl von Ameisenlaufen.

Die so reagirende Rindenzone war ungefähr $^{1}/_{2}$ qcm gross. Von ihrer Nachbarschaft aus liess sich auch durch stärkere Ströme keine sensible oder motorische Wirkung erzielen.

Um zu entscheiden, ob die sensible Reaction nicht etwa durch Ausstrahlung der elektrischen Reizung auf tiefer oder entfernt gelegene sensible Centren erfolgte, machten die Verff. Versuche am M. sartorius und N. ischiadicus vom Frosch, der in ein frisches Stück Kaninchengehirn implantirt wurde, und fanden, dass sich faradische Ströme von der angewandten Intensität nur auf 8 qmm und in einer Tiefe von 5 mm verbreiteten.

Die erregbare Zone beim Kranken wurde nun elektrolytisch zerstört. Es traten Parese in Hand und Fingern besonders bei Extensionsbewegungen, Kribbelgefühl, Hypästhesie und Störungen des Muskelsinns auf. Auf tägliche Faradisation restituirte sich zuerst der Muskelsinn, dann die anderen sensiblen Qualitäten, erst viel später die Motilität.

Verff. schliessen aus ihrer Beobachtung, dass in der Zona rolandica des Menschen den motorischen Centren die entsprechenden sensiblen benachbart sind, und dass die Aura sensitiva bei der Epilepsie von diesen sensiblen Centren ihren Ausgang nimmt. Sie konnten ferner die Bahnungsversuche Exner's bestätigen: wurde auf den blossgelegten Theil der Hirnrinde ein elektrischer Strom von so geringer Stärke (2 mm Volt) applicirt, dass er nicht im stande war, eine Contraction auszulösen, so trat eine solche doch ein, wenn $^{1}/_{2}$ Secunde vorher auf Haut und Muskeln der Hand ein Strom gewirkt hatte, der genügt, das Glied leicht zu erschüttern.

Valentin.

Pathologische Anatomie.

5) **Sul comportamento delle cellule nervose dei gangli spinali in segnito al taglio della trauca centrale del loro prolungamento,** per E. Lugaro. (Rivist. di Patolog. nerv. e ment. 1897. Nr. 12.)

Bekanntlich hat Verf. früher festgestellt, dass die Spinalganglienzellen nach Verletzung ihres peripheren Nervenfortsatzes tiefgreifende Veränderungen erfahren und sogar ganz zu Grunde gehen, während die Läsion oder die Durchschneidung des centralen Fortsatzes die normale Structur der Zelle nicht schädigt. Die Beobachtungen bezogen sich auf Thiere, die 40 Tage nach der Operation getötet wurden. An zwei weiteren Hunden durchschnitt Verf. den centralen Fortsatz der Spinalganglien und liess sie 6 Monate bezw. 1 Jahr am Leben. An den Zellen der Spinalganglien fanden sich ebensowenig Veränderungen, wie bei den früheren Untersuchungen.

Valentin.

---

6) **Untersuchung über das Verhalten der hinteren Wurzeln bei einem Falle von Tabes dorsalis,** von Dr. E. Dambacher. Aus der medic. Klinik (Prof. Erb) und dem patholog. Institut (Prof. Arnold) in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XII.)

Ein Fall älterer Tabes mit Hemiplegie kam zur Section und gab das Material zu der vorliegenden Untersuchung. Es fand sich eine ausgesprochene, einseitige

Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn. Die Hinterstränge und hinteren Wurzelzonen zeigten sich mehr diffus und sprungweise erkrankt, wobei ein auffallender Parallelismus zwischen Mark- und Wurzelerkrankung zu constatiren war. Auf die Veränderungen in den hinteren Wurzeln war die Untersuchung besonders gerichtet und zeigten sich diese Theile continuirlich vom Ursprung ins Ganglion bis zu ihrer Einstrahlung erkrankt, ein Befund, der gegen die Annahme einer Leitungsunterbrechung (Leptomeningitis) spricht. Auch lassen im vorliegenden Falle die Verhältnisse der Pia eine Compressionsmöglichkeit ausschliessen. Andererseits kann sich Verf. auch nicht für die Nageotte'sche Theorie — primäre Peri- und Mesoneuritis der hinteren Wurzeln — entscheiden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

7) **Su alcuni rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protaplasma delle cellule nervose corticali (paralisi generali)**, per A. Grimaldi. (Annal. di Nevrolog. XV.)

Die bei der allgemeinen Paralyse gefundenen Kernveränderungen theilt Verf. in zwei Gruppen: entweder der Kern unterscheidet sich nicht vom Zellprotoplasma, er verschmilzt mit ihm oder der Kern bleibt bestehen und färbbar, während der Zellleib schon schwere Schädigungen erfahren hat. Es handelt sich hier nicht um zwei Phasen desselben Processes, denn bei weit vorgeschrittener Degeneration des Protoplasmas kann der Kern erhalten und färbbar, bei geringerer Schädigung des Protoplasmas der Kern doch nicht mehr erkennbar und mit ihm verschmolzen sein.

Valentin.

---

8) **Ricerche batteriologiche sul liquido cefalo-rachidiano dei dementi paralitici**, per G. Montesano et M. Montessori. (Riv. quindic. di psicolog. psichiatr. I.)

Bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von 11 Paralytikern. Beim Mikroskopiren des Sediments fanden die Verff. auch nach dem Centrifugiren nie Mikroben. Die directe Einimpfung der Punktionsflüssigkeit gab in 8 Fällen ein negatives Resultat. Die Culturergebnisse waren 8 Mal positiv. Es wuchsen ausser Hefepilzen Staphylokokken, Streptokokken und 1 Mal der Tetanusbacillus, am häufigsten jedoch eine von den Verff. Bacillus viscosus genannte Art. Diese, vielleicht eine Varietät des Bacterium coli commune, ist für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Ob und in wie weit dieser Bacillus ätiologisch bei der progressiven Paralyse in Frage kommt, lassen die Verff. dahingestellt.

Der Fall, in dem zu wiederholten Malen vollvirulente Tetanusbacillen gefunden wurden, verlief klinisch sehr rapide mit fast fortdauernder Bewusstlosigkeit des Patienten und mit tonischen und clonischen Convulsionen namentlich des Kopfes und der rechten oberen Extremität.

Die Verff. glauben deshalb, dass ursächliche Beziehungen bestehen zwischen dem Tetanusbacillus und der Dementia paralytica oder wenigstens den bei ihr beobachteten epileptiformen Krämpfen. Valentin.

---

9) **Pathological changes in nerve cells**, by Warrington. (Brit. med. Journ. 1898. April 30. S. 1140.)

Verf. berichtet in der Ges. f. Path. zu Manchester und im med. Institute zu Liverpool über seine Versuche von Nervendurchschneidung. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks degeneriren nach Durchschneidung der zugehörigen centripetalen Nerven. Die degenerirenden Zellen befinden sich vorzüglich in der hinteren äusseren Gruppe. Dieselbe Folge hat die Durchschneidung des Axencylinders.

Nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel ist beinahe jede Zelle an der verletzten Seite in dem betreffenden Segment verändert.

Diese unmittelbar nach der Operation gefundenen Veränderungen können nach längeren Zeiträumen wieder verschwinden; die Möglichkeit einer Restitutio ad integrum ist gegeben.

Die ausführliche Mittheilung wird im Journ. of physiology erfolgen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

10) **Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle**, von Dr. Otto Juliusburger und Ernst Meyer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Die Verff. haben die grossen Zellen der Centralwindungen und der Vorderhörner bei einer Anzahl von Geisteskranken mit einer Modification der Nissl'schen Methode untersucht. Die Zellen zeigten bei chronischem Alkoholismus, bei Erschöpfungsdelirien, bei Dementia paralytica und Dementia senilis mit Hemiparese im Wesentlichen denselben Krankheitsprocess, und zwar sowohl in der Centralwindung wie im Vorderhorn. Es handelte sich um Verkleinerung und Abrundung der Zellen, um ein geringes Hervortreten der Fortsätze und um einen im Centrum der Zelle beginnenden und nach der Peripherie hin fortschreitenden Schwund der Granula, statt deren feine Körnchen vorhanden waren, die regellos zerstreut im Protoplasma lagen. In weiteren Stadien fehlen auch die Körnchen. Die Kerne der Zellen waren bald mehr oval, bald mehr biskuitförmig und lagen oft randständig.

Hinsichtlich der Granula trat eine den Altersunterschieden entsprechende Differenz nicht zu Tage. Auch das Fieber zeigte keinen bemerkenswerthen Einfluss. Es wurde nur ein quantitativer, ein Intensitätsunterschied ein und desselben Vorgangs bei verschiedenen ätiologischen Momenten constatirt. Dass eine bestimmte Structurveränderung nicht das anatomische Bild einer bestimmten Functionsstörung ist, geht nach den Verff. auch daraus hervor, dass die Zellen eines Falles mit ausgesprochener, motorischer Hyperfunction dieselben Veränderungen aufwiesen, wie die Zellen eines Falles, in dem eine Carcinommetastase im Oberschenkel eine primäre Affection bewirkt hatte, die secundär einseitige Zellenveränderung im Rückenmark herbeigeführt hatte.

Normale Granula lösen sich bei Betrachtung mit Immersion stets in einen Haufen feiner Körnchen auf. Die Zwischensubstanz zwischen den Körnern vermögen die Verff. principiell vom übrigen Zellprotoplasma nicht zu trennen. Sie halten die Granula für regenerationsfähig und fassen sie als Nährsubstanzen der Zelle auf.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

11) **Ueber Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes.** Ein Beitrag zur Pathogenese der trophischen Störungen der Tabes, von Doc. Dr. Karl Schaffer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Im Vorderhorn des Rückenmarks constatirte Verf. bei den trophischen Störungen der Tabes ausgesprochene Veränderungen der Nervenzellen. Die Zellerkrankung beginnt immer perinucleär und erscheint als successiv ablaufende Auflösung der chromatischen Substanz. Ueber den erkrankten Nervenzellen finden sich gesunde Zellen. Die tabischen Amyotrophieen sind nur durch centralcelluläre Veränderungen erklärlich. In der Genese der trophischen Störungen der Tabes soll ausser den postsyphilitischen Toxinen der Wegfall bedeutender Reizmengen in Folge der Hinterstrangsklerose eine wirksame Rolle spielen. Die tabische Amyotrophie stellt nach der Meinung des Verf.'s eine, durch den tabischen Process verursachte Systemerkrankung dar.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

12) **Degenerationen der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica,** von Dr. H. Berger in Jena. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. III.)

Nachdem Verf. den Bau der normalen Vorderhornzelle des Rückenmarks geschildert hat, betrachtet er ihre physiologischen und arteficiellen Veränderungen. Er bespricht sodann die wichtigsten pathologischen Degenerationsformen: die Sklerose und die fettigpigmentöse Degeneration, welche als Zeichen eines mehr acuten Processes gelten, sowie die Colloidentartung, die Vacuolisation und die Zelltheilung, die als Zeichen eines mehr chronischen Processes anzusehen sind.

In 12 Fällen von Dementia paralytica hat der Verf. mit einer modificirten Nissl'schen Methode das Cervical-, das Dorsal- und das Lumbalmark in Bezug auf ihre Vorderhornzellen untersucht. Bei 83 % der untersuchten Fälle fand er Veränderungen der Zellen, und zwar waren die Zellen des Cervicalmarks in 41 %, die des Dorsalmarks in 25 %, die des Lendenmarks in 83 % erkrankt. Eine Abhängigkeit zwischen den Erkrankungen der Strangsysteme und der Zellenerkrankungen geht dem Schwund des Gehirns nicht parallel; sie scheint auch nicht von der Krankheitsdauer abhängig zu sein.

Was diese Zellveränderung selbst anbelangt, so fand sich im Protoplasma sehr häufig eine Pigmentzunahme. Der ganze Zellleib wird dann mit körnigem Pigment angefüllt, die Zellgrenzen waren verwaschen, die Fortsätze geschwunden und fehlten schliesslich ganz. Der Zerfall der Nissl'schen Granula beginnt an einer umschriebenen Stelle des Zellleibs, an der statt der Chromatinschollen feine, sich intensiv färbende Körnchen auftreten. Der Zerfall auch der anderen Chromatinschollen verleiht der Zelle ein gitterartiges Aussehen. Der Zusammenhang der Körnchen lockert sich immer mehr, die Zelle sieht gleichmässig blass und wie mit feinen Körnchen übersäet aus. Endlich sind die Körnchen nicht mehr zu sehen; die Zelle ist eine undeutlich begrenzte, blasse Protoplasmamasse geworden. Vacuolen treten auf und die Zellen nehmen rundliche gequollene Formen an. Eine andere Form der Zelldegeneration geht mit einer tieferen Tinction der kleiner und spärlicher gewordenen Chromatinschollen einher, wobei die normalen Lücken der Schollen kleiner werden und schwinden. Die Zellen schrumpfen unter gänzlichem Schwunde der Chromatinschollen und tieferer Tinction des Protoplasmas immer mehr. Die anfangs homogen gefärbten Fortsätze zeigen später korkzieherartige Windungen. Bei einer weiteren Erkrankungsform schwinden die Nissl'schen Granula nur in ihren centralen Partieen, und zwar ohne dass Körnchen an Stelle der Granula treten. Der Degenerationsprocess ist hier ein local beschränkter. Um Colloiddegeneration handelt es sich, wenn eine scharf umgrenzte, glänzende Masse wie ein Fremdkörper in der Zelle, und zwar meist in ihren centralen Partieen liegt; die Chromatinschollen an der Peripherie und die Fortsätze haben hier eine normale Beschaffenheit.

Der Nucleolus der Vorderhornzellen war in der Regel grösser, seine Tinctionsfähigkeit schwächer, die Kernkörperchenvacuolen waren zahlreicher als normal; der Nucleolus war auch zuweilen geschwunden. Kernmembran, Kernprotoplasma und Stellung des Kerns boten Veränderungen dar. Der Kern zeigte hie und da Theilungserscheinungen. Einige Male war er geschwunden. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

13) **Le tabes dorsalis,** par Cl. Philippe. (Paris. 1897. Baillière et Fils.)

Es wird zunächst eine kritische Geschichte der bisher über die Entstehung der Tabes dorsalis aufgestellten Theorieen gegeben. Ausgehend von der grundlegenden

Arbeit von Bourdon und Luys, welche die Tabes als eine Sklerose der hinteren Wurzeln und Stränge erkannten, wird als 2. Periode in der Erkenntniss der Tabes die von Charcot und Pierret verfochtene Anschauung vom Beginn der Tabes in den Bandelettes externes der Hinterstränge mit secundärer Erkrankung der Goll'schen Stränge aufgestellt. Die 3. Periode datirt von Vulpian, der 1879 den primären Ursprung der Veränderungen in Läsionen der hinteren Wurzeln suchte; das Verdienst v. Leyden's um diese Anschauung wird dabei vom Verf. nicht hinreichend gewürdigt. Diese Auffassung der Tabes als einer Erkrankung der hinteren Wurzeln ist heute die allgemein herrschende. Verlegen einige Autoren den Ursprung der Erkrankung in die Spinalganglien, so stellen Redlich und Obersteiner als primäre Läsion eine proliferirende Meningitis hyperplastica auf, welche die hinteren Wurzeln comprimirt.

Verf. geht dann dazu über, den Aufbau der Hinterstränge des menschlichen Rückenmarks aus exogenen und endogenen Zonen genau zu schildern, ausgehend von den beim Menschen beobachteten secundären Degenerationen der Hinterstränge, die er allen anderen Methoden zur Erforschung des Aufbaues des Rückenmarks vorzieht. Nur der grobfaserige Abschnitt der hinteren Wurzel hat im Hinterstrang aufsteigenden Verlauf, indem er von unten nach oben zuerst die „Zone cornuradiculaire“, dann das Gebiet der „Bandelette externe“, zuletzt die Zone der langen zu den bulbären Kernen aufsteigenden Fasern einnimmt. Die lumbosacralen langen Fasern nehmen das hintere Drittel des Goll'schen Stranges ein, die langen Fasern der 7 untersten dorsalen Wurzeln die übrigen Abschnitte desselben. Verf. hält die Existenz von absteigenden, in deutlich abgegrenzten Strängen angeordneten Wurzelfasern für nicht bewiesen und rechnet die im Schultze'schen Comma und dem ovalen Centrum absteigend degenerirenden Fasern zu den endogenen. Hierbei sind die neuesten Flatau'schen Befunde noch nicht berücksichtigt, die zweifellos ergeben, dass das Schultze'sche Bündel, beim Hunde wenigstens, absteigende Hinterwurzelfasern darstellt. Als aufsteigende endogene Zonen beschreibt Verf. die im cornu-commissuralen Winkel, besonders in Hals- und Lendenanschwellung, gelegenen Gebiete, die von Wurzelfasern durchquert werden, welche in die graue Substanz einstrahlen.

Verf. versucht nun auf Grund von 10 eigenen, klinisch und anatomisch untersuchten Fällen von Tabes die dabei festzustellenden Läsionen in diesen Aufbau der Hinterstränge einzureihen. Zur Feststellung der im Gebiete des intramedullären Theils des hinteren Wurzelsystems auftretenden Läsionen sind Fälle von Tabes incipiens zu studiren. Auf Grund der Untersuchung zweier derartiger Fälle weist Verf. nach, dass die Läsion am stärksten im Gebiet der vorderen $^2/_3$ der „Bandelettes externes“ auftritt, schwächer in den Eintrittszonen. Die hinteren Wurzeln selbst sind von Anfang an miterkrankt, aber schwächer als die intramedullären Abschnitte. Zur Feststellung der tabischen Läsionen im Gebiet der endogenen Systeme eignen sich am meisten vorgeschrittene Tabesfälle, von denen Verf. 5 untersucht hat. In diesem Stadium der Erkrankung greift der Process in verschiedenen Rückenmarkshöhen auf die endogenen Fasersysteme über, zuerst auf die absteigenden, dann auch auf die aufsteigenden. Die Goll'schen Stränge sind in vielen Fällen nur in Folge der secundären Degeneration afficirt. Das Studium vorgeschrittener Fälle von Tabes cervico-dorsalis beweist aber, dass sie auch primär erkranken können.

Was die histologischen Verhältnisse bei der Tabes betrifft, so konnte Verf. eine nennenswerthe Wucherung embryonaler Zellen oder der Neuroglia nicht nachweisen, so dass die Theorie von der primären interstitiellen Läsion bei der Tabes nicht aufrecht zu erhalten ist. Der parenchymatöse Process ist derselbe in exogenen und endogenen Zonen; es ist ein progressiv atrophischer Process mit verhältnissmässig langer Conservirung der Axencylinder, nur spärlichen Körnchenzellen und keiner interstitiellen Wucherung. Der parenchymatöse Process zeigt nicht die Charaktere der secundären Degeneration.

Verf. unterscheidet eine gutartige und eine bösartige Form der Tabes. Er glaubt, dass die bösartige Form eine vorzugsweise medulläre sei mit frühem Ergriffensein der endogenen Gebiete. Dagegen wäre die gutartige Tabes eine rein radiculäre Erkrankung. Die blitzartigen Schmerzen folgen der Wurzelerkrankung, während die Parästhesieen mehr der medullären Läsion entsprechen würden. Verf. hofft, dass weitere klinische und anatomische Untersuchungen der Tabes dazu führen werden, die klinischen Symptome der Tabes besser mit den Läsionen des Rückenmarks in Zusammenhang zu bringen. M. Rothmann (Berlin).

---

14) **De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes; ses rapports avec les sensations des tabétiques,** par G. Marinesco. (La semaine médicale. 13./X. 1897.)

Verf. hat, angeregt durch die Untersuchungen von Hitzig und Bähr, bei 50 Tabikern, darunter 10 amaurotischen, die Topographie der Anästhesie geprüft. Bei 40 Kranken war eine Anästhesie am Thorax nachweisbar; am häufigsten finden sich zwei anästhetische Zonen um die Mammilla herum, mit normaler Haut in der Mitte. Reicht die anästhetische Zone bis zur Axillarlinie, so ergreift sie oft auch die Innenseite des Armes, ein- oder doppelseitig. Bisweilen greift die Anästhesie auf die Schulterblätter über mit Freilassung eines schmalen Streifens zwischen denselben. Diese ringförmige Anästhesie steht in naher Beziehung zu dem Gefühl des umgelegten Reifens der Tabetiker. Die Sensibilitätsstörung am Arm reicht oft bis zum kleinen Finger; bisweilen ergreift sie auch die beiden nächsten Finger. Sehr häufig anästhetisch ist die Genitalregion und die Perineo-anal-Gegend. An den Beinen sind die Plantar- und Dorsalfläche der Füsse, der äussere Theil der Unterschenkel, der vordere und hintere Theil der Oberschenkel am häufigsten anästhetisch, Auffallend ist, dass bei den erblindeten Tabikern die Sensibilitätsstörungen entschieden zurücktreten.

Die Hauptherde der Anästhesie bei den Tabikern sind: 1. die Brustgegend, 2. die Genitalregion, 3. die unteren Extremitäten, vornehmlich die Füsse, 4. der Innenrand des ganzen Armes. Es besteht eine Beziehung zwischen diesen Anästhesieen und den subjectiven Störungen, dem Gürtelgefühl, den Urinbeschwerden, der Impotenz, den blitzartigen Schmerzen der Beine. Es gelingt, wie Verf. an zwei Beispielen zeigt, bei genauer Beachtung dieser Symptome eine frühzeitige Tabesdiagnose zu stellen. Ob eine Analogie zwischen den visceralen Krisen und den Sensibilitätsstörungen besteht, ist noch nicht sicher zu sagen, wenn es auch wahrscheinlich ist.

Die Ausbreitung der tactilen Anästhesie bei der Tabes entspricht im Wesentlichen den Vertheilungsbezirken der sensiblen Wurzeln, wie Verf. an dem von Thorburn aufgestelltem Schema der Wurzelvertheilung nachweist. Dass die Anästhesie nicht immer genau einem Wurzelfelde entspricht, erklärt sich 1. aus der ungleichen Vertheilung der Läsionen in den aufeinanderfolgenden Wurzeln, 2. aus der oft von mehreren Wurzeln besorgten Innervation eines Hautgebietes, 3. aus der Betheiligung eines analogen Prozesses an der Wurzelläsion. Jedenfalls empfängt die Wurzeltheorie der Tabes eine neue Stütze. Bei der Differentialdiagnose gegenüber der Pseudotabes und anderen tabetiformen Affectionen können diese charakteristischen Sensibilitätsstörungen von grösster Bedeutung sein. M. Rothmann (Berlin).

---

15) **Le tabes d'après les travaux du Dr. Pierret,** par M. Klippel. (Revue de Psych. 1897. Nov.)

Verf. resumirt eine Arbeit Pierret's: „Considérations synthétiques sur la pathogénie du tabes", in welcher dieser seine zahlreichen Arbeiten über den Gegenstand zusammengefasst hat. Folgendes ist daraus hervorzuheben:

Die Sensibilitätsstörungen stehen bei der Tabes im Vordergrunde und können alle sensiblen Nerven ergreifen (u. a. auch den Acusticus).

Locale Lähmungen sind bei der Tabes durchaus nicht selten, wenn sie auch wegen ihres passageren Charakters oder ihrer geringen Intensität oft verkannt werden. Sie spielen vielleicht eine Hauptrolle bei der Entstehung der Ataxie (zu starke oder zu geringe Wirkung eines Antagonisten).

Ausser Rückenmark und peripheren Nerven kann auch das Gehirn in gewissem Sinne bei der Tabes mitbetheiligt sein (Hemiplegie); und die mangelnde Coordination, welche am häufigsten der ungenügenden Action der Antagonisten entspringt, kann auch durch nutritive Störungen von Seiten der Muskeln (disseminirte Neuritiden) oder Störungen der entsprechenden psychosensorischen Rindenregion entstehen. Bei den completen Tabikern wirken alle 3 Factoren zusammen.

Von Einzelheiten ist erwähnenswerth, dass trophische Störungen das Krankheitsbild compliciren können; tabische Amyotrophie.

Da die Tabes gewöhnlich von den hinteren Wurzelzonen ausgeht, fehlt ganz anfangs auch das Romberg'sche Symptom; denn dieses beruht auf einer Affection der Goll'schen Stränge.

Bezüglich des peripheren Ursprungs der Tabes hat Verf. schon 1879 auf die Neuritis cutaner Nervenendigungen bei derselben hingewiesen.

In der Genese einiger Symptome spielt auch der Sympathicus eine Rolle (der im Rückenmarke eine intermediäre Zone zwischen Vorder- und Hintersträngen einnimmt); die vasomotorischen Störungen, die visceralen Krisen, Hypersekretionen u. s. w. sind auf seine Rechnung zu schieben.

Hinsichtlich der cerebralen Störungen unterscheidet Verf. eine sensitive von einer motorischen Tabes, und erklärt z. B. das Delirium der Tabiker für sensorischen Ursprungs. Er scheidet die tabische Demenz von der der progressiven Paralyse und hält diese für eine besondere Krankheit. Paul Cohn (Berlin).

---

16) **A case of tabes dorsalis with delusional insanity**, by Francis O. Simpson. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Jul. Vol. XXIV. S. 409.)

Tabes bei einer 41jährigen Frau mit religiöser Paranoia.

Bemerkenswerth ist, dass Patientin von ihrem Manne, der später an allgemeiner Paralyse starb, luetisch inficirt worden war, und dass auffallende Remissionen im Verlauf der Tabes eintraten. Sommer (Allenberg).

---

17) **Mal perforant du pied nach Embolie der Arteria poplitea**, von Dr. Stummer in Erlangen. (Virchow's Arch. Bd. CIL.)

Verf. wendet sich gegen die allgemein verbreitete Auffassung, dass die als Mal perforant bezeichnete trophische Störung immer nur auf der Basis eines Nervenleidens entstehen könne, und beschreibt einen Fall von typischem Mal perforant, welches lediglich durch eine Embolie der Arteria poplitea bei allgemeiner Arteriosklerose zu Stande gekommen war. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

18) **Locomotor ataxia with almost complete analgesia**, by Beevor. (Brit. med. Journ. 1898. Jan. 22. S. 215.)

Verf. stellte der Londoner klin. Gesellschaft einen 55jähr. Tabeskranken vor, der am ganzen Körper analgetisch war mit Ausschluss der Nase und des Mundkreises; jedoch die Innenfläche des Mundes und die Zunge zeigten gleichfalls Anal-

gesie. Ebenso überall war der Temperatursinn verloren. Die Krankheit hatte langsam angefangen, bestand seit 6 Jahren und hatte keinen specifischen Ursprung. Auch die oberen Gliedmaassen zeigten Incoordination.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) **De la cure radicale du mal perforant par l'élongation des nerfs plantaires,** par A. Chipault. (Gazette des hôpitaux. 1897.)

Verf. berichtet über 7 Fälle von Mal perforant verschiedenen Ursprungs, jedoch mit stets tiefen Ulcerationen, necrotischen Knochenprocessen, ohne Tendenz zur Heilung, in welchen Dehnung der Plantarnerven, dabei gleichzeitig gründliche Auskratzung des necrotischen Gewebes und darauf folgend Vereinigung der frischen Wundränder vorgenommen wurde; in 6 Fällen trat Heilung ein. Die Dehnung darf nicht der Ulceration allzu nahe vorgenommen werden. R. Hatschek (Wien).

---

20) **Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Aortenerkrankungen,** von F. Enslin. (Inaug.-Dissert. 1898. Berlin.)

Verf. glaubt aus 17 Fällen von Tabes, in welchen gleichzeitig eine Erkrankung der Aorta vorhanden war, folgern zu können, dass die mit Aortenerkrankung complicirte Tabes im allgemeinen in der Form der Alterstabes auftrete, und dass dabei die Ataxie der unteren Extremität nur wenig oder garnicht ausgesprochen sei, hingegen in der oberen häufig. Der Sitz der Erkrankung sei in diesen Fällen wahrscheinlich vorwiegend das Cervicalmark. Kaplan (Herzberge).

---

21) **Contributo allo studio clinico della tabe,** per G. Pardo. (Rivist. di Psichiatria. 1898. 1. Febr. Nr. 18.)

Ein Fall von Tabes, der ausser den gewöhnlichen Symptomen athetotische Bewegungen und Myoclonus, partielle Ophthalmoplegie, Neuritis optica, Herabsetzung des Gehörs, halbseitige Herabsetzung von Geschmack und Geruch, Ausfall der Zähne, halbseitiges Schwitzen, psychische Störungen bestehend in Phantasiren und Hallucinationen und epileptische Anfälle und Aequivalente darbot. Die Epilepsie war im 40. Lebensjahre und nach dem Beginn der Tabes aufgetreten, so dass Verf. einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden annimmt. (Inwieweit der seit dem 32. Lebensjahr getriebene Alkohol- und Tabakmissbrauch an der Epilepsie Schuld ist, unterlässt Verf. zu erörtern. Ref.) Valentin.

---

22) **Le dermographisme dans le tabes dorsalis,** par Dr. A. Raïchline. (Comptes rendus de la société de biologie. Séance du 13. Novembre 1897.)

Verf. hat 14 Fälle von Tabes auf Dermographie untersucht und in nicht weniger als 10 Fällen dieselbe constatiren können. Besonders deutlich war die Erscheinung, wie auch sonst, am Rumpf und besonders am Rücken und hier häufig mit oberflächlicher oder tieferer Hauthyperästhesie verbunden. Lancinirende Schmerzen waren zur Zeit der mehrfach wiederholten Untersuchung in keinem Fall vorhanden (vergl. die Beobachtung von Westphal, Charité-Annalen. 1897. D. Ref.).

Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Zur Symptomatologie der Tabes,** von Benda. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 6.)

Bei einem 53jährigen Tabiker, der seit Jahren an lancinirenden Schmerzen in den Beinen gelitten, blieben dieselben plötzlich weg, und es traten an ihre Stelle

äusserst heftige Schmerzen in der Brust. Dieselben strahlten von den Brustwarzen nach dem Rücken und den Armen aus. Gleichzeitig geriethen die Brustmuskeln in starke Zuckungen, so dass die Arme energisch adducirt wurden. Die Anfälle dauerten 4—5 Secunden. Während einiger Anfälle stockte der Athem, der Puls wurde klein, das Gesicht bläulich. Diese Anfälle wurden später wieder von den Schmerzen in den Beinen abgelöst. Bielschowsky (Breslau).

---

24) **Ein Fall von Tabes dorsalis mit Herpes zoster,** von Dr. A. Westphal. (Charité-Annalen. 1897. XXII.)

33jähr. Frau, deren Mann vor 11 Jahren syphilitisch inficirt war und eine später mehrfach wiederholte Hg-Kur durchgemacht hat, hat einige Male abortirt und zeigt weisse Plaques der Mundschleimhaut. Im Jahre 1894 Doppeltsehen, das nach einer Schmierkur verschwand. Im Juli 1896 Kur in Aachen, während der ein acuter Erschöpfungszustand mit psychischen Veränderungen, leichter Verwirrtheit, Erregung und Vergesslichkeit auftrat, der nach Unterbrechung der Kur völlig zurückging. Bei ihrer wegen heftiger Schmerzen im linken Bein erfolgten Aufnahme in die Charité zeigt sie die klassischen Symptome der Tabes und am linken Bein die Haut vom Gesäss nach abwärts die Hinterseite des Oberschenkels entlang, hintere und äussere Fläche des Unterschenkels, Fussrücken, die Innenflächen der Zehen und etwas noch den medialen Fussrand eingenommen von in Gruppen stehenden Bläschen, von wechselnder Grösse, theils mit heller Flüssigkeit, theils eitrig gefüllt, einige bereits geplatzt. Die Bläschen waren mit den lancinirenden Schmerzen gleichzeitig aufgetreten, mit dem Abheilen derselben schwanden die Schmerzen.

Eine andere auffallende Erscheinung war eine mit besonderer Deutlichkeit hervorzurufende Urticaria facticia, die eigenthümlicherweise gleichfalls allmählich verschwand.

Mit Recht betont Verf., dass der klinische Verlauf der Erscheinungen in seinem Falle die Annahme eines inneren Zusammenhanges der Hauteruption mit der tabischen Erkrankung recht plausibel erscheinen lässt; an welcher Stelle des sensiblen Neurons der Ausgangspunkt des Processes zu suchen ist, ist wohl nicht zu beantworten, da Herpes zoster bekanntlich durch peripherische, wie auch sehr wahrscheinlich durch centrale Erkrankungen hervorgerufen werden kann. Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Ueber erbliche Tabes,** von S. Kalischer. (Berliner klin. Wochenschr 1898. Nr. 18.)

Verf. berichtet über zwei Fälle, eine 51jährige Frau und deren 27jährigen Sohn, die beide das typische Symptomenbild der Tabes darboten, ohne dass für die Annahme einer vorausgegangenen syphilitischen Infection der geringste Anhaltpunkt vorhanden war. Während die Mutter in dem für die Entstehung der Tabes gewöhnlichen Alter, nach dem 30. Lebensjahre, erkrankt war, zeigte der Sohn schon mit 27 Jahren das ausgeprägte Krankheitsbild. Für diese frühe Entstehung der Tabes scheint die hereditäre Belastung verantwortlich zu sein.

Bielschowsky (Breslau).

---

26) **Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems,** von Dr. S. Kalischer. (Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXIV.)

Verf. giebt die Krankengeschichten einiger Fälle von Lues cerebrospinalis im Kindesalter, die das Bild der Tabes vortäuschten. Er erinnert daran, dass echte Tabes bei Kindern sehr selten ist, dass es sich bei der „Tabes infantilis" zuweilen

um Tabesparalyse, oft um Pseudotabes syphilitica handle. Bei letzterer ergreift eine Meningitis spinalis syphilitica die Hinterstränge oder eine gummöse Infiltration der Hinterstränge, bezw. eine die Hinterstrangsgegend besonders betreffende Arteriitis erzeugt ein der echten Tabes nahestehendes Symptomenbild. Oft handelt es sich auch um Friedreich'sche Ataxie, die ebenso wie die Hérédo-Ataxie cérébelleuse durch specielle Symptome von der Pseudotabes syphilitica abgegrenzt werden kann. Beide genannten Krankheiten stehen offenbar in keiner engeren Beziehung zur Lues. Die Tabes dorsal spasmodique der französischen Autoren endlich gehört ins Bereich der spastischen cerebralen Kinderlähmungen, ist übrigens gar keine Erkrankung der Hinterstränge, sondern der Pyramidenbahnen. Verf. legt der Syphilis als ätiologischem Factor für die cerebrale Kinderlähmung keine allzu grosse Bedeutung zu; Fournier erklärte die spastische cerebrale Kinderlähmung bereits für eine parasyphilitische Affection. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

27) **Locomotor ataxia in husband and wife,** by E. F. Trevelyan. (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 9. S. 943.)

1. Die Frau, 55jährig, 36 Jahre verheirathet, bekam vor 27 Jahren zuerst excentrische Schmerzen in den Beinen. Seit $2^1/_2$ Jahren ist sie bettlägerig, vor 1 Jahre bekam sie eine spontane Fractur des rechten Beins. — Gegenwärtig reagiren die Pupillen weder auf Licht, noch Accommodation. Gastrische Krisen. Sensibilität sehr gestört. Blasenincontinenz. Kniegelenke geschwollen und difform. Die Arme scheinen frei.

2. Der 58jährige Gatte bekam die ersten Schmerzen vor 26 Jahren. Vor 1 Jahre kam linksseitige Hemiplegie dazu, welche sich langsam besserte. Pupillen ungleich, starr. Ataxie; Kniephänomen fehlt.

Die Eheleute hatten 12 Kinder, von welchen nur 3 noch leben.

Auf die besonderen und selteneren Vorkommnisse bei Tabes: Spontanfractur bei der Ehefrau und Hemiplegie beim Gatten wird besonders aufmerksam gemacht und in Analogie mit anderen Fällen ähnlicher Art in der Litteratur zusammengehalten (Minor, Pitres und Carrière u. A.). Syphilis wird als Ursache aufgefasst. Die Anfänge dieser Erkrankungsfälle liegen $1^1/_2$ Jahre auseinander; die Frau erkrankte zuerst. Die Fälle von Tabes bei Ehepaaren (Erb, Strümpell, Goldflam, Dawson Turner, Moebius, Mendel, Pearce und Weir Mitchell) sind verhältnissmässig nicht zahlreich.

Auf die ausführliche Betrachtung solcher Fälle im Original, namentlich in Beziehung auf Zusammenhang mit Syphilis wird hier nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

28) **Ist die progressive Paralyse aus den mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticirbar?** von Ottomar Schmidt (Würzburg). (Allgemeine Zeitschrift f. Psych. Bd. LIV. S. 178.)

Schon die zweite Arbeit gleichen Inhalts aus der Würzburger Klinik, die auf Grund unvollständiger Litteraturstudien feststellt, dass eine pathologisch-anatomische Diagnose der Paralyse nicht möglich ist. Der Verf. hat sich allerdings nicht nur auf Litteraturstudien beschränkt, sondern 3 Fälle anatomisch untersucht; von diesen waren 2 Paralysen, während der 3., ein Epileptiker mit porencephalischem Defect, als Controlobject diente. Die ganze Untersuchung erstreckte sich allerdings nur auf je 17 Rindenstückchen, die ausschliesslich nach Weigert gefärbt wurden und dem Verf. verriethen, dass er imstande war, durch ungenügende oder zu lange fortgesetzte Differenzirung fehlerhafte Bilder zu bekommen, während er auch an gut

gefärbten Präparaten keine charakteristischen Unterschiede erkennen konnte. Die Arbeit benennt sich: „eine litterarische und anatomische Studie.“

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

29) La demenza paralitica negli imbecille, per L. Cappelletti. (Riv. speriment. di Freniatr. XXIII.)

Das Auftreten von Dementia paralytica bei Imbecillen ist bisher erst in 2 Fällen beschrieben worden. Verf. fügt diesen einen 3. hinzu:

Eine 54jährige Imbecille, die einige Monate vor ihrer Erkrankung von ihrem Bruder aus dem Hause gejagt und dadurch in die ärgste Noth gerathen war, wurde maniakalisch in die Irrenanstalt zu Ferrara eingeliefert. Dort fand man bei der Kranken kleinen, unsymmetrischen Schädel; Tremor an Zunge, Gesicht und Extremitäten; Sprache häsitirend, tremolirend; Pupillen weit, ungleich, auf Licht und Accommodation nur wenig reagirend; keine Zeichen von Syphilis am Körper. Psychisch: gehobene Stimmung, Grössenideen. Nach 2 Jahren starb die Kranke in Folge eines apoplectiformen Anfalls. Dura verdickt, stellenweise dem Gehirn adhärirend, ebenso die Pia. Die Windungen mit kleinen Erosionen, Stirnhirn klein, die Hemisphären unsymmetrisch, graue Substanz schmal, Arterien der Basis atheromatös.

Von den ätiologischen Factoren, die bei der Dementia paralytica eine Rolle spielen, kam ausser Heredität in dem Falle des Verf.'s nur noch die plötzliche Verschlechterung der socialen Lage der Patientin in Betracht, und diese auch nicht durch die psychische Wirkung, die bei der Imbecillen gleich Null war, sondern nur durch die vegetative.

In einer Anmerkung berichtet Verf. noch über einen anderen Fall, also den 4. überhaupt beobachteten, von Imbecillität und Dementia paralytica, den er in den Krankenregistern der Irrenanstalt zu Ferrara verzeichnet fand.

Valentin.

---

30) Ett fall af hypokondriak paralys med tabetiska symptom, af Henry Marcus. (Nord. med. ark. 1897. N. F. VIII. 2. Nr. 36.)

Ein 45 Jahre alter, in guten Verhältnissen lebender und vorher gesunder Mann ohne erbliche Anlage hatte sich vor 15 Jahren einen nicht für syphilitisch gehaltenen Schanker zugezogen, auf den nie secundäre Symptome folgten. Pat. begann schlecht zu hören und wurde vollständig taub. In Folge davon würde Pat. düster gestimmt und verfiel in moralische Depression, er machte sich Vorwürfe, plante Selbstmord und äusserte Mordgedanken, verweigerte die Nahrung, wurde auch manchmal gewaltthätig. Die Pupillen waren klein, aber gleich gross und reagirten. Die Patellarreflexe waren schwach. Im Jahre 1895 begannen die Ideeen des Pat. ausgeprägt hypochondrisch zu werden, immer absurder und ambitiös. Im Juni desselben Jahres reagirten die Pupillen nicht mehr, die Patellarreflexe waren verschwunden, Symptome von Ataxie traten auf. Die Krankheit charakterisirte sich deutlich als hypochondrische Form der allgemeinen Paralyse. In der Nacht vom 3. zum 4. Februar traten heftige epileptiforme Krampfanfälle auf, während deren die Pupillen erweitert waren; die Anfälle dauerten fort bis zum 4. Februar, danach stellte sich Coma ein und Pat. starb am 5. Februar.

Bei der Section fand sich Meningoencephalitis und Meningomyelitis mit den gewöhnlich als syphilitische betrachteten Gefässveränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Degeneration der Nervenelemente in der Hirnrinde, Vermehrung von Bindegewebe mit vermehrtem Gefässreichthum, Veränderungen, wie sie typisch für die allgemeine Paralyse sind. Im grossen frontalen Associationscentrum Flechsig's zeigte sich ausgesprochene Zerstörung in der 1. und 2. Stirnwindung beider Hemisphären, die Hirnhäute waren mit der Hirnoberfläche verklebt, die Win-

dungen waren reducirt, die graue Substanz vermindert und unregelmässig, etwas entfärbt und gallertartig. Die Nervenelemente waren zerstört, namentlich in der äusseren Hälfte, die Gefässe waren stark vergrössert mit dicken Wandungen, umgeben von zahlreichen lymphoiden Zellen. Die 3. Stirnwindung war nur leicht ergriffen. Das insulare war auf beiden Seiten in grosser Ausdehnung ergriffen, hier fanden sich kleine Hämorrhagieen. Im grossen parieto-occipito-temporalen Associationscentrum zeigte nur der 2. Gyrus occipitalis stärkere Veränderungen. In der Körperfühlsphäre waren die Zerstörungen ganz unbedeutend, wie auch in den Sinnescentren in der Hirnrinde. Im Rückenmark fanden sich in der ganzen Länge desselben bedeutende Degenerationsprocesse, am stärksten im oberen Lendenmark; wirklich der Tabes zukommende Veränderungen fanden sich nicht.

Walter Berger (Leipzig).

---

31) I. **La demenza paralitica nei pellagrosi**, per C. Pianetta. (Rivist. di Patolog. nerv. e ment. 1897. Nr. 12.) — II. **Della demenza paralitica nei pellagrosi**, per G. B. Verga. (Ebenda. 1898. Nr. 1.) — III. **Replica**, per C. Pianetta. (Ebenda.)

Das Vorkommen progressiver Paralyse bei Pellagrösen wird von verschiedenen Seiten geleugnet. Man hat gesagt, dass es sich um zufällige Aehnlichkeiten handelt, denen aber grössere Verschiedenheiten gegenüberstehen. Verf. sucht durch Beibringung einiger Krankengeschichten zu beweisen, dass das Gift der Pellagra im Stande ist, klinisch wie anatomisch den Symptomencomplex der progressiven Paralyse zu erzeugen. Bei seinen Kranken, die alle die demente Form der Paralyse mit Pupillenstarre, Sprach- und Motilitätsstörungen und abrupten Grössenideeen zeigten, war ausser Pellagra kein ätiologisches Moment auffindbar, da namentlich Syphilis und Alkoholismus stets ziemlich sicher auszuschliessen waren. Dass es sich um eine einfache Complication oder um das Endstadium der Pellagra gehandelt habe, dagegen spricht Entstehung, Dauer und Verlauf der Paralyse. Anatomisch fand Verf. Adhärenzen der Hirnhäute an der Hirnoberfläche und Ependymitis granulosa. Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse bei Pellagrakranken ist ziemlich selten: 3 Fälle unter 382 Pellagrösen.

Verga bezweifelt, dass in den von Pianetta beschriebenen Fällen ätiologisch allein die Pellagra in Betracht komme; er glaubt, dass noch andere Bedingungen, toxischer, traumatischer, infectiöser oder anderer Art mitgewirkt haben.

In einer Erwiderung hält Pianetta seinen Standpunkt fest.

Valentin.

---

32) **Die Rolle der Lues bei der Tabes und der Paralysis progressiva**, von A. Sarbó. (Pester med.-chir. Presse. 1898. Nr. 3—5.)

Verf. hat eine Reihe der grösseren Statistiken über die Häufigkeit der Lues bei Nichttabischen einerseits und bei Tabikern andererseits zusammengestellt und kommt dabei zu dem Resultate, dass Lues sich bei Nichttabischen in 22,5 % finde, hingegen bei Tabikern in 72,8 %. Verf. vertritt auf Grund dieser statistischen Resultate energisch die Ansicht, dass ein enger Zusammenhang zwischen Lues und Tabes bestehe, und betrachtet die Tabes nicht als specifisch luetische Erkrankung, sondern, ebenso wie Strümpell, als consecutive Affection, also etwa ähnlich, wie die postdiphtheritischen Lähmungen im Verhältniss zu Diphtherie. Verf. weist darauf hin, dass die Wirkungslosigkeit des Quecksilbers und des Jods bei der Tabes gegen den syphilitischen Ursprung derselben garnichts beweise, da es sich eben bei der Tabes um Zerfall von Fasern handele, deren Wiederherstellung von vornherein garnicht zu erwarten sei, ganz abgesehen davon, dass manche zweifellos tertiär syphi-

litischen Affectionen, wie manche Hautsyphilide u. s. w., auf specifische Behandlung ebensowenig reagirten. Zu ähnlichen Resultaten gelangt Verf. für die Paralyse auf Grund einer Zusammenstellung von 18 Statistiken und betont hierbei die Neigung der Paralyse, sich mit Tabes zu combiniren, sowie die Häufigkeit von Augenmuskellähmungen gerade bei Lues, Tabes und Paralyse.

Endlich spricht Verf. die Ueberzeugung aus, „dass es mit der Zeit gelingen wird, die Paralysen, in deren Anamnesen Syphilis vorkam, von jenen, in deren Anamnese sie fehlt, klinisch und histologisch zu unterscheiden und zu trennen" (? Ref.). Kaplan (Herzberge).

---

33) **The early diagnosis of tabes,** by Philip Meisowitz. Read before the Harlem Medical Association. 1897. June 2. (New York medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 7.)

Verf. erörtert unter kurzer Mittheilung von Krankengeschichten die Frühsymptome der Tabes und ordnet dieselben nach ihrem Werth in folgender Reihe: Opticusatrophie, Verlust der Kniephänomene, reflectorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen, Analgesie, Blasenschwäche, Gürtelgefühl, gastrische Krisen, Hirnnervenlähmungen, Arthropathieen. Opticusatrophie genügt allein zur Diagnose, während die anderen Symptome nur in (mannigfacher) Combination mit einander entscheidenden Werth besitzen.

Die gegebene Reihenfolge dürfte im grossen ganzen richtig sein, sicher falsch aber ist des Verf.'s Behauptung, dass Opticusatrophie allein zur Annahme einer Tabes ohne weiteres berechtigt. R. Pfeiffer (Cassel).

---

34) **Die Behandlung der Gangstörungen bei Tabes vermittelst der Uebungstherapie,** von Dr. Gräupner (Nauheim). (Allg. med. Central-Zeitung. 1898. Nr. 38.)

Trotzdem die zahlreichen zur Uebungstherapie angegebenen Apparate ohne Zweifel vielfache Vortheile bieten können, ist es doch, um die Mehrzahl der Praktiker für die Methode zu gewinnen, zweckmässig, immer wieder zu betonen, dass auch ohne kostspielige Apparate gute Erfolge mit der Bewegungstherapie bei den Tabikern zu erzielen sind. Aus solchen Erwägungen empfiehlt Verf. die Anwendung eines einfachen Linoleumteppichs, dessen Figurenmuster als Hülfsmittel für die Uebungen dienen, und beschreibt im Einzelnen dessen Gebrauch. (Auch Ref. benutzt seit längerer Zeit mit Vortheil einen solchen Läufer bei der Uebungstherapie an den Tabeskranken der Mendel'schen Poliklinik.) — Von seinen früheren Versuchen, sich zur Correctur uncoordinirter Bewegungen „acustischer Marken" (mit Hülfe elektrischer, am Läufer angebrachter Läutewerke) zu bedienen, ist Verf. zurückgekommen. Toby Cohn (Berlin).

---

35) **Om den s. k. hereditära cerebellara ataxien,** af Prof. F. Lennmalm. (Nord. med. ark. 1897. N. F. VIII. Nr. 29.)

Verf. theilt 3 Fälle von hereditärer cerebellarer Ataxie aus einer Familie mit, in der unter 33 Mitgliedern im ganzen 8 in verschiedenen Generationen an dieser Krankheit litten.

Der 1. Fall betraf ein 22 Jahre altes Mädchen, das in der Kindheit gesund gewesen war bis auf Masern und Pocken. Im Alter von 15 Jahren bemerkte Pat. die Incoordination, während die Mutter der Pat. schon einige Jahre früher unsicheren Gang an ihr bemerkt haben wollte. Im Alter von 18 Jahren begann sie auch Unsicherheit in den Bewegungen der Arme zu bemerken, namentlich bei Ausführung

feinerer Arbeiten, besonders auch beim Schreiben. Bald nahm auch das Sehvermögen ab, ungefähr gleichzeitig auf beiden Augen, und später wurde auch die Sprache langsam, monoton und die Worte kamen stossweise heraus. Schmerzen hatte die Pat. nicht gehabt, nur einmal vorübergehend in Armen und Beinen. Auch heftigerer Kopfschmerz und Schwindel traten nicht auf, ebensowenig andere Nervenerscheinungen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand sich auf beiden Seiten Chorioiditis und Atrophie der Sehnerven. Auf beiden Seiten bestand Ptosis, die Bewegungen der Augen waren langsam, nach oben zu unmöglich. Die Bewegungen der Glieder waren incoordinirt, der Gang war unsicher, schwankend, Pat. konnte das Gleichgewicht schwer halten. Beim Gehen fanden gleichzeitige unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Arme statt. Die Reflexe waren verstärkt, an beiden Beinen bestand lebhafter Dorsalclonus. Sensibilitätsstörungen und vasomotorische Störungen waren nicht vorhanden. Die inneren Organe waren gesund.

Der 2. Fall betraf die 52 Jahre alte Mutter der Pat. Bei ihr war die Coordinationsstörung erst im Alter von 43 Jahren eingetreten und geringer als bei ihrer Tochter. Die Störung trat zuerst in den Beinen, erst später in den Armen und auch nur in geringem Grade und nicht dauernd ein, so dass sie dadurch nicht weiter behindert war. Der Gang war steif, breitspurig und wankend, und es war oft schwierig, das Gleichgewicht zu halten, besonders bei hastigen Bewegungen und Wendungen, aber bei aneinander gesetzten Füssen stand die Pat. gut, auch bei geschlossenen Augen. Die Reflexe waren bedeutend verstärkt. Die Sprache war etwas langsam und scandirend. Von Seite der Augen war keine Störung vorhanden.

Der 3. Fall betraf die 45 Jahre alte Schwester der zweiten Patientin, die Tante der ersten. Ungefähr seit dem Alter von 20 Jahren begann sie an Kopfschmerz zu leiden, nach ihrem ersten Wochenbett, im Alter von 26 Jahren, begann die Gehstörung, 1 oder 2 Jahre später Unsicherheit in den Armen und im Alter von etwa 29 Jahren begann Sehstörung. Das Sehvermögen war bedeutend herabgesetzt, die Bewegungen der Augen waren träg, aber möglich bis auf die Bewegung nach oben, die Sprache war etwas langsam, stossweise, aber sonst nicht gelösst; die Bewegung der Arme geschah unsicher und unbeholfen. Der Gang war unbeholfen und schwankend und durch unfreiwillige Mitbewegungen im ganzen Körper gestört. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Fussclonus war vorhanden.

Walter Berger (Leipzig).

---

36) **The morbid anatomy of a case of hereditary ataxie,** by Adolf Meyer and Sanger Brown. (Brain. 1897. Autumn.)

Es handelt sich um einen Fall aus der Gruppe, die Sanger Brown 1892 im Brain beschrieben hat (s. d. Centralbl. 1892. S. 648). Nach der hier noch einmal gegebenen Darstellung der Symptome in diesen Fällen handelte es sich, wie auch die Verff. jetzt anerkennen, um diejenige besondere Form, die Naue als Hérédoataxie cérébelleuse von der Friedreich'schen Krankheit getrennt hat (erhöhte Reflexe an den Sehnen der Beine, Sehnervenatrophie). Die anatomische Untersuchung war aus äusseren Gründen keine ganz vollkommene; sie ergab folgendes: das Kleinhirn zeigt keine umschriebene Läsion, auch die Purkinjezellen sind an Zahl nicht verringert. Im Rückenmark zeigen sich solche Theile afficirt, die nach unseren Kenntnissen mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen. Das ganze Rückenmark zeigt Vermehrung der oberflächlichen Neuroglia und eine grosse Zahl von Corpora amylacea, wie man das bei alten Leuten findet. Die betreffende Kranke war bei ihrem Tode 67 Jahre alt und die ersten Krankheitserscheinungen waren mit 45 Jahren aufgetreten. Die Verff. weisen darauf hin, dass die bisherigen Untersuchungen in Fällen wie Hérédoataxie cérébelleuse ein einheitliches anatomisches Bild nicht geben. Sie glauben mit Edinger und Bernhardt (s. d. Centralbl. 1892. S. 649), dass eine scharfe

Trennung zwischen Friedreich'scher Krankheit und der Naue'schen Form nicht angeht: im ersteren Falle waren die ersten Symptome spinale, im letzteren cerebelläre, ebenso auch die anatomischen Befunde. Bruns.

---

37) **Notes on three cases of cerebral tumour occurring in the insane, by** J. H. Goodliffe. (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 9. S. 946.)

3 Fälle von Gehirntumoren bei Irren, bemerkenswerth wegen der mannigfachen und verschiedenen Erscheinungen bei gleicher Ursache und wegen des Verborgenbleibens derselben während des Lebens.

1. Ein Blödsinniger von 19 Jahren. Plötzlich Convulsionen von mehrständiger Dauer. Cyanose und Dyspnoë. Tod.

3 Tumoren fanden sich im Gehirn: einer im Gyrus fornicatus, einer im Vermis cerebelli, einer in der unteren linken Stirnwindung. Die Tumoren waren kugelförmig, bohnengross, rund- und spindelzellige Sarcome. Sie waren wahrscheinlich metastatisch von der Brusthöhle ausgehend.

2. 35jähriger, seit 14 Jahren epileptischer Mann mit Demenz. Plötzlich biliöses Erbrechen, Collapsus, Coma.

Es fand sich ein Tumor in der Gehirnrinde bis zu den oberen und mittleren frontalen Windungen linkerseits. Der Tumor, gross wie ein half-crown, rund und platt, von Beschaffenheit eines Gumma. Die Membranen waren am Tumor adhärent.

3. Eine Frau mit Melancholie. Allgemeine progressive Paralyse der Irren. In letzter Zeit magerte die Pat. ab, wurde schwach im Gange und allgemein, auch Incontinenz, Foetor ex ore, Constipation, Zuckungen in Armen und Beinen, Sopor, Pupillen ungleich.

In der Gehirnrinde zwei Tumoren: der eine in der 1. und 2. Stirnwindung rechts, der andere links in der oberen und mittleren temporo-sphenoidalen Windung. Beide waren Gummata, $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

38) **Ueber den Alkoholismus,** von Prof. Sikorski. (Journal der Nerven- und psychiatrischen Medicin. 1897. Bd. II. [Russisch.])

Die Statistik der russischen Irrenanstalten zeigt, dass 15,4% sämmtlicher Fälle von Geisteskranken durch den Alkoholmissbrauch bedingt wird. Diese Statistik zeigt ferner, dass der Alkoholismus in Russland leider auch unter den Frauen stark verbreitet ist. Verf. verweist deshalb mit Recht auf die allergrösste Gefahr, welche für die Nation in diesem Uebel liegt. Verf. bespricht eingehend den Einfluss des Alkoholismus 1. auf die Zunahme der Verbrecherzahl, 2. auf die Verminderung der öffentlichen Moral, 3. auf die Zunahme der Nerven- und Geisteskrankheiten, 4. auf die Zunahme der Individuen mit unstetem Charakter u. s. w. Er meint, dass die Verbreitung des Alkoholgenusses z. Th. durch ökonomische Zustände (Grossindustrie), z. Th. durch Fehler seitens der Regierungen begünstigt wird. Verf. bespricht deshalb eingehend einzelne Maassregeln gegen den Alkoholmissbrauch und resumirt seine Auseinandersetzungen wie folgt: 1. Das nächste Ziel des Kampfes gegen den Alkoholismus sollte in einer Verminderung der Alkoholproduction im Staate seinen Ausdruck finden; 2. der Staat soll für die Verbreitung der Abstinenzvereine sorgen; 3. es wäre zweckmässig, in den Gegenden wo Weinstuben bestehen, auch staatliche

Theestuben zu errichten; 4. der Staat soll das Möglichste thun, um den Thee im russischen Volke zu verbreiten und zu diesem Zwecke den Tarif für Thee und Zucker herabsetzen. Edward Flatau (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 30. Januar 1898.

Dr. G. Pribytkoff: **Ein Tumor an der Grenze des Hals- und Brusttheils des Rückenmarks mit Erscheinungen von Seiten der Pupillen.**

Bei einer 41 Jahre alten Kranken entwickelte sich im Laufe von $1^1/_4$ Jahren das Krankheitsbild der Klumpke'schen Paralyse: Störungen der Sensibilität am oberen Theil des Brustkorbes und an der ulnaren Seite beider oberen Extremitäten mit gleichzeitigen linksseitigen oculo-pupillären Symptomen; einige Tage vor dem Exitus eine sich acut entwickelnde Paraplegia inferior und Fehlen des Kniephänomens. Autopsie: Ein apfelgrosses Sarcom, welches das Köpfchen der ersten Rippen und den Körper der beiden ersten Brustwirbel zerstört und das Rückenmark comprimirt hat. Myelitis e compressione mit den gewöhnlichen Erscheinungen der secundären Degeneration. Proximalwärts vom verlängerten Mark sind keine Untersuchungen ausgeführt worden.

Discussion:

Dr. Weidenhammer spricht sein Bedauern darüber aus, dass in Folge der nicht weiter ausgeführten Untersuchung es nicht möglich ist, sich unter anderem z. B. die Abwesenheit des Kniereflexes zu erklären. (Das Rückenmark ist nicht nach Nissl untersucht worden.)

An der Discussion nahm noch Prof. Koshewnikoff Theil.

Dr. N. M. Wersiloff: **Zwei Fälle von Rückenmarkscompressionen.**

1. Die Krankheit dauerte $2^1/_2$ Monate und bestand in einer spastischen Paraplegia inferior. Autopsie: Sarcomatöse Infiltration des 7. Hals- und 1. Brustwirbelkörpers, welche in dieser Höhe das Rückenmark comprimirt hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die gewöhnlichen Erscheinungen der secundären Degeneration im Rückenmark gefunden, darunter auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen in der Ausdehnung von zwei Segmenten (das Schultze'sche Comma).

2. Die Krankheit, welche ungefähr $3^1/_2$ Monate dauerte, nahm allem Anschein nach, einen plötzlichen Anfang mit spinaler spastischer Paralyse der linken Extremitäten und Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Körperhälfte und der rechten unteren Extremität.

Nach einigen Monaten gesellte sich auch eine Paralyse der rechten Extremitäten hinzu mit Herabsetzung des Muskelgefühls in denselben. Zu Ende der Beobachtung stellte sich eine progressirende Paraplegia inferior heraus mit erhöhten Sehnen- und Hautreflexen. Während der ganzen Dauer keine Zeichen von Compression der hinteren Wurzeln.

Autopsie: Angio-sarcoma psammomatosum, welches seinen Ausgang von der Dura mater in der Höhe der 2. Halswurzel nimmt, und welches in hohem Grade das Rückenmark von der linken Seite comprimirt hat. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind neben anderen absteigenden secundären Degenerationen auch solche im Gebiete des Schultze'schen Commas in der Ausdehnung zweier Segmente ge-

funden worden. In aufsteigender Richtung waren noch, ausser den gewöhnlichen Bahnen, die Grundbündel der Vorder- und Seitenstrangbahn des Rückenmarks, die lateralen Gebiete der medialen Schleife, des Pons Varoli und der Hirnschenkel degenerirt. Die Degeneration dieser Bündel lässt sich bis zum Thalam. opt. verfolgen.

Schlussfolgerungen:

1. Die Erscheinungen der hinteren Wurzeln fehlen häufig bei Tumoren des Rückenmarks, was die Diagnose erschwert.

2. Die motorischen Symptome von Seiten des Rückenmarks haben für die Diagnose keine geringere Bedeutung als die sensiblen.

3. Das Schultze'sche Comma besteht wahrscheinlich aus kurzen absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln.

4. Die Fortsetzung der Grundbündel der Vorder- und Seitenstrangbahn verläuft in der Med. oblong. zwischen Olive und Pyramide, im Pons Varoli und Hirnschenkel, im lateralen Gebiet der medialen Schleife.

Discussion:

Dr. Weidenhammer bemerkt, dass die vom Vortr. beschriebene Degeneration der Grundbündel der Vorder- und Seitenstrangbahn auch bei Thieren beobachtet wird.

Drr. Korniloff, Orlowsky, Muratoff und Prof. Koshewnikoff tauschten ihre Meinungen aus in Bezug der Frage über das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarkscompression.

An der Debatte betheiligten sich ausserdem noch Prof. Roth, Dr. Bernstein und Dr. Pribytkoff.

S. Orlowsky. W. Murawieff.

Sitzung vom 20. März 1898.

Dr. M. A. Luntz: **Ein Fall von Syringomyelie mit akromegalischen Erscheinungen.**

Eine 30 Jahre alte Patientin ohne neuropathische Belastung. Menstruation tritt zum ersten Male im 20. Lebensjahre auf und wiederholt sich seitdem 5 Mal im Jahre. Seit 3 Jahren Schmerzen in der rechten oberen Extremität; allmähliche Schwellung und Schwäche derselben und Verlust des Schmerz- und Temperatursinns; desshalb auch häufige Verbrennung dieser Extremität. Entzündliche Processe des Unterhautzellgewebes und der Fascien des rechten Handtellers, welche schmerzlos verlaufen. Seit einem Jahre Schmerzen und Verlust der Sensibilität der linken oberen Extremität, der Brust und des oberen Theils des Rückens.

Status praesens: Kräftiger Bau, reichliche Entwickelung des Unterhautfettgewebes. Vergrösserung des Umfangs der ganzen rechten oberen Extremität, welche besonders im unteren Drittel des Unterarms, im Handgelenk, in der Hand und den Fingern in die Augen fällt. Hypertrophie der weichen Theile, als auch der Knochen, was durch eine Röntgen'sche Aufnahme Bestätigung findet. Am hinteren Theile des Kopfes, des Halses, an beiden oberen Extremitäten, an der Brust und am Rücken bis zur Höhe des 9. Wirbels partielle Störung der Sensibilität, Anästhesie und Thermoanästhesie bei voller Intactheit der Berührungsempfindlichkeit und des Druckgefühls. Weiter nach unten ist die Sensibilität vollkommen normal. Keinerlei Paresen, die motorische Kraft in den Händen herabgesetzt, hauptsächlich rechts. Dynamometer rechts = 15, links = 24. Keine Ataxie, Romberg'sches Symptom fehlt. An der Haut der rechten oberen Extrrmität viele Narben, in Folge von Verbrennungen. Auf der ventralen Seite des Daumens eine Narbe von einer Entzündung der tiefen Gewebe herrührend. Der rechte Zeigefinger im Zustande einer Beugecontractur als Folge einer Sehnenentzündung. Im ganzen Gebiete der Anästhesie ein ekzemartiger Ausschlag, stellenweise auch Blasen mit serösem und eitrigem Inhalt. Vasomotorische Störungen in Form von blau-rothen Flecken und häufigem Kältegefühl

in den Extremitäten. Die Hautreflexe ein wenig herabgesetzt, hauptsächlich an den oberen Extremitäten, besonders an der rechten. An den unteren Extremitäten lassen sich etwas erhöhte Patellarreflexe nachweisen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der rechten oberen Extremität ist für beide Stromesarten quantitativ etwas herabgesetzt. Die Sphincteren functioniren normal; am Uterus und den Eierstöcken lässt sich ein gewisser atonischer Zustand bemerken. Alle anderen inneren Organe zeigen keine Abweichung von der Norm. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Syringomyelie des Halstheils und der oberen Hälfte des Brusttheils des Rückenmarks zu thun haben in Anbetracht des Bestehens einer partiellen Anästhesie und charakteristischer trophischer Störungen.

Die Besonderheiten dieses Falles äussern sich erstens im Fehlen einer Muskelatrophie in den linken Extremitäten, der Brust und des Rückens, was recht selten beobachtet wird. In dieser Beziehung besteht eine Analogie mit den Fällen von Rossolimo und Kohra, wo bei der Section Veränderungen in den Vorderhörnern fehlten. Eine andere noch interessantere Besonderheit ist die Vergrösserung der ganzen oberen rechten Extremität. Aehnliche Fälle sind von Marie und Maisner unter dem Namen Cheiromegalie, von Schlesinger als Syringomyelie mit Makrosomie publicirt worden. Die Frage nach der Entstehung solcher Hypertrophieen, ob sie trophischen oder vasomotorischen Ursprungs ist, bleibt bis jetzt noch eine offene.

Discussion:

Prof. A. J. Koshewnikoff kann bei der vorgestellten Pat. keine Akromegalie zugeben, da die Vergrösserung einiger Maasse der rechten oberen Extremität durch Erkrankungen in den Gelenken und durch dieselben begleitende Oedeme in den Weichtheilen und Hypertrophie der letzteren erklärt werden können.

Ferner betheiligten sich noch Rossolimo und Preobrashensky.

Dr. N. E. Schön demonstrirte einen Kranken von 21 Jahren, welcher verschiedentliche Zeichen des Infatilismus darbietet. Eine ausführliche Mittheilung ist für eine der nächsten Sitzungen in Aussicht gestellt.

Dr. W. A. Samgin: **Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Autopsie.**

Der Vortr. untersuchte die Haut, das Nervensystems und die inneren Organe eines Kranken, welcher an der anästhetischen Form der Lepra gelitten hatte, mikroskopisch. Der Pat. lebte und war gebürtig im Moskauer Gouvernement, wo die Lepra eine Seltenheit ist. Sein Leiden erstreckte sich auf 10 Jahre. Zu Ende seines Lebens verbreitete sich die Anästhesie über den ganzen Körper, ausser einem geringen viereckigem Felde zwischen den Schulterblättern. Dissociirte Sensibilitätsstörungen: die tactile Sensibilität, obgleich abgeschwächt, überall erhalten, Temperatur- und Schmerzgefühl erloschen. Paralysen im Gebiete des Ulnaris, Medianus, Peroneus und Facialis, Panaritium analgicum. Keine Verstümmelungen. Auf der Haut charakteristische Flecken, welche zu Ende des Lebens der Pat. confluiren.

Mikroskopische Untersuchung: In der Haut inselförmige Infiltrate in der Umgebung der Gefässe; Bacillen nur dort, wo die Infiltrate frisch sind; an älteren Stellen, bei bindegewebiger Organisation der Infiltrate, schwinden die Bacillen. In den Nerven specifische Infiltrate; im N. ulnaris steigen sie von der Haut bis zum Plexus axillaris auf. Der N. peroneus ist ebenfalls von Infiltraten durchsetzt. Myelinfasern fehlen bei allen diesen Nerven in Folge starker Entwickelung einer interstitiellen Neuritis. Wucherung von Fettgewebe in das Peri- und Epineurium. In den Infiltraten finden sich die Bacillen nur in geringer Zahl und nicht überall. In den hinteren Wurzeln aufsteigende secundäre Degeneration. Im Goll'schen Strang eine im Halsmark besonders ausgeprägte Degeneration. In den Zellen der Hörner und der Ganglien werden keine Bacillen gefunden, es lässt sich nur eine vermehrte Pigmentation nachweisen. Die inneren Organe ohne lepröse Veränderungen. Der Vortr. ist der Meinung, dass seine Beobachtung die Ansicht unterstützt, welche die

lepröse Neuritis als Folge der unmittelbaren Invasion der Bakterien aus der Haut in die Nerven entstanden annimmt; die Veränderungen der Wurzeln und des Rückenmarks hält er für secundäre. Unerklärlich bleibt der Umstand, den auch schon früher die Autoren hervorgehoben haben, warum bei der Lepra anaesthetica eine geringe Zahl von Bakterien eine interstitielle Neuritis hervorzurufen im Stande ist, während bei der Lepra tuberosa häufig auch eine grosse Quantität von Bakterien eine solche nicht zur Folge hat.

Discussion:

In Anbetracht der geringen Zahl von Bacillen, welche bei der Lepra anaesthetica gefunden werden, und auf Grund von einigen in der Litteratur vorhandenen Facta, ist Dr. Rossolimo der Ansicht, dass man bei dieser Form die Möglichkeit einer chronischen Einwirkung sowohl der Bacillen selbst, als auch der von ihnen producirten Toxine auf das Nervensystem zulassen kann.

Ferner betheiligten sich Muratoff und Wersiloff.

S. Orlowsky. G. Rossolimo.

Sitzung vom 24. April 1898.

Dr. G. J. Rossolimo: **Hereditäre cerebellare Ataxie** (Krankendemonstration).

Der Vortr. beobachtete 3 Kranke — eine Schwester und 2 Brüder (die beiden letzteren werden demonstrirt) —, bei denen man erblicherseits bloss auf Alkoholismus des Vaters hinweisen kann; in der Verwandtschaft litt (nach Aussage der Mutter der Kranken) niemand weder an schwankendem Gange, noch am Schielen. Eine Schwester und 2 Brüder aus dieser Familie sind vollkommen gesund.

1. Olga Sch. (zweites Kind), unverheirathet, 29 Jahre alt, wurde rechtzeitig geboren, ohne Dystopieen, entwickelte sich physisch etwas langsam. Ist stets mittelmässig begabt und etwas ungeschickt in ihren Bewegungen gewesen. Im 20. Jahre erhebliche Verletzung des rechten Kniees, wonach sie zunehmendes Schwanken beim Gehen und gleichzeitige Schwäche des rechten Beines bemerkte, etwas später Zittern und Unsicherheit beim Bewegen der Hände; in den letzten Monaten Diplopie. — Schmale, schräg abfallende Stirn, flacher Hinterkopf, beide 5. Finger kurz.

Stat. praes.: Zittern und Unsicherheit der feineren Bewegung beider Hände; unregelmässige (atactische) Schrift mit leichtem Zittern. Atactischer (cerebellarer) Gang. Schwanken in aufrechter Haltung, Unvermögen auf einem Bein zu stehen. Bedeutende Entwickelung der Muskulatur beider unteren Extremitäten, links noch erheblicher. Ermüdungsgefühl in den Beinen. Erhöhung der Patellarreflexe. Paresis m. obliqui superioris dextri.

2. Michael Sch. (das 5. Kind), 24 Jahre alt, rechtzeitig geboren, ohne Dystopieen, wuchs und entwickelte sich normal. Masturbirte seit seinem 14. Jahre. Mit 18 Jahren — nach einem 2 Monate andauerndem Fieber — stellte sich Schwanken beim Gehen, etwas später Unsicherheit in den Händen ein. Mit 19 Jahren aber wurde das Schielen, das auch bisher bestanden hatte, noch viel ausgesprochener, das rechte Auge ist ganz nach innen abgelenkt und Diplopie eingetreten. Diese Erscheinungen haben sich beständig verstärkt. Der Pat. hat sich niemals durch besondere geistige Fähigkeiten ausgezeichnet.

Stat. praes.: Niedrige, schräg abfallende Stirn, flacher Hinterkopf, asymmetrische verstärkte Mimik. Lachlust. Paresis m. recti interni oculi utriusque. Unsicherheit bei feineren Bewegungen der Finger, etwas atactische Handschrift. Fähigkeit der Hyperextension der 2. Phalanx des linken Zeigefingers. Schwanken in aufrechter Haltung, Unvermögen auf einem Bein zu stehen. Atactischer (cerebellarer) Gang. Starke Entwickelung der Muskulatur der unteren Extremitäten, Ermüdungsgefühl in denselben. Erhöhung der Kniereflexe, leichter Fussclonus. Hemicranie. Undeutliche, stossweise erfolgende Sprache.

3. Nicolaus Sch. (das 6. Kind) ist rechtzeitig geboren, ohne Dystopieen; entwickelte sich normal, lernte mittelmässig. Im 10.—13. Jahre Masturbation. Mit 13 Jahren begann Schwanken beim Gehen sich einzustellen, das stetig progressirte. Verlangsamte Sprache.

Stat. praes.: Flacher Hinterkopf, schräg abfallende Stirn, verstärkte Mimik. kurze clonische, choreiforme Zuckungen in der unteren und Intentionszuckungen in der oberen Gesichtsmuskulatur. Sprache stolpernd, stossweise. Fistelstimme. Lachlust. Unsicherheit bei feineren Bewegungen mit den Händen. Handschrift ausgesprochen atactisch. Schwanken beim Aufrechtstehen. Unvermögen auf einem Bein zu stehen. Atactischer (cerebellarer Gang). Ermüdungsgefühl in den Beinen. Fussrücken stark gewölbt. Wahre Hypertrophie der Hüft- und Unterschenkelmuskulatur. Paresis m. recti int. dextri. Hemicranie.

Diagnose: Ataxia cerebellaris hereditaria. Familiäre Besonderheiten der Fälle:

1. Paresen der Mm. interni (Fall 1 u. 2) und des Obliq. sup. (in den früheren Beobachtungen häufiger des Rectus int).

2. Wahre Hypertrophie der Muskeln der unteren Extremitäten, in Folge verstärkter Bemühung das Gleichgewicht zu erhalten.

3. Andere dem Beginn der Ataxie vorhergehende Erkrankungen: Beschädigung des Knies mit langandauernder Bettbehandlung (Fall 1); fieberhafte Erkrankung (Fall 2); anhaltende und häufige Masturbation (Fall 2 u. 3).

Discussion:

Prof. Koshewnikoff erwähnt die Beobachtung von Pelizäus (familiäre disseminirte Sclerose), die man ebenfalls unter die Zahl ähnlicher Fälle einreihen kann. Ausserdem hält er die Annahme für nothwendig, dass in Fällen von hereditärer cerebellarer Ataxie die mangelhafte Entwickelung, abgesehen von dem Kleinhirn, auch andere Theile des Nervensystems betrifft (das Rückenmark im Fall von Nonne), hauptsächlich aber die motorischen Theile desselben.

Dr. S. Nalbaudoff: **Zur Symptomatologie der Syringomyelie (Typus Morvan).**

Der Vortr. stellt ein krankes Mädchen vor, welche er anfangs in der Klinik des Prof. Koshewnikoff, später in der Ambulanz beobachtet hatte. Anfang der Krankheit, Ende des Jahres 1895, in Form multipler schmerzhafter Panaritien, die gleichzeitig mit anderen trophischen Störungen (oberflächliche Blasenbildung, Gangrän der Endphalangen) wiederholt an Händen und Füssen auftraten. Diese Erscheinungen dauerten bis zur letzten Zeit fort. Von anderen Symptomen konnten ausser allgemeinen hysterischen Erscheinungen Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten der Hautsensibilität im Gebiet der Hände und Füsse und ebenso der oberen Aeste beider Trigemini constatirt werden. — Der Vortr., bei seiner Patientin das Bestehen der Syringomyelie annehmend, hebt die diagnostische Bedeutung der schmerzhaften Panaritien als ein Frühsymptom der Syringomyelie hervor, welches dem allgemeinen Krankheitsbilde vorhergehen kann. Die Bildung schmerzhafter Panaritien als Einzelsymptom berechtigt, nach der Meinung des Vortr., zur Annahme eines trophischen oder vasomotorischen Centrums, welches streng im Rückenmark localisirt ist.

An der Discussion nahmen Theil Dr. Preobranshensky, Prof. W. Roth, Dr. Muratoff.

Dr. L. Minor: **Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden** (auf Veranlassung des Artikels von Prof. Marinesco); cf. Originalmittheilung 3 in dieser Nummer.

A. Bernstein. W. Murawieff.

III. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. Mai 1898.

(Schluss.)

II. Sitzung Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender Mayser lässt über den nächsten Versammlungsort abstimmen; als solcher wird einstimmig Dresden, zu Geschäftsführern werden p. a. Gauser und Pierson, zum Cassenführer wird Ilberg gewählt.

Laudenheimer: **Ueber nervöse und psychische Störungen der Gummiarbeiter.**

Die beim Vulcanisiren des Gummi durch Einathmung von Schwefelkohlenstoff entstehenden Vergiftungen, die wegen ihrer atypischen Bilder für den Ungeübten oft schwer diagnosticirbar sein können, hat Vortr. in mehr als 50 Fällen studirt. Er unterscheidet:

I. Allgemeine somatische; II. Nervöse; III. Psychische Störungen. Allen Formen ist eine Art Prodromalstadium gemeinsam, bestehend in Schläfenkopfschmerz, in gastrischen Beschwerden, in Schwindel und Müdigkeit in den Beinen.

Ad II. sind peripherische (neuritische) und centrale (functionelle?) Affectionen zu unterscheiden. Erstere sind selten und treten nur bei directem Contact der Haut mit CS_2-Flüssigkeit auf. Letztere (Schwefelkohlenstoffneurosen) haben einen vielgestaltigen Symptomencomplex, der zwar hysterische und neurasthenisch hypochondrische Züge enthält, sich jedoch durch die acute Entstehung und vorwiegendes Befallensein der unteren Extremitäten [Schwäche bis Parese — Pseudotabes (!)] von den genannten Neurosen unterscheidet.

Ad III. berichtet Vortr. über 25 in der Zeit von 13 Jahren beobachtete Psychosen nach Schwefelkohlenstoffintoxication. Oefter kommen im Anschluss an gewisse Schädlichkeiten localer Art (schlechte Ventilation u. A.) gruppenweise Erkrankungen in einzelnen Betrieben vor. Voraussetzung ist eine gewisse Disposition. In schweren Fällen findet sich stets hereditäre Belastung. Die Psychose bricht durchschnittlich 3—4 Wochen nach Uebernahme des Vulcanisirens aus. Arbeiter, die in den ersten zwei Monaten nicht erkrankten, bleiben in der Regel psychisch gesund.

Vortr. unterscheidet folgende Formen der Geistesstörung:

a) maniakalische; meist typische Manie, häufig kurze hypochondrische Episoden, ferner ausgesprochene motorische Symptome (Tremor, Pupillendifferenz u. s. w.) Ausgang in Heilung nach 2—3 monatlicher Dauer;

b) depressive; dem hallucinatorischen, depressiven Wahnsinn gleichende Bilder. Dauer der heilbaren Fälle ca. 3 Monate. Oft Unheilbarkeit;

c) stuporöse;

α) katatonisch-hebephrenische Krankheitserscheinnngen mit schlechter Prognose;

β) acuter, heilbarer Stupor (Dementia acuta Kräpelin's). Charakteristisch für die ganze Gruppe ist Weite und Trägheit der Pupillen;

d) einfache Demenz; namentlich nach lange andauernder Gifteinwirkung (Gedächtnissschwäche);

e) Charakterveränderung im Sinne eines moriatischen Wesens. Die Therapie hat der allgemeinen Indication zu genügen. Wichtiger ist die Prophylaxis, bezüglich deren Vortr. eine Reihe gewerbehygienischer Maassnahmen vorschlägt, die auf Grund reichsgesetzlicher Regelung obligatorisch werden müssten. (Ausführliche Publication erfolgt später.)

Köster: **Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung** (mit Demonstrationen); cf. Original-Mittheilung II in Nr. 11 dieses Centralblattes.

Stintzing: **Beitrag zur Lehre vom Tetanus.**

Vortr. glaubt, man solle auch ungünstige Fälle berichten, um über den Werth der Antitoxine ein Urtheil zu gewinnen. Auf seine Klinik kam ein Mann, der sich bei der Arbeit im Steinbruch eine Risswunde am linken Oberschenkel zugezogen hatte. Nach 8tägiger Erkrankung brach Tetanus aus. Am 16. Tage nach der Verletzung starb der Patient. Bei der Section fand sich unterhalb der chirurgisch behandelten Wunde ein zweiter Eiterherd, der ziemlich tief lag, darum der Operation entgangen war; derselbe enthielt massenhaft Tetanusbacillen. Es war Höchster'sches und Merck'sches Antitoxin zur Anwendung gekommen. Vortr. meint, dass dieser Fall natürlich nichts für noch gegen die Serumbehandlung beweise. Von besonderem Interesse sind die Impfversuche, die Vortr. machte. Er nahm bei diesem Kranken Spinalpunction vor. Dieselbe ergab Steigerung des Druckes (322 mm herabgesetzt nach der Punction auf 170 mm). Die Spinalflüssigkeit wurde mit positivem Ergebnisse überimpft; die Giftigkeit derselben sank im Laufe des Tages. Die Ueberimpfung von Blut gab keine Infection, während bei Blutimpfungen von Thier auf Thier toxische Wirkungen beobachtet sind.

Diese Thatsachen beweisen, dass nicht das Blut allein der Träger der Toxine ist; vielleicht folgen dieselben den Nervenbahnen (Bahnen der Endolymphe). Was die anatomische Untersuchung anbelangt, so war dieselbe positiv; die Ganglienzellen zeigten sich afficirt; ob dies aber unbedingt dem Tetanusgifte zuzuschreiben ist, wie Goldscheider meint, möchte Vortr. nicht behaupten.

Gebhardt zeigt der Versammlung eine blassviolette, vollkommen reactionslose, colloide und sterile Flüssigkeit, die eine durch Dialyse gewonnene Auflösung von Gold in Wasser (1:1000) darstellt. Gewonnen wurde dieses Präparat von Szigmondy (Jena).

Ilberg: **Die Bedeutung der Katatonie.**

Vortr. legt grossen Werth auf die Anschauung der von Kahlbaum entdeckten Katatonie als selbständiger Krankheitsform, da die hierher gehörenden Fälle nach ihren Symptomen, nach Zeit des Beginnes, nach Verlauf und Ausgang weitgehende Uebereinstimmung zeigen und durchaus nicht selten sind. Vortr. skizzirt dann die bekannten katatonischen Symptome und demonstrirt eine grosse Anzahl interessanter katatonischer Schriftstücke, die die von Neisser geschilderten Eigenthümlichkeiten aufweisen. Die katatonischen Symptome sind für die Diagnose der Krankheit eine conditio sine qua non; sie kommen aber ausserdem vor bei angeborenem und secundärem Schwachsinn, bei periodischer Seelenstörung, bei Amentia, Hysterie, Dementia paranoides und Paralyse.

Wichtig ist der Wechsel im Zustandsbild so zwar, dass entweder nach der „Kahlbaum'schen Angabe auf die Melancholie, eine Manie, der Stupor, eine Verwirrtheit und der terminale Blödsinn folgt, wobei zwischen den einzelnen Stadien Remissionen eintreten können, die sich oft über viele Jahre erstrecken. In „Sonnenstein“ starben zwei Katatoniker 15 bezw. 24 Jahre nach Beginn des Leidens; ein Kranker lebt noch daselbst, der 40 Jahre lang Katatoniker ist. Im Gegensatz zu Kahlbaum und Schüle und in Uebereinstimmung mit Kraepelin hält Vortr. die Prognose der Krankheit stets für schlecht.

Nachdem der körperlichen Begleiterscheinungen und der Krampfzustände gedacht wurde, macht Vortr. einige casuistische Mittheilungen. 20 von ihm beobachtete Fälle begannen durchschnittlich im Alter von 24 Jahren, der früheste Fall entwickelte sich im 15., der späteste im 30. Lebensjahre. Die ursprüngliche Befähigung war bei der Hälfte gut, bei der Hälfte mässig. Die Hälfte der Kranken waren Kopfarbeiter. 45 % war erblich belastet, davon nur 30 % direct. Sichere äussere Ursachen waren nicht zu erkennen. Vier männliche Gehirne hatten ein Durchschnittsgewicht von 1502 g (incl. weichen Hirnhäuten und 50 g Liquor cerebralis). Die Hemisphären waren gleich schwer; das Gewicht des Gehirnstammes verhielt sich

zu dem des Kleinhirns, zu dem des Hirnmantels, wie 10:11:79. Die Hirnrinde zeigte mikroskopisch normale Gefässe und Nervenfasern; ein Theil der Ganglienzellen war atrophirt. Viele Ganglienzellen waren von Reihen von Neurogliakernen umgeben. Obwohl die Hebephrenie und die Katatonie mancherlei verwandtschaftliche Beziehungen haben, kann sich Vortr. nicht für die Zusammenfassung dieser beiden Krankheitsformen, wie dies Aschaffenburg vorschlägt, erklären und bestreitet die Nützlichkeit der von Schüle vorgenommenen Unterordnung der thatsächlichen Katatoniefälle unter die primäre Demenz. Es giebt Uebergangsformen zwischen Katatonie und Hebephrenie und zwischen Katatonie und der klinisch sehr wichtigen Dementia paranoides Kraepelin's.

Discussion: Binswanger steht hinsichtlich der Katatoniefrage auf dem Boden der Schüle'schen Auffassung. Er rechnet die Katatonie zu den degenerativen Psychosen und findet die erbliche Degeneration überwiegend, er ist deshalb überrascht von der relativ niedrigen Erblichkeitsziffer bei den Ilberg'schen Fällen.

Ziehen beschränkt sich in Anbetracht der vorgerückten Zeit auf eine kurze Mittheilung über eine neue Methode der Entlarvung der Simulation einer halbseitigen hysterischen Taubheit bezw. Blindheit. Dieselbe beruht im wesentlichen darauf, dass die zu Untersuchende — welche beispielsweise linksseitige Taubheit angiebt — vorgesprochene Worte theils bei geschlossenem, theils bei offenem rechten Ohre nachzusprechen aufgefordert wird. Sie spricht dabei nur diejenigen Worte nach, welche ihr bei offenem rechten Ohre vorgesprochen wurden. Nach etwa 10—15 Min. fordert man die zu Untersuchende auf, die nachgesprochenen Worte zu wiederholen. Die Simulation vermag nun, entsprechend bekannten psychologischen Thatsachen, sich nicht mehr zu erinnern, welche Worte sie nachgesprochen hat und welche nicht. Die Einzelheiten der praktischen Durchführung der Methode sind in der ausführlichen Mittheilung (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog.) nachzulesen.

Hösel: **Ueber einige seltene secundäre Degenerationen nach Herden in der Insel und im Thalamus opticus** (mit Demonstrationen).

Vortr. demonstrirt Weigert-Präparate von einem Gehirne, welches einen Herd in der linken Insel mit Uebergreifen desselben auf den Fuss des Stabkranzes der vorderen Centralwindung und unteren Stirnwindung und einen zweiten Herd im Thalamus opticus aufwies, der dessen ganzes ventrales Kernlager und das des lateralen Kerns in seiner hinteren Hälfte zerstört hatte. Von den secundären Veränderungen, die diese ein Jahr alten Herde hervorgerufen hatten, besprach Vortr. folgende, seines Wissens bisher noch nicht beobachteten Befunde:

1. Der vordere Thalamuskern war vollständig geschwunden (erste positive Beobachtung). Mit Bezugnahme auf die Monakow'sche Arbeit über die Rindenzonen der Thalamuskerne spricht Vortr. die Ueberzeugung aus, dass das Paracentralläppchen zwar nicht sicher als corticale Zone des vorderen Thalamuskerns auszuschliessen, dass aber die hinteren Abschnitte der unteren Stirnwindung wahrscheinlich das corticale Rindencentrum sei; die obere Stirnwindung glaubt er ausschliessen zu müssen.

2. macht Vortr. auf die auffallende Thatsache aufmerksam, dass trotz totalen Schwundes des vorderen Thalamuskernes und trotz des langen Bestehens des Leidens das Vicq-d'Azyr'sche Bündel erhalten war; dann zeigte er, dass das Forel'sche Feld H_2 ebenfalls secundär degenerirt war. Am entwickelungsgeschichtlichen Präparate, welches dieses Feld isolirt markscheidenhaltig aufwies, erklärte er Verlauf, Ursprung und Ende des Bündels.

3. demonstrirte er die Zerstörung des äusseren und ventralen Kernlagers des Thalamus bei fast vollständigem, trotz einjährigen Bestehens des Leidens Erhaltensein des Schleifenhaupttheils und gab der Versammlung anheim, zu entscheiden, ob nach diesem Befund die Lehre Monakow's von der Unterbrechung der ganzen

Schleife im Thalamus opticus haltbar oder ob nicht vielmehr seine Auffassung vom directen Verlauf der Rindenschleife die richtigere sei (ausführliche Veröffentlichung folgt später).

Haenel berichtet über einen bisher noch nicht beobachteten **Tumor der Dura mater**, den er in genauester Weise makro- und mikroskopisch untersuchte und mit dem Namen Neuroganglioma myelinicum verum belegt. Der sehr interessante Vortrag entzieht sich leider dem Rahmen eines kurzen Referates.

Buchholz demonstrirt die Photographie einer an Lues cerebri leidenden Frau mit einseitigem Graefe'schen Symptom, sowie Photographieen der unteren Extremitäten einer an Tabes dorsalis leidenden Frau mit merkwürdigen Knochen- und Gelenkveränderungen; ferner Röntgen-Aufnahmen von besonderer Klarheit, dieselbe Kranke betreffend, welche die Veränderungen in anschaulichster Weise zeigten und Aufnahmen der beiden Hände eines jungen Mädchens, welches an cerebraler Kinderlähmung leidet. Skelett sowohl als Weichtheile der rechten Hand sind erheblich atrophirt. Die ganze rechte Körperhälfte blieb gegenüber der linken im Wachsthum zurück. Vortr. berichtet noch unter Demonstration von Präparaten und Zeichnungen über einen Fall von secundärem Gehirncarcinom, welcher durch die ausserordentlich grosse Zahl der Carcinomknoten und durch den Sitz einzelner derselben ausgezeichnet ist (der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden).

Matthes demonstrirt **Rückenmarksveränderungen bei Poliomyelitis acuta** (Nissl-Präparate).

Binswanger verzichtet mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Zeit auf eine ausführliche Demonstration seiner pathologisch-histologischen Präparate (über Lymphcirculationen in der Grosshirnrinde und über arteriosklerotische Hirndegeneration), und beschränkt sich auf die Demonstration von Zeichnungen. Er hofft, seine Mittheilungen im Herbste in Dresden machen zu können.

Nach Schluss der Versammlung vereinte ein Festmahl sämmtliche Theilnehmer.

Friedländer (Jena).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 15. Juni 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 26.)

Dr. von Sölder demonstrirt 3 **Fälle von Syringomyelie mit eigenartiger Abgrenzung der dissociirten Empfindungslähmung am Kopfe.**

1. Fall. 30jähr. Frau, seit einem Jahre krank. Verlauf progressiv. Kyphoskoliose, rechte Pupille eng, ausgedehnte Atrophieen und fibrilläre Zuckungen in Muskeln des Schultergürtels und der rechten oberen Extremität. Spastische Parese des rechten Beins mit entsprechender Gangstörung; Patellarreflexe gesteigert, rechts stärker wie links. Rechtsseitige Anidrosis. Berührungs- und tiefe Sensibilität ungestört; Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt oder aufgehoben in einem zusammenhängenden, symmetrisch vertheilten Gebiete, das die obersten Partieen des Thorax, die Radialseite beider oberer Extremitäten, Hals und Hinterkopf einnimmt. Die Grenze gegen das gut empfindende Gesicht verläuft von der Scheitelhöhe zur Ohrmuschel, geht auf die Rückseite der letzteren über, quert sie dann und verläuft an der Vorderseite über den ganzen Antihelix und Antitragus, zieht dann nach vorn quer über den Masseter, wendet sich im Bogen nach abwärts und kreuzt den Unterkiefer in der Mitte zwischen Kinn und Kieferwinkel. Zwei Querfinger hinter der Kinnspitze schneidet sie die Mamillarlinie.

2. Fall. 26jähr. Mann, seit 3 Jahren krank. Kyphoskoliose. Ausgebreitete degenerative Atrophie am Schultergürtel mit entsprechender Lähmung, leichte Ab-

magerung des rechten Arms. Rechtsseitige Posticuslähmung, rechtsseitige spastische Hemiparese, allgemeine Reflexsteigerung. Ausgedehnte dissociirte Anästhesie und geringe tactile Hypästhesie an Rumpf und Extremitäten. Im Beginne der Beobachtung vor etwa einem halben Jahre stand die Grenze der Sensibilitätsstörung am Halse und zog von der Haargrenze im Nacken gegen den Kieferwinkel und zum Kehlkopf. Allmählich rückte diese Grenze nach oben und zwar am Hinterkopfe stärker als vorn. Während einiger Zeit war die Grenzlinie genau die gleiche wie im ersten Falle, nur hat sie sich in toto noch nach vorn verschoben.

3. Fall. 27jähr. Mann. Seit einem Jahre progressive Muskelatrophie an Schultergürtel und oberen Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert. Dissociirte Empfindungslähmung am Schultergürtel; die obere Grenze links steigt von der Haargrenze im Nacken zum Kehlkopf ab, rechts von ungefähr dem hinteren Ende der Pfeilnaht in sanftem, nach vorn convexem Bogen zum oberen Pol der Ohrmuschel und dann weiter bis unter das Kinn wie im ersten Falle.

Die Uebereinstimmung der Befunde in den drei Fällen zeigt, dass die gefundene Sensibilitätsgrenze und die Art ihres Vorrückens den gesetzmässigen Typus für eine spinale, in die Oblongata vorrückende Querschnittsläsion (Syringomyelie) darstellt.

In zwei von den Fällen Lähr's waren ähnliche Sensibilitätsbefunde am Kopfe beobachtet worden. Die in den Fällen gefundene Scheitel-Ohr-Kinnlinie wurde in derselben Weise von Kocher nach Stichverletzung des obersten Cervicalmarks beschrieben. Eine genauere toxische Diagnose der anatomischen Läsion lässt sich aus der Sensibilitätsstörung am Kopfe bisher nicht geben.

Dr. J. Zappert: **Beitrag zur Casuistik der sogen. Pseudoparalyse hereditär syphilitischer Kinder.**

Vortr. berichtet über ein 14 Tage altes, hereditär-syphilitisches Kind, welches eine Parese beider Arme, rechts stärker als links, darbot. Am rechten Humerus anscheinend Crepitation, welche als Ausdruck einer syphilitischen Osteochondritis mit Epiphysenlösung aufgefasst wurde. Die Obduction ergab keine Knochenaffection an den Armen. Im Cervicalmarke bestand bis zum oberen Drittel des Dorsalmarks eine Meningitis mit Verdickung der Pia und Verwachsung derselben mit dem Rückenmarke. Degeneration der hinteren Wurzeln, welche scharf an der von Obersteiner-Redlich beschriebenen Einschnürungsstelle einsetzte. Starke Degeneration in den vorderen Wurzeln; alle Veränderungen rechts stärker ausgesprochen.

Vortr. sieht in den Veränderungen des Rückenmarks die Ursache für die Armparese. Es ist durch diese Beobachtung erwiesen, dass die sogen. Pseudoparalysis syphilitica öfter durch Rückenmarksveränderungen bedingt sein möchte, besonders diejenigen Fälle, in welchen die Knochenerkrankung, die Schmerzhaftigkeit fehlt und beiderseitige Lähmungen auch in Combination mit Contracturen auftreten.

Dr. v. Sölder bespricht unter Demonstration der histologischen Präparate einen Fall von **Rückenmarkserweichung mit Polyneuritis.** (Wird anderweitig publicirt.)

Sitzung vom 9. November 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897.)

Dr. A. Bum: **Die mechanische Behandlung der tabischen Ataxie.**

Vortr. bespricht die von Frenkel angegebene Methode in ziemlich eingehender Weise. Seitdem Vortr. das Verfahren übt, hat auch er recht günstige Resultate zu verzeichnen. In vier noch in Behandlung befindlichen, mittelschweren Fällen von tabischer Ataxie trat nach 3—9wöchentlicher Anwendung der Uebungstherapie mehr oder weniger deutliche Besserung der Incoordination der oberen, bezw. der unteren Extremitäten ein. Vorstellung der Kranken.

Dr. Erben hat Jahre hindurch bei Tabikern Uebungen mit Hülfe einfacher, auf dem Boden gezeichneter Striche angestellt, die Resultate wurden aber erst dann be-

friedigende, als die Kranken einer systematischen Behandlung mit der Frenkel'schen Methode unterworfen wurden.

Dr. von Sölder demonstrirt ein 9jähr. Mädchen mit **infantiler Pseudobulbärparalyse als Theilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilateraler Athetose.**

Das Kind ist hereditär nicht belastet; normale Geburt. Die Entwickelung der ersten 5 Jahre war eine ungestörte. Pat. lernte erst mit 2 Jahren, aber sonst in ganz normaler Weise gehen und war ein kluges Kind. Seit dem 6. Lebensjahre allmählich ohne anderweitige Begleiterscheinungen Entwickelung des jetzigen Zustandes, zuerst Ergriffensein des rechten Beins mit Schlechterwerden der Sprache, später Erkrankung des rechten Armes, ein weiteres Jahr später des linken Beines und um diese Zeit Auftreten von Kaustörungen. Seit mehr als einem Jahr ist auch der linke Arm gestört und hat Pat. Schlingbeschwerden. Einmal vorübergehende Besserung in den ersten zwei Jahren.

Status praesens: Kleines, graciles Kind, körperlich und geistig zurückgeblieben, aber nicht verblödet. Spastisch-paretischer Gang mit gespreizten Beinen, der linke Fuss in maximaler Equinovarusstellung, der rechte Fuss pronirt. Lordose der Lendenwirbelsäule, mangelhaftes Aequilibrium (Rumpfmuskelschwäche). Keine cerebellare Ataxie; sie fällt leicht beim freien Gehen, während des Ganges athetotische Bewegungen in der unteren Gesichtshälfte und in den oberen Extremitäten, in letzter Zeit auch leichte Bewegungen in der Ruhe. Hochgradige Muskelschwäche ohne Lähmung an den oberen Extremitäten, leichter Rigor im linken Arm, an den unteren Extremitäten starke Spasmen. Leichte Athetose bei willkürlichen Bewegungen und als Mitbewegung. Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links. Die Sprache ist bulbär, fast unverständlich, Orbicularis oris und Kaumuskulatur paretisch. Die Nahrung wird gar nicht gekaut, der Schlingact an sich ist nicht gestört. Facialis elektrisch normal erregbar, keine Muskelatrophieen im Bereiche des Kopfes. Die obere Gesichtshälfte, die Augenmuskeln, Sphincteren, Sinnesorgane wiesen keine Störungen auf. Keine Progression der Erscheinungen während einer 5monatl. Beobachtung.

Vortr. nimmt an, dass der vorliegende Symptomencomplex von Glossolabialparese, spastischer Diplegie, doppelseitiger, intentioneller Athetose der Gruppe der cerebralen Kinderlähmungen zuzuzählen sei. Bemerkenswerth ist das späte Auftreten und die langsame Entwickelung des Leidens.

Sitzung vom 14. December 1897.

(Winer klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Dr. Infeld demonstrirt einen **chronischen progressiven Fall von Muskelkrämpfen.**

Der 15jähr. Pat. leidet seit dem 9. Lebensjahre an Krämpfen; es treten unwillkürliche Bewegungen zuerst im Gesichte, dann am Kopfe, Schultergürtel und der Hand auf, öfter Ausstossen von inspiratorischen Lauten, wie von Wörtern. Die Krämpfe sind fast continuirlich, die Reihenfolge unregelmässig. Die einzelnen Contractionen sind weder deutlich tonisch, noch sehr rasch; die Bewegungen sind an der unteren Gesichtshälfte, am Halse und am Schultergürtel am meisten, am geringsten in der Muskulatur der Halseingeweide ausgesprochen. Psychische Erregungen steigern die Krämpfe; Pat. kann sie nicht willkürlich unterdrücken, im Schlafe cessiren sie. Intendirte Bewegungen werden durch die Krämpfe nicht gestört. In Bezug auf Stimmung und Charakter keine Aenderung. Die Sensibilität vollkommen erhalten, die Reflexe normal, ebenso der elektrische Befund. Physikalischer Befund der inneren Organe, vegetabile Functionen normal.

Vortr. betont, dass der Fall in keine der bekannten Krankheitsgruppen passt, am ähnlichsten wäre er noch der chronischen progressiven Chorea.

Hofrath v. Krafft-Ebing stimmt der Ausführung des Vortr. bei, dass es sich um einen der chronischen Chorea ähnlichen Symptomencomplex handelt.

Elschnig berichtet über je einen Fall von **Augenmuskellähmungen durch metastatisches Carcinom der Augenmuskeln und metastatisches Carcinom des Sinus cavernosus.** (An anderer Stelle publicirt.)

Schlagenhaufer demonstrirt und bespricht eine **Methode, wasserhaltige Präparate am Mikrotom zu zerlegen.** (Anderweitig publicirt.)

Hofrath v. Krafft-Ebing berichtet über die Aetiologie von 100 Fällen von **Paralysis agitans** seiner eigenen Beobachtung.

Die Fälle von dieser Erkrankung betrugen 0,22 % des gesammten Materials im Bereiche der Nervenkrankheiten. Es handelte sich um 60 Männer, 40 Frauen. Aus höheren Ständen stammten 38, aus niederen 62; die Morbidität der Israeliten war, procentuell gerechnet, 8 Mal grösser als die der Christen. Die Alterstabellen des Vortr. ergeben die grosse Seltenheit der Paralysis agitans in jüngeren Jahren und im Greisenalter, der grösste Procentsatz der Erkrankungen fiel ins 5. Decennium bei beiden Geschlechtern. Unverkennbar war hier der Einfluss involutiver Vorgänge im Organismus, erbliche oder sonstige Veranlagung spielt eine sehr geringe Rolle. Psychisches Trauma bildete bei 13 Männern und 9 Frauen die Veranlassung zum Ausbruche der Krankheit; mechanisches Trauma bei 4 Männern, 1 Frau; Durchnässung bei 6 Männern, 1 Frau; apoplectischer Insult bei 2 Männern; acute Krankheiten bei 6 Männern, 4 Frauen. In Fällen von mechanisch wirksamem Trauma entwickelte sich regelmässig das Leiden von der Stelle des Traumas aus. Bei 10 Männern und 7 Frauen entwickelte sich die Krankheit ohne Gelegenheitsursache in unmittelbarem Anschlusse an Involutionsvorgänge.

Vortr. weist den neuerlich von Koller, Redlich u. a. gemachten anatomischen Befunden im Sinne einer perivasculären Sclerose nur die Bedeutung einer erworbenen Prädisposition zu und vermuthet die Aetiologie des Leidens darin, dass bei einem in solcher Weise disponirten, anatomisch nicht integren, zudem in einer physiologischen Phase der Regression befindlichen Individuum dasselbe treffende Schädlichkeiten (besonders psychisches oder mechanisches Trauma, acute Erkrankungen) die Krankheit hervorrufen können. H. Schlesinger (Wien).

XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898.

Erste Sitzung vom 21. Mai, Nachmittags $2^1/_2$ Uhr, im Conversationshause zu Baden: Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Geh. Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle) gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.). Docent Dr. A. Hoche (Strassburg i./E.).

Anwesend sind 91 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung mehrerer Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten:

Geh. Rath Prof. Dr. Erb (Heidelberg): **Ueber intermittirendes Hinken und andere nervöse Erscheinungen in Folge von Arterienerkrankung.**

Das Symptomenbild des „intermittirenden Hinkens", von den Thierärzten schon lange bei Pferden beobachtet, ist von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführt und mit der Obliteration der grossen Gefässstämme der unteren Extremitäten (Aorta, Iliacae, Femorales) in Zusammenhang gebracht worden; später stellte es sich

heraus, dass es beim Menschen weit häufiger durch Arteriitis und Phlebitis der kleinen und kleinsten Gefässe ausgelöst würde.

Der Vortr. berichtet über einen typischen, sehr bemerkenswerthen Fall dieses Leidens. — Ein Mann von 54 Jahren, seit 1894/95 an einem Gefühl von Schwere in den Beinen leidend, bekam 1896 rascheres Ermüden, das in der Ruhe sofort verschwand; schmerzhafte Spannung in der Wade, Parästhesieen, vasomotorische Störungen, Absterben einzelner Zehen, Krampf — alles nach 5—10 Minuten Gehens so gesteigert, dass Pat. nicht mehr weiter kann; nach wenigen Minuten Ruhe tritt Erholung ein. Pat. kann wieder springen, tanzen u. s. w. Nach 5—10 Minuten Wiederholung der Störung u. s. f. Im Uebrigen ist Pat., bis auf geringe Neurasthenie, gesund. Auf Grund des objectiven Befundes an den unteren Extremitäten: Cyanose, Kälte, locale Blässe und Fehlen der Pulse aller vier Fussarterien und der Popliteae erschien die Diagnose zweifellos: „intermittirendes Hinken“ in Folge von Arteriosclerose. Als Aetiologie kamen in Betracht: Frühere Syphilis, übermässiger Tabakmissbrauch und geradezu unsinnige Erkältungs-Schädlichkeiten (5 Jahre lang täglich applicirte starke Kneipp'sche Güsse, vielstündiges, oft wiederholtes Waten in kalten Gebirgswässern beim Fischen, Durchnässungen u. s. w.); Neurasthenie. Die Therapie bestand in galvanischen Fussbädern, Ruhe, Wärme, Kal. joda. und Strophant, später in systematischen Gehübungen und hatte einen glänzenden Erfolg. — Pat. konnte schliesslich, ohne Beschwerden, bis zu einer Stunde gehen. Vortr. geht nicht näher auf die vielfachen fremden und auf etwa ein Dutzend eigener Beobachtungen ein, die das Symptom des intermittirenden Hinkens und dabei das Fehlen der Fussarterienpulse zeigen. Er betont die enorm praktische Wichtigkeit der Sache, als Vorläufer der spontanen Gangrän. Vortr. erörtert die klinische Bedeutung des Fehlens der Fusspulse: Unter 700 daraufhin untersuchten gesunden oder anderweitig erkrankten Personen fehlen kaum bei 1 $^{0}/_{0}$ einzelne Fusspulse. — Man müsse darauf achten, denn bei event. dem intermittirenden Hinken zu Grunde liegenden arteriosclerotischen Veränderungen der kleinen und kleinsten Arterien kann das Leiden progressiv sein und nicht selten zur spontanen arteriosclerotischen Gangrän führen. Die pathologische Anatomie ergiebt in diesen Fällen, wie bei der spontanen Gangrän der Chirurgen, Arteriitis obliterans seu prolifera mit Thrombosen u. s. w., ähnliches auch an den Venen. Es spielten nicht bloss die mechanischen Verhältnisse der Gefässverengerung, sondern auch functionelle Störungen in der Gefässinnervation dabei eine Rolle: die Hauptsache sei die relative oder absolute Ischämie der Haut der Nerven und der Muskeln.

Für die Aetiologie seien wesentlich das höhere Alter der Lues, Tabakmissbrauch (weniger der Alkoholismus) und starke Erkältung, auch Diabetes und Gicht. Diagnostisch wichtig ist das charakteristische Gesammtbild: intermittirendes Hinken, vasomotorische Störungen; Fehlen der Fusspulse; die Unterscheidung von Myasthenia gravis, Akroparästhesie, Erythromelalgie, Tarsalgieen u. s. w. wird in der Regel eine leichte sein.

Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): **Zur Diagnose der multiplen Sclerose.**

Vortr. berichtet über einen Fall von multipler Sclerose, welcher unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlief.

39jährige Frau. 5 normale Geburten. 4 Aborte. Nach einer Durchnässung stellten sich Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen ein (1888). 1894: Vertaubung an den Füssen, bald darauf plötzliche schnelle Verschlechterung des Ganges: ohne Unterstützung nicht mehr möglich; Störung beim Urinlassen. Status: beiderseits Opticusatrophie bei erhaltenem Sehvermögen. Kein Nystagmus. Pupillenreaction erheblich. Keine Sprachstörung; ganz leichter Intentionstremor in den oberen Extremitäten. Reflexe erhalten; starke Parese der unteren Extremitäten. Spasmen. Contracturen. Kein Tremor. Steigerung der Kniephänomene. Gang mit Unterstützung: spastisch-paretisch. Schwanken nach hinten.

Incontinentia urinae. Elektrische Untersuchung nichts besonderes.

Sensibilität: Berührung aufgehoben, an den unteren Extremitäten bis zur 5. Rippe hinab, später bis zum Oberschenkel. An den Unterschenkeln Schmerzempfindung aufgehoben. Zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten. Starke Contracturstellung. Temperatursinn an den Oberschenkeln umgekehrt, an den Unterschenkeln erloschen. Schnell sich entwickelnder Decubitus am Kreuzbein.

Im Rückenmark ausgedehnte sclerotische Herde; in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sclerotischer Fleck. Hier Axenglieder nicht mehr erhalten. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. In der Medulla, der Brücke und Vierhügelgegend viele Herde, ebenso grössere im Kleinhirn.

Grosshirn an ganzen Frontalschnitten untersucht: massenhafte Herde, grosse und kleine in der Rinde und im Mark. Auffallend die Symmetrie des Sitzes in beiden Hemisphären. In allen Herden lässt sich ein Gefässdurchschnitt erkennen. (Demonstration der Präparate.)

Zwei Sagittalschnitte der Hemisphäre eines Falles von progressiver Paralyse. Behandlung nach Weigert-Pal. Starke Entfärbung. Vorzugsweise Schwund der Fasern in den sogen. Associationscentren, die Sinnescentren zeigen noch grösseren Faserreichthum.

Priv.-Doc. Dr. Brauer (Heidelberg): **Ueber Muskelatrophie bei multipler Sclerose.**

Bei einem 23jährigen Mädchen wurde im Jahre 1871 eine durch anderweitige nervöse Symptome nicht complicirte ziemlich hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie Schwäche der Vorder- und Oberarme beobachtet. Während $^1/_2$jähriger elektrischer Behandlung trat weitgehende Besserung ein, bald aber zeigten sich die gleichen Störungen von neuem, jetzt aber in Begleitung einer geringfügigen spastischen Parese der Beine. Unter verschiedenen Schwankungen trat allmählich eine complete spastische Paraplegie der Beine, hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie eine grosse Zahl heftiger, quälender Parästhesieen auf. Nystagmus, Sprachstörungen und Intentionstremor fehlten stets. Nach 23jähriger Krankheitsdauer, während welcher Zeit die Patientin fast stets in Beobachtung der medicinischen Klinik zu Heidelberg stand, verstarb dieselbe 1894; die Section ergab typische multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Mikroskopisch fanden sich in den oberen und mittleren Partieen der Halsanschwellung grosse sclerotische Herde, die auch vielfach die graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen hatten. Die unteren Cervical- und die oberen Dorsalsegmente zeigten nur sehr geringfügige Veränderungen. Die extramedullären Wurzeln, Cauda equina, Spinalganglien, Nervenstämme, sowie die Muskelästchen führten zwar keine in Degeneration begriffenen Nervenfasern, liessen aber auf den Schwund einzelner Nervenfasern schliessen. Die erkrankten Muskeln befanden sich in Atrophie.

(Schluss folgt.)

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

VI. Berichtigung.

In Nr. 11 d. Centralbl., S. 519, Zeile 9 von oben, liess: „Lilienfeld“ statt Lilienthal; S. 522, Zeile 9 von oben, liess: ein „directer Zusammenhang“ statt Zusammenhang.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Siebzehnter **Professor Dr. E. Mendel** zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Juli. Nr. 13.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. Juli. Nr. 13.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem anatomischen Institut zu Tübingen.]

1. Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen.

Von Prof. Dr. **M. v. Lenhossék.**

Im letzten Heft des Archivs für pathologische Anatomie (Bd. CLII. 1898. S. 298) veröffentlicht Herr Dr. E. Heimann eine Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der feineren Structur der Spinalganglien", worin er an den Angaben, die ich vor nunmehr zwei Jahren über denselben Gegenstand gemacht hatte[1], Manches auszusetzen hat. Der Umstand, dass die Arbeit aus dem Pathologischen Institut zu Halle a. S. hervorgegangen ist, veranlasst mich, meine Angaben den kritischen Bemerkungen des Herrn Heimann gegenüber in Schutz zu nehmen. Vor Allem die Bemerkung, dass Herr Heimann ausschliesslich an Kaninchen gearbeitet hat, während meine Arbeit die Spinalgangienzellen des Menschen behandelt. Ich finde diesen gewiss nicht gleichgültigen Umstand bei Herrn Heimann nirgends gehörig hervorgehoben.

[1] Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. S. 345.

Zunächst findet Herr Heimann, dass ich meinem Material in Bezug auf Frische zu viel Vertrauen geschenkt habe. Er sagt: „Wenn v. Lenhossék in seiner letzten Arbeit einen Hingerichteten, der in die Anatomie geschafft wurde[1]), als Quelle für sein Material benutzt, so darf er mindestens aus seinen Objecten nur sehr vorsichtige Schlüsse ziehen. Denn man kann wohl annehmen, dass mindestens einige Stunden zwischen der Hinrichtung und der Entnahme der Ganglien gelegen haben, ein Zeitraum, der genügt, um die Darstellung der feinsten Zellleibsubstanzen so gut wie unmöglich zu machen.“ Ich weiss nun nicht, wie Herr Heimann zu der Annahme kommt, dass ich mein Material einem Hingerichteten entnommen habe, „der in die Anatomie geschafft wurde“; in meiner Arbeit steht nur so viel: „Die Hinrichtung eines gesunden kräftigen Mannes in den besten Jahren hat unlängst dem anatomischen Institut zu Tübingen ein vortreffliches Material für mikroskopische Zwecke zugeführt, und darunter auch Spinalganglien in tadellos conservirtem Zustand.“ Herr Heimann hätte doch wenigstens vermeiden sollen, seine Supposition in eine solche Form zu kleiden, dass der Leser denken muss, er citire meine eigenen Worte. Ich kann ihn versichern, dass die Spinalganglien, die ich meiner Arbeit zu Grunde gelegt hatte, gleich an Ort und Stelle, unmittelbar nach der Hinrichtung von sachkundiger Hand herauspräparirt und sofort in die Fixirungsflüssigkeiten gelegt wurden. Uebrigens enthält der Satz von der Unmöglichkeit der Darstellung „der feinsten Zellleibsubstanzen“ schon einige Stunden nach dem Tode meiner Ansicht nach eine kleine Uebertreibung. Würde es sich wirklich so verhalten, so wäre es um die pathologisch-histologische Erforschung der Nervenzellen schlecht bestellt.

Ein Tadel wird mir auch zu Theil wegen der Art und Weise, wie ich meine Objecte fixirte. Auch Herr Heimann erhielt, gleich mir und vielen Anderen, die besten Resultate mit dem Sublimat. Nun aber wendet er es etwas anders an als ich und die meisten Forscher, die damit arbeiten. Er lässt die zu fixirenden Stücke nicht länger als zwei Stunden darin und bemerkt ausdrücklich, dass es wesentlich sei, „dass man die Stücke nicht zu lange in der Sublimatlösung belässt, wie z. B. v. Lenhossék, der 24 Stunden lang fixirt.“ Nun übersieht Herr Heimann dabei vor Allem, dass er es mit den Spinalganglien des Kaninchens, und zwar mit denen junger Kaninchen, ich aber mit denen des Menschen zu thun hatte. Ich glaube, dass Jeder, ausser Herrn Heimann, der mit der Sublimatfixirung Erfahrungen hat und der jemals ein menschliches Spinalganglion aus dem Lumbalgebiet in Augenschein zu nehmen Gelegenheit hatte, mir zustimmen wird, wenn ich sage, dass es geradezu Kunstfehler gewesen wäre, verhältnissmässig so grosse, von so viel Bindegewebe durchsetzte und vor Allem von einer so derben Bindegewebskapsel umgebene Gebilde, wie es die Spinalganglien des Menschen sind, auch wenn man sie, wie wir es gethan haben, der Länge nach entzwei geschnitten hat, bloss so kurze Zeit der Sublimatlösung auszusetzen. Ja ich würde sogar für

[1] Im Original nicht gesperrt gedruckt.

die Spinalganglien des Kaninchens, die beträchtlich kleiner sind, als die des Menschen, dringend davon abrathen, die Vorschrift des Herrn HEIMANN zu befolgen; systematische Versuche, die ich im vorigen Jahr über die zweckmässigste Einwirkungsdauer des Sublimats gerade an den Spinalganglien von Säugern angestellt habe, zeigten mir, dass nach so kurzer Sublimatwirkung der Zustand der Ganglienzellen dem bei einer schlechten Alkoholfixirung gleichkommt, d. h. dass dabei fast ausschliesslich nur die nachträgliche Alkoholhärtung zur Geltung gelangt. Herr G. MANN, ein in der Technik der Nervenzellenuntersuchung ausserordentlich bewanderter Forscher, empfiehlt für die Spinalganglien ebenfalls 24 Stunden[1]; Herr G. LEVI, dem wir eine Reihe der feinsten cytologischer Arbeiten über den Bau der Nervenzellen verdanken, giebt Folgendes an[2]: „Während man bei der Grosshirnrinde der Säuger, bei dem Rückenmark und den Ganglien der Reptilien und Amphibien die Fixirung mit Sublimat nicht über 1—2 Stunden ausdehnen darf, ist für das Rückenmark und die Ganglien der Säuger eine Einwirkungsdauer von 20—24 Stunden erforderlich.“ W. H. Cox lässt die Spinalganglien des Kaninchens in verschiedenen Sublimatgemischen 2—3 Tage liegen. Eine Umschau in der allerneuesten neurologischen und sonstigen technischen Litteratur hätte Herrn HEIMANN ergeben, dass die meisten Forscher es vorziehen, das Sublimat in energischerer Weise in Anwendung zu ziehen, als er es thut.

Eigenartig ist auch die weitere Behandlung, die Herr HEIMANN seinen Objecten angedeihen lässt. Nachdem er sie 2 Stunden lang mit Sublimat behandelt hat, legt er sie auf 6 Stunden in 70% Jodalkohol, auf 6 Stunden in 96% und zuletzt auf weitere 6 Stunden in absoluten Alkohol. Das macht also summa summarum sammt Fixirung 20 Stunden — in nicht ganz einem Tage ist das Object zum Einbetten parat. Wenn ich auf der einen Seite sagen muss, dass mir eine derartige gallopirende Behandlung fast einer Misshandlung gleichzukommen scheint, so muss ich auf der anderen Seite den wissenschaftlichen Eifer des Herrn HEIMANN bewundern, der es sich nicht verdriessen lässt, selbst seine Nachtruhe seinen Forschungen zu opfern; denn ich wüsste nicht, wie bei einem solchen Sechsstundensystem das nächtliche Umlegen der Objecte zu vermeiden wäre.

Die Resultate einer solchen Technik können unmöglich glänzend sein, das darf man schon von vornherein sagen; und dass sie es wirklich nicht sind, das zeigt ein Blick auf die Abbildungen der HEIMANN'schen Arbeit. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass sämmtliche Bilder des Aufsatzes, die mit Sublimat fixirte Objecte wiedergeben, also die Figg. 17—25, mit Ausnahme vielleicht der

[1] G. MANN, Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1894. Bd. 11. S. 479. — Vergl. S. 484.

[2] G. LEVI, Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897. Vol. II.

[3] W. H. Cox, Der feinere Bau der Spinalganglienzelle des Kaninchens. 1898. Bd. X. Seite 72.

Fig. 25, handgreiflich mehr oder weniger mangelhaft fixirte Zellen dem Leser vorführen. Ja selbst bei Fig. 25 ist ein solcher Verdacht nicht ganz ausgeschlossen, in Anbetracht der undeutlichen Begrenzung des Kerns und noch mehr der unnatürlich groben Fibrillen der Randschicht des Protoplasmas, die mehr als der Ausdruck einer Dissociation als der in natura ausserordentlich feinen fibrillären Streifung des Zellplasmas der Nervenzellen erscheint. Aber wenn wir diese Figur auch gelten lassen, so bleiben immer noch die anderen Figuren, die das von dem Herrn Verfasser befolgte technische Verfahren nicht im besten Lichte erscheinen lassen.

Es ist eine Sache von grosser Schwierigkeit, ja fast ein Ding der Unmöglichkeit, ein Bild davon zu entwerfen, wie eine ganz gut fixirte Spinalganglienzelle aussehen soll. Müsste man doch, um hier etwas ganz Bestimmtes angeben zu können, wissen, wie sie im lebenden Zustande aussieht. Unser Wissen bewegt sich vielmehr nur in der Richtung, dass wir sagen können, wie sie nicht aussehen soll, d. h. dass wir an den uns im Präparate vorliegenden Zellen die Kunstproducte als solche sicher zu kennzeichnen und als zur Förderung unserer Erkenntniss untauglich auszuscheiden im Stande sind. Gerade bei den Spinalganglien der Säuger haben wir hierfür sehr prägnante und bequeme Kriterien im Zustande der Randschichten des Zellkörpers. Wie ich zuerst im Jahre 1895[1] nachgewiesen, genauer dann 1897 in meiner citirten Arbeit ausgeführt habe, zeigen die meisten Spinalganglienzellen, besonders aber die grösseren Exemplare, auf ihrer Oberfläche eine sehr auffallende, der Tigroidschollen entbehrende, mehr oder weniger breite helle Zone. Diese Zone grenzt sich dann nach aussen gegen die Kapsel hin durch eine scharfe, deutliche, sich dunkel färbende Linie ab; offenbar ist das Zellprotoplasma auf der Oberfläche leicht verdichtet. Dieser eigentliche Zellcontour, den bis vor Kurzem die meisten Untersucher der Spinalganglienzellen übersehen zu haben scheinen, hat einen sehr regelmässigen, glatten Verlauf; bei den kleinen Säugern (z. B. Kaninchen), wo die Kapselzellen schwach entwickelt sind, läuft er fast ganz geradlinig, bei den grösseren dagegen (Mensch, Rind, Hund, Katze), deren Kapselzellen ziemlich stark gegen die Zelle vorspringen, nimmt er durch den Contact mit diesen typische sanfte Eindrücke auf. Diese von mir für den Ochsen und den Menschen beschriebenen Verhältnisse gelten vollkommen auch für das Kaninchen; auch hier begegnen wir an den meisten, besonders an den voluminöseren Zellen jener hellen oberflächlichen Lage; auch hier liegt die wahre Zellgrenze erst ausserhalb dieser Schicht, wie überall, im dichtesten Anschluss an die innere Fläche der Kapsel. Wir haben also drei sehr augenfällige Merkmale, woran wir uns als an Kennzeichen eines relativ guten Erhaltungszustandes der Zellen halten können: 1. die Gegenwart und der Zustand der hellen Randzone; 2. der geradlinige Verlauf des wirklichen Zellcontours und 3. dessen Zusammenfallen mit der inneren Grenze des Kapselepithels.

Jene helle Zone ist nun den chemischen und mechanischen Eingriffen

---

[1] M. v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 1895. 2. Aufl. Berlin. S. 173.

gegenüber, wie sie unsere histologische Technik auf dem langen Wege von der Fixirung bis zum Kanadabalsamtropfen mit sich bringt, ausserordentlich empfindlich; sie ist der vulnerabelste Theil der Zelle. Selbst an den besten Präparaten, die wir mit unserer heutigen Technik erzielen können, wird man sie an sehr vielen Zellen theilweise oder ganz zerstört finden. Ich habe in meiner letzten Arbeit die verschiedenen Stadien ihrer Läsion genau geschildert. „Bei leichteren Formen ihrer Alteration weist sie nur an einzelnen Stellen Defecte oder schwache Retractionen von der Kapsel auf, die Oberfläche der Zelle wird holprig.“ „Bei einer vorgeschrittenen Stufe erscheint bereits ein grosser Theil der hellen Substanzlage zerstört, wobei die erhaltenen Theile sich vielfach in unregelmässigen Abständen radiär zur Kapsel ausspannen.“ „Bei den extremen Formen der Zerstörnng schliesslich ist von der Rindenschicht überhaupt nichts mehr zu sehen, die Zelle sieht aus, als ob sie enorm geschrumpft wäre, zwischen ihr und der Zelle klafft nun eine weite Lücke.“

Wie ist es nun an den Heimann'schen Sublimatbildern um diese charakteristische oberflächliche Plasmaanlage und ihre äussere Begrenzung bestellt? Das Ergebniss fällt recht ungünstig aus. Nur Fig. 25 zeigt sie annähernd in ihrem natürlichen Zustande. Bei allen anderen ist sie durch die Behandlung mehr oder weniger stark mitgenommen, bei Fig. 17 vollkommen vernichtet! Figg. 21 und 24 bieten das häufigste Bild schlecht fixirter Zellen: die Zelle erscheint an ihrer Oberfläche wie zerzaust, wie mit einer Unmenge frei flottirender Wurzelfädchen bedeckt; die die Zelle sonst als breiter, schöner, gleichmässiger Saum bedeckende helle Zone erscheint faserig zerklüftet. In den Figg. 18, 19, 20, 22 und 27 ist es namentlich der im höchsten Grade unregelmässige Zellcontour, woraus man die Diagnose: schlechte Fixirung, stellen kann, ja selbst bei der oben noch milde beurtheilten Fig. 25 ist die Zellgrenze nicht so scharf, wie wir es bei einer gut erhaltenen Zelle erwarten dürfen.

Ich habe vorhin zugegeben, dass auch die besten Präparate derartige Zellen enthalten — sporadisch, zwischen anderen gut conservirten. Da nun aber Herrn Heimann nicht zuzumuthen ist, dass er gerade die schlechten Zellen seiner Präparate für den Zeichner ausgesucht hat, so ist anzunehmen, dass seine Sublimatschnitte gut erhaltene Zellen überhaupt nicht aufweisen. Wie ungünstig die von Herrn Heimann so warm empfohlene zweistündige Sublimatfixirung ist, erkennt man daraus, dass von den Heimann'schen Abbildungen die relativ noch am besten fixirten Zellen (Fig. 5, 6, 11, 16) sich gerade nicht unter den Sublimatbildern, sondern unter denjenigen finden, die mit Alkohol fixirte Zellen darstellen. Die Fixirung in 96 % Alkohol taugt also für die Spinalganglien des Kaninchens noch immer mehr als eine zweistündige Fixirung in Sublimat.

Die Fixirungsfrage ist überhaupt der wunde Punkt unserer heutigen Nervenzellentechnik. Selbst das Sublimat ist weit davon entfernt, den Anforderungen, die wir nach dieser Seite hin an ein Reagens stellen müssen, zu entsprechen. Nach den Versuchen, die mit verschiedenen Fixirungsflüssigkeiten in unserem Institute in letzter Zeit angestellt wurden, scheint ein gleichtheiliges Gemisch

von concentrirter Sublimat- und Pikrinsäurelösung[1] vor dem reinen Sublimat als Fixirungsmittel den Vorzug zu verdienen. Auch mit dem CARNOY'schen Gemisch (Alkohol abs. 6, Chloroform 3, Eisessig 1) gelang es, relativ gute Bilder zu erzielen: aber auch hier erschien, wie bei den Sublimatbildern, nur ein Theil der Zellen befriedigend conservirt. Höchst merkwürdig ist dabei die Thatsache, dass sich die besser fixirten Zellen nicht etwa nur im Randgebiete oder überhaupt in einer bestimmten Region des Ganglions finden, so dass man etwa an einen Zusammenhang mit der Penetrationsweise des Fixirungsmittels denken könnte, sondern stets unregelmässig zerstreut über den Durchschnitt. Es ist dies eine Erscheinung, die einigermaassen an die bekannte, bisher unaufgeklärte elective Eigenart der GOLGI'schen und der Methylenblaumethode erinnert. — Die Osmiumgemische haben leider den Nachtheil, dass sie nur sehr oberflächlich in die Ganglien eindringen und auch die Färbbarkeit der Zellen beeinträchtigen.

In meiner Arbeit hatte ich zur Färbung der Tigroidsubstanz der Nervenzellen (NISSL'sche Körper) das Toluidinblau als das beste Mittel bezeichnet; ja, um meiner Empfehlung mehr Nachdruck zu verleihen, habe ich es sogar geradezu als ein Specificum für die Darstellung dieses Bestandtheiles des Nervenzellenplasmas hingestellt. Ich kann auch heute nur meine damaligen Worte wiederholen. Toluidinblau ist zu dem genannten Zwecke entschieden sowohl dem Methylenblau, wie auch dem früher von mir selbst empfohlenen Thionin überlegen; es giebt die schärfste Tigroidfärbung. Wie sehr das Toluidinblau den Rang eines elektiven Färbemittels für das Tigroid verdient, das sieht man nirgends schöner, als an Durchschnitten von Embryonen. Untersuchungen, die gegenwärtig in unserem Institute über die Entwickelung der Tigroidsubstanz in den Nervenzellen im Gange sind, haben ergeben, dass sich die Zellen der verschiedenen Regionen des Nervensystems durchaus nicht zur gleichen Zeit mit Tigroid beladen, dass vielmehr auch hier eine bestimmte Reihenfolge vorherrscht. Die Theile des Nervensystems nun, deren Zellen bereits mit Tigroid versehen sind, treten an Toluidinblaupräparaten aus den Durchschnitten des embryonalen Körpers durch ihre intensiv blaue Färbung schon bei den schwächsten Vergrösserungen äusserst lebhaft hervor.

Es ist mir nicht erklärlich, weshalb sich die Toluidinblaufärbung unter den Nervenzellenforschern bisher noch relativ so wenig Freunde erworben hat. Die Methode ist ja sehr einfach, ein Versuch damit macht keine grössere Mühe. Wir verfahren hier in der Weise, dass wir die Celloidinschnitte oder die mit Eiweissglycerin und destillirtem Wasser auf dem Objectträger festgeklebten Paraffinschnitte über Nacht in einer concentrirten Toluidinblaulösung stehen lassen und dann den anderen Tag, nach Abspülung in Wasser, rasch in Alkohol differenziren, mit Carbolxylol, bezw. Xylol aufhellen und in Canadabalsam einschliessen. Fast immer lassen wir noch vor der Differenzirung eine leichte

[1] Zuerst von RABL, allerdings mit 2 Theilen Wasser verdünnt, für Embryonen angegeben.

Erythrosinfärbung nachfolgen, doch ist hier grosse Vorsicht am Platze, damit der saure Farbstoff das Toluidinblau nicht verdrängt. Um sich über die Leistungsfähigkeit der Toluidinblaufärbung eine Vorstellung zu verschaffen, wird es sich empfehlen, zunächst die Erythrosinnachfärbung bleiben zu lassen. Ich kann es mir nicht denken, dass wer einmal mit Toluidinblau in der angegebenen Weise richtig gefärbt hat, jemals wieder zu dem Thionin oder Methylenblau zurückkehren würde.

Jeder Andere hätte nun, ausser Herrn Heimann, um sich über den Werth der Toluidinfärbung ein Urtheil bilden zu können, zu dem einfachsten Mittel gegriffen, d. h. die Färbung selbst versucht. Für Herrn Heimann wäre ja dies um so leichter gewesen, als er ja Schnitte aus den Spinalganglien, die er zu diesem Zwecke hätte benützen können, gewiss in grosser Fülle vorräthig hatte. Anders Herr Heimann. Unter der stattlichen Reihe von Farbstoffen, die er angewendet hat — seine Arbeit ist ja wesentlich eine technische Mittheilung — vermissen wir gerade das Toluidinblau. Es macht den Eindruck, als ob er es, gerade mit Rücksicht auf meine Empfehlung, absichtlich vermieden hätte. Er belehrt mich, dass „Toluidinblau, Thionin und Methylenblau drei vollkommen gleichwerthige, von einander nur durch ganz geringe Constitutionsänderungen unterschiedene Thiazine sind, deren tinctorielle Eigenschaften eben, dem gleichen chemischen Bau entsprechend, auch die gleichen sind". Was Herr Heimann hier sagt, ist nicht stichhaltig. Aus G. Schultz und P. Julius, Tabellarische Uebersicht der künstlichen organischen Farbstoffe. 3. Aufl. Berlin 1897. S. 172 u. 174, hätte er ersehen können, dass die drei Farbstoffe sowohl in ihrer Zusammensetzung, wie in ihrem Verhalten verschiedenen Reagenzien gegenüber ziemlich verschieden sind. Methylenblau hat vier Methylgruppen, Toluidinblau nur zwei, Thionin (Lauth's Violett) gar keine. Der Mangel des Methyls in dem einen, die Häufung der Methylgruppen in dem anderen Farbstoff ist aber durchaus nicht als unbedeutend zu bezeichnen.[1] Mag man aber auch der Ansicht sein, dass diese Constitutionsverschiedenheiten „ganz gering" sind, so steht doch die empirische Thatsache fest, dass sie genügen, um den drei Farbstoffen, namentlich aber dem Methylenblau den zwei anderen gegenüber, in ihrem Verhalten zu gewissen thierischen Zellen und Geweben, verschiedene tinctorielle Eigenschaften zu verleihen. Hier hilft das Theoretisiren nicht, da muss man sich an die Empirie halten. Herr Heimann wird sich vergeblich bemühen, mit Thionin oder Toluidinblau ebenso schöne Nervenfärbungen durch vitale Injection zu erreichen, wie mit Methylenblau; auf der anderen Seite wissen wir aus der bekannten Arbeit von Hoyer[2], dass es zwar auch mit Methylenblau gelingt, mucinhaltige Zellen metachromatisch zu färben, dass aber diese Schleimfärbung an Schärfe weit hinter der mit

---

[1] Der Unterschied zwischen Methylenblau und Thionin entspricht ungefähr demjenigen zwischen Krystallviolett (6 Methylgruppen) und p-Fuchsin (keine Methylgruppe), von welchen beiden Farbstoffen der eine in Lösung blau, der andere dagegen roth erscheint.

[2] H. Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittelst der Färbemethode. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1890. Bd. XXXVI. S. 310. — Vergl. namentlich S. 320.

Thionin zurückbleibt. Thionin färbt das Mucin viel prägnanter, Methylenblau viel weniger metachromatisch, dafür aber freilich constanter als Thionin; daher empfiehlt Hoyer das Thionin für die Feststellung auch geringer Grade von schleimiger Metamorphose, Methylenblau dagegen zum quantitativen Nachweis des Mucins in den Geweben, wo es in grösserer Menge auftritt. Wird Herr Heimann den Muth haben, auch diese Angaben Hoyer's auf Grund seines aprioristischen Dogmas ungeprüft zu verwerfen?

Eine ganz merkwürdige Erscheinung bei den Spinalganglien ist das verschiedene structurelle Verhalten der einzelnen Nervenzellen. Ein Durchschnitt durch ein Ganglion bietet dadurch ein sehr buntes Bild dar; dunkler und heller gefärbte, feiner und gröber granulirte Zellen liegen regellos durcheinander. Herr Heimann macht hier die ganz richtige Bemerkung, dass die Unterschiede im Aussehen der Zellen theilweise schon dadurch hervorgerufen sind, dass einzelne Zellen mehr in der Mitte, andere mehr in ihren Randpartieen getroffen sind. Die peripherischen Zelldurchschnitte werden natülich heller und schwächer granulirt erscheinen, als die centralen. Aber dies erklärt nicht Alles; die einzelnen Zellen sind thatsächlich etwas anders structurirt, und zwar kommen diese Structurverschiedenheiten in zwei Momenten zum Ausdruck: 1. in der verschiedenen Menge und Vertheilungsweise des Tigroids, d. h. in der verschiedenen Dichtigkeit und Feinheit der Körnelung, und 2. in den verschiedenen Dichtigkeitsverhältnissen der „Grundsubstanz", d. h. des Zellplasmas, das zwischen den Tigroidschollen liegt. Gröber und feiner granulirte Zellen finden sich unter allen Zellgrössen vertreten; was dagegen den dichteren Bau der Grundsubstanz betrifft, so lässt sich das gesetzmässige Verhalten nachweisen, dass es hauptsächlich die kleineren Zellen sind, die diese Eigenschaft besitzen. Deshalb treten an dem Durchschnitte die kleinen Elemente durch ihre dunklere Färbung mehr oder weniger lebhaft hervor. Diese Thatsache ist schon in der Arbeit von Daae[1] verzeichnet, nach dessen Angabe „die am dunkelsten gefärbten Zellen beim Pferd am häufigsten klein sind"; ebenso bemerkt auch Flemming[2], dass die kleineren Zellformen „durchweg dichter gebaut, dunkler und stärker färbbar" sind. Einen klareren und bestimmteren Ausdruck aber hat dieser Sachverhalt in meiner citirten Arbeit und kürzlich in einem Vortrag Marinesco's[3] gefunden. Nach Marinesco lassen sich die Spinalganglienzellen in Bezug auf den Bau der Grundsubstanz in drei Typen eintheilen: Der erste Typus umfasst die grossen Zellformen und kennzeichnet sich durch weitmaschige Anordnung des Spongioplasmas und daher durch helles Aussehen der Zelle. Der zweite Typus wird durch die kleinen Zellen dargestellt; das Maschenwerk des Spongioplasmas erscheint hier dicht, die Zelle selbst in Folge dessen dunkel (Chromato-

---

[1] H. Daae, Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Archiv f. mikrosk. Anat. 1888. Bd. XXXI. S. 223.

[2] W. Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren und Bemerkungen über den der centralen Zellen. Archiv f. mikrosk. Anat. 1895. Bd. XXXXVI. S. 379.

[3] G. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. 1897. Paris. S. 10.

filie). Als einen dritten Typus endlich fasst Marinesco diejenigen Zellen zusammen, bei denen die Grundsubstanz einen ausgesprochen fibrillären Bau aufweist, mit nur schwach angedeuteter Netzbildung der Fibrillen. Ob solche Elemente sich unter den grösseren oder kleineren Zellformen finden, giebt Marinesco nicht an.

Aber lange schon vor den genannten Forschern ist Flesch auf diese Tinctionsverschiedenheiten der Nervenzellen der Spinalganglien aufmerksam geworden. Die Durchsicht der Mittheilungen von Flesch[1] und einiger unter seiner Leitung arbeitenden Damen, namentlich der Arbeit von Helene Koneff[2], ergiebt auf das Bestimmteste, dass es sich bei den Beobachtungen von Flesch um dasselbe handelt, wovon hier die Rede ist. Die helleren Zellen nannte Flesch chromofile, die dunkleren chromofobe. Bei allen untersuchten Thieren überwiegen die dunklen Zellen über die hellen. Was aber in den Arbeiten von Flesch und Helene Koneff merkwürdigerweise nicht genügend hervorgehoben, ja kaum erwähnt wird, ist der Umstand, dass die chromofoben Zellen die grösseren, die chromofilen die kleineren Zellen des Ganglions darstellen. Es ist dies um so auffallender, als sich diese Thatsachen aus den Tabellen auf S. 19 und 20 der Koneff'schen Arbeit, in denen eine grosse Anzahl von Messungen der Nervenzellen zusammengestellt sind, und ebenso aus Fig. 1, ohne Weiteres ergiebt. Dass unter den chromofoben Zellen auch einige grössere Exemplare figuriren, erklärt sich eben daraus, dass Koneff zu den chromofoben Elementen auch noch einige grobgranulirte Zellen hinzugerechnet hat, Zellen, deren dunkles Aussehen nicht wie bei dem kleinen Zelltypus durch dichte Beschaffenheit des Grundplasmas, sondern durch aussergewöhnlich starke Entwickelung und grobschollige Vertheilung des Tigroids verursacht ist; solche Zellen kommen auch unter den grösseren Formen vor.[3]

Eine ganz andere, neue Anwendungsweise hat das Wort „chromofil" neuerdings von Nissl[4] erhalten. An weniger gut fixirten Präparaten der Spinalganglien, namentlich an Alkoholfixationen, sieht man in seltenen Fällen merkwürdige Kunstproducte: Die Zelle erscheint enorm geschrumpft, mit zackigen, unregelmässigen Rändern; das durch die Schrumpfung verdichtete Protoplasma und selbst der Kern färbt sich intensiv dunkel, „tintenartig", wie sich Nissl ausdrückt. Ein Zweifel, was Nissl hier im Auge hat, kann nicht bestehen, angesichts der Fig. 7 der Nissl'schen Arbeit im Neurol. Centralbl. 13. Jahrg., in der er eine solche Zelle abbildet. Nun nennt Nissl eine solche Zelle eine

[1] M. Flesch, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. 1886. S. 145.

[2] H. Koneff, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. 1886. Inaug.-Dissert. Bern.

[3] Die Chromofilie in diesem Sinne scheint nur bei den peripherischen Ganglienzellen vorzukommen.

[4] Fr. Nissl, Die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. 1894. Derselbe: Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Zeitschr. f. Psych. 1895. Bd. LII.

„chromofile" und so schliesst sich dann selbstverständlich an eine derartige Benützung des von FLESCH geschaffenen und in einem anderen Sinne gebrauchten Wortes der Schluss an, dass die „Chromofilie" ein Kunstproduct, eine Folge der „technischen Behandlung des Gewebes" ist.

Wir haben also zwei verschiedene Begriffe der „Chromofilie" in der Litteratur, und diese Begriffsspaltung spiegelt sich nirgends anschaulicher wieder als in jenem Passus der HEIMANN'schen Arbeit, der diesen Gegenstand behandelt. Herr HEIMANN beschreibt ziemlich umständlich, dass die einzelnen Zellen ein verschiedenes Aussehen darbieten. „Erstens sind Zellen vorhanden, bei denen die Structurelemente des Zellleibes als solche zarter und dünner, aber so dicht an einander gelagert sind, dass das Zellindividuum im Ganzen einen dunkleren Eindruck hervorruft"; es sind dies nach HEIMANN die pyknomorphen Zellen NISSL's oder (in der Klammer) die chromophilen Zellen von FLESCH und seinen Schülerinnen.[1] „Andere Zellen wiederum haben grosse Elementargebilde, doch liegen dieselben weiter auseinander, so dass die Zelle zwar — wie FLEMMING es nennt — ein scheckiges, aber doch ein helleres Bild darbietet, als die erst beschriebene Art." Das sind die apyknomorphen Zellen von NISSL oder die chromophoben von FLESCH.[1] Man sieht: hier hält sich HEIMANN an den älteren Begriff der Chromofilie; er beschreibt allem Anschein nach unmittelbar nach seinen Präparaten hellere und dunklere Zellen und bezeichnet sie mit FLESCH als chromofile und chromofobe. Nun aber macht er, ohne jede Vorbereitung, plötzlich einen kühnen Seitensprung und überrascht den Leser durch den mit Allem, was er auf derselben Seite gesagt hat, in diametralem Gegensatz stehenden Ausspruch: „Chromofile Zellen habe ich an meinen Spinalganglienpräparaten nie gesehen." Für den, dem die beiden Chromofiliebegriffe geläufig sind, wird die Sache natürlich sofort klar; in Herrn HEIMANN's Brust wohnen zwei Seelen, eine die mit FLESCH, und eine die mit NISSL fühlt; in der ersten Hälfte des Passus kommt die erste zum Ausdrucke, in der zweiten übernimmt die zweite das Wort. Aber dem der Nervenzellenforschung ferner Stehenden muss es beim Lesen dieser Stelle merkwürdig zu Muthe werden und er wird sich „absolut nicht herausfinden können".

Das Merkwürdigste nun aber an der Sache ist, dass Herr HEIMANN diesem, gelinde gesagt, etwas unklaren Passus noch eine Fussnote anhängt, worin er mir den Vorwurf macht, ich hätte „in die von NISSL bereits so klargelegten Verhältnisse durch unrichtige Anwendung des Wortes „Chromofilie" wieder etwas Verwirrung gebracht, so dass der der Nervenzellenforschung ferner Stehende sich absolut nicht herausfinden kann". Wenn letzteres Herrn HEIMANN nicht gelingt, so kann ich ihm nicht helfen; aber ich glaube kaum, dass ausser ihm irgend Jemand auf der Welt durch die betreffende Stelle meiner Arbeit hinsichtlich der Chromofilie in Verwirrung gerathen könnte. Das ist ja schon deshalb nicht möglich, weil ich es dort überhaupt vermieden habe, in der Frage der Chromofilie Stellung zu nehmen. Ich beschreibe ganz einfach

[1] Im Original nicht gesperrt gedruckt.

die verschiedenen Färbbarkeiten, Dichtigkeits- und Körnelungsverhältnisse der Nervenzellen der Spinalganglien, hebe besonders hervor, dass die dunkler gefärbten im Ganzen und Grossen mit den kleineren Zellen, die heller gefärbten mit den grösseren Zellen identisch sind. Weiterhin füge ich hinzu, dass ich mir durchaus zweifelhaft darüber bin, inwieweit ich die beschriebenen Wahrnehmungen in Parallele bringen soll mit dem, was Flesch seiner Zeit als Chromofilie und Chromofobie beschrieben hat[1] und bemerke zum Schlusse, dass meine Beobachtungen jedenfalls mit der von Nissl als Chromofilie beschriebenen Erscheinung, die nach Nissl's eigener Angabe ein Kunstproduct darstellt, nichts zu thun haben. Nun frage ich den Leser: ist in diesem Passus etwas enthalten, wodurch Verwirrung entstehen könnte?

Ein weiter Gegensatz zwischen unseren Anschauungen bezieht sich auf den Zellkern der Spinalganglienzellen. Färbt man einen Schnitt aus dem Spinalganglion eines Kaninchens oder auch eines anderen Säugers mit Toluidinblau, Thionin oder Methylenblau, so zeigt der Kern der Spinalganglienzellen nach der Differenzirung in Alkohol ein eigenartiges, von den Kernen anderer Gewebszellen wesentlich abweichendes Bild. Während sich z. B. in den Kapselkernen oder den Kernen der Bindegewebszellen des Zwischengewebes das Kerngerüst vermöge seines Gehaltes an Chromatin intensiv blau gefärbt zeigt, erscheint in den grossen, runden Kernen der Spinalganglienzellen das Kerngerüst ganz ungefärbt und tritt nur schattenhaft, mehr durch Unterschiede der Lichtbrechung, als durch Tinction hervor. Bloss der umfangreiche runde, im Kern gewöhnlich central gelegene, nur selten (beim Menschen niemals) doppelte Nucleolus erscheint blau gefärbt, und zwar in intensivster Weise. Selten nur findet man beim Kaninchen in der Nähe des Kernkörperchens 1—3 ganz kleine, ebenfalls blau gefärbte Schollen. — Zierlichere Bilder erhält man, wenn man die Schnitte nach der Toluidinblaufärbung noch mit einem sauren Farbstoff, z. B. Erythrosin oder Eosin behandelt: das Kernkörperchen hat seine starke dunkelblaue Färbung beibehalten, das zarte lockere Kerngerüst dagegen hat sich sammt seinen Netzknoten mit dem Erythrosin verbunden und stellt sich in zarter Rosafärbung dar.

Es ist dies ein tinctorielles Verhalten, das, soviel ich weiss, in dieser scharfen Ausprägung von somatischen Zellen bei Säugethieren nur den Kernen der Nervenzellen, und auch da nur denen eines Theiles der Nervenzellen zukommt; wir finden z. B. das gleiche Verhalten ebenso schön ausgesprochen bei den Kernen der grossen motorischen Zellen des Rückenmarks, bei den Purkinje'schen Zellen, den Pyramidenzellen. — Die drei genannten blauen Farbstoffe, und ebenso auch das Methylgrün, mit dem man analoge Bilder erhält, gehören zu jenen Farbstoffen, die Ehrlich basische Anilinfarbstoffe genannt hat und so

[1] Die Zweifel habe ich seitdem fallen lassen; nach erneuerter Durchsicht der Arbeiten von Flesch und seiner Schülerinnen bin ich nun überzeugt, dass Flesch's und meine eigenen Beobachtungen dasselbe betreffen, natürlich nur soweit es sich um die Spinalganglienzellen handelt.

kann man dem beschriebenen Verhalten dadurch Ausdruck geben, dass man sagt: bei den Spinalganglienzellen ist die basische Substanz des Zellkerns hauptsächlich im Nucleolus enthalten, das Kerngerüst dagegen, anders als in den Kernen der meisten anderen Gewebszellen, entbehrt der basofilen Substanz vollkommen und zeigt ausgesprochene acidofile Eigenschaften. Auf alle Fälle fehlt im Kerngerüst jene Sustanz, die in anderen Kernen die dunkle Färbung des Gerüstes mit „Kernfarbstoffen“ verursacht, nämlich das FLEMMING'sche Chromatin (M. HEIDENHAIN's Basichromatin[1]), das wahrscheinlich identisch ist mit FR. MIESCHER's Nucleïn.

Diese bemerkenswerthe Thatsache, auf die ich in meiner Arbeit besonderes Gewicht gelegt habe, hat bei allen neueren Forschern, die bei der Besprechung der Spinalganglienzellen auch den Kern in den Kreis der Betrachtung ziehen, gehörige Würdigung gefunden. So hat z. B. R. y CAJAL[2] die Kerne der Spinalganglienzellen als Kerne charakterisirt, bei denen das ganze Chromatin im Kernkörperchen vereint ist; VAN GEHUCHTEN[3] sagt: „Le nucléole est donc basophile tandis que la partie organisée du caryoplasme se montre acidophile.“ Und an einer anderen Stelle heisst es von dem Chromatin des Kerns der Spinalganglienzellen, dass „au lieu d'être répartie dans toute l'étendue du réseau caryoplasmatique, cette nucléine s'est condensée en un amas central pour continuer le nucléole: celui-ci serait donc un nucléole nucléinien dans le sens de CARNOY.“ LEVI[4], der sich bei seinen Untersuchungen hauptsächlich der EHRLICH-BIONDI'schen Färbung bedient hat, findet das Kerngerüst ebenfalls stets acidofil und verlegt das Basichromatin der Spinalganglienzellen in die oberflächlichsten Schichten des Nucleolus (s. weiter unten).

Herr HEIMANN glaubt nun, diese übereinstimmenden Angaben durch einige hingeworfene Worte in einer Fussnote abthun zu können. „Dass das Kerngerüst nicht, wie v. LENHOSSÉK behauptet, acidophil ist, sondern sich auch mit basischen Farben färbt, dürfte ein Blick auf meine Abbildungen beweisen.“ Was zeigen uns nun die HEIMANN'schen Bilder? Sie zeigen, dass, wenn man den Zellen ein Gemisch aus einem basischen und einem sauren Farbstoff oder beide hintereinander darbietet, der Nucleolus immer die basische, das Kerngerüst immer die saure Farbe an sich reisst, besonders anschaulich kommt dieser Thatbestand zum Ausdruck an den Figg. 5, 6, 18 und 25; sie zeigen weiterhin, dass sich bei alleiniger Anwendung saurer Farbstoffe (Figg. 7, 8, 9, Säurefuchsin, Indulin, Chlorhydrinblau) das Kerngerüst ziemlich farbgierig verhält, sie zeigen aber freilich auch, dass es manchmal auch durch sehr starke Anwendung eines basischen Farbstoffes allein gelingt, dem Kerngerüst einen blassen Farbenton,

---

[1] M. HEIDENHAIN, Ueber Kern und Protoplasma. 1892. Festschrift für v. KÖLLIKER-Leipzig.

[2] S. R. Y CAJAL, Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrográfica. 1896. Vol. I. S. 1.

[3] A. VAN GEHUCHTEN, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Louvain. 1897. S. 30.

[4] G. LEVI, Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896. Vol. I. S. 141.

so zu sagen einen Hauch von Färbung aufzuzwingen. Wenn Herr HEIMANN glaubt, durch den Hinweis auf die letztere Thatsache unserer Auffassung den Boden entziehen zu können, so befindet er sich im Irrthum. Ich glaube kaum, dass es in thierischen Gewebszellen, einschliesslich ihres Kerns, irgend einen Bestandtheil giebt, den man nicht, bei energischer Anwendungsweise, sowohl mit einem sauren wie mit einem basischen Farbstoff färben könnte. Bei der gegenwärtig üblichen Gebrauchsweise sollen die Bezeichnungen „basofil“ und „acidofil“ auch nicht besagen, dass es absolut nicht möglich sei, den betreffenden Bestandtheilen auch mit einem sauren resp. basischen Anilinfarbstoff eine gewisse Färbung zu verleihen, sondern nur soviel, dass die betreffenden Formelemente 1. aus Farbstoffgemischen und -Combinationen mit einer gewissen Constanz und Lebhaftigkeit den einen oder anderen Farbstoff für sich auswählen und 2. dass sie sich mit dem einen, z. B. dem basischen Farbstoff besonders leicht und distinkt, mit dem anderen, z. B. dem sauren nur schwach und diffus darstellen lassen. So gilt z. B. das Zellprotoplasma im Allgemeinen als acidofil und doch erhält man auch mit dem basischen Methylenblau ziemlich gute Zellfärbungen; auf der anderen Seite ist das Kernchromatin (wenigstens das Basichromatin M. HEIDENHAIN's) allgemein als Prototyp eines basofilen Zellbestandtheiles anerkannt, und doch ist es bekanntermaassen auch dem einen oder anderen der sauren Farbstoffe zugänglich. Oder hat etwa Herr HEIMANN schon die Wahrnehmung gemacht, dass an mit sauren Theerfarben behandelten Präparaten die chromatinreichen Zellkerne als ganz ungefärbte Löcher aus der Zelle hervortreten? Freilich ist mit dieser Anwendungsweise der beiden Ausdrücke der Uebelstand verknüpft, dass es dem subjectiven Ermessen anheim gestellt bleibt, wo man die Grenze ziehen soll zwischen Basofilie und Acidofilie einerseits und Amphofilie andererseits. Es werden sich hieraus wohl noch manche Differenzen in der Litteratur, ähnlich der hier vorliegenden, ergeben; aber wenn man die Namen Basofilie und Acidofilie ganz strenge auf eine exclusive Färbbarkeit mit einer Farbstoffbase oder einem sauren Farbstoff beschränken wollte, so würde das so ziemlilich einen Verzicht auf die Benutzung dieser bequemen und doch eine gewisse charakteristische Eigenart anzeigenden Namen bedeuten. Wenn Herr HEIMANN das Tigroid im Anschluss an NISSL[1] und im Gegensatz zu ROSIN's[2] Ausführungen als amphofil bezeichnet, so kann man ja ihm in so fern zustimmen, als sich dieser Bestandtheil der Nervenzellen in der That auffallend leicht und scharf auch mit sauren Farbstoffen hervorheben lässt, unbeschadet seiner Vorliebe in erster Reihe für basische Farben; aber für das Kerngerüst der Spinalganglienzellen trifft dies nicht zu, hier ist die Bezeichnung acidofil am Platze und man kann die Begründung dazu der Arbeit Herrn HEIMANN's selbst entnehmen, indem darin an verschiedenen Stellen, besonders aber auf S. 321 hervorgehoben wird, dass „das Kerngerüst mit basischen Farben schlecht, mit sauren sehr gut darstellbar“ ist.

---

[1] FR. NISSL, Ueber ROSIN's neue Färbemethode des gesammten Nervensystems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 98 u. 141.

[2] H. ROSIN, Entgegnung auf NISSL's Bemerkungen. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 210.

Strasburger[1] hat vor einigen Jahren (1892) die Ansicht aufgestellt, dass das Kerngerüst dann ein erythrofiles (acidofiles) Verhalten zeige, wenn dem betreffenden Kern viel Cytoplasma als Nährmaterial zur Verfügung steht. Diese Ansicht ist aber von verschiedenen Seiten[2] erfolgreich bekämpft worden, und sie scheint mir auch für unsern Fall nicht die richtige Erklärung in sich zu schliessen. Vielleicht etwas mehr Wahrscheinlichkeit darf die Hypothese für sich beanspruchen, dass der merkwürdig acidofile Charakter des Kerngerüstes bei den Nervenzellenkernen mit der Thatsache zusammenhängt, dass die Nervenzellen vollkommen zur Ruhe gelangte, niemals mehr einer Theilung unterliegende Elemente darstellen.

Ich möchte hier noch die interessante Frage streifen, wie sich die Substanz des Nucleolus zu dem echten Chromatin verhält. R. y Cajal und mit ihm Van Gehuchten haben, wie wir hörten, das Kernkörperchen direct als aus Chromatin bestehend hingestellt. Indessen giebt die Anwendung des Ehrlich-Biondi'schen Gemisches Resultate, die diese Annahme doch bedenklich erscheinen lassen, zum mindesten ohne jeden Vorbehalt. Man kann allerdings auch mit dieser Methode Bilder erzielen, die sich als Stütze der Cajal'schen Auffassung verwerthen lassen könnten, indem das Kernkörperchen dabei oft in der für das basofile Chromatin charakteristischen leuchtend grünen Färbung erscheint. Ist aber das Säurefuchsin des Dreifarbengemisches nur ein wenig stärker zur Wirksamkeit gelangt — und dies entspricht dem gewöhnlichen Verhalten bei dem typisch nach M. Heidenhain ausgeführten Ehrlich-Biondi'schen Verfahren — so erhält man ein anderes Bild. Zu dem Verständniss dieses Bildes muss ich vorausschicken, dass beim Kaninchen und Meerschweinchen das Kernkörperchen niemals ganz glatt contourirt erscheint, sondern stellenweise sanfte Höcker, leichte Vorwölbungen erkennen lässt. Nun zeigt sich bei der Dreifarbenmethode, dass das grosse Kernkörperchen in seinem Haupttheile nicht die reine Methylgrünfärbung aufweist, sondern mehr einen bläulich-violetten, oft sogar rein rothen Farbenton. Nur auf der Oberfläche des Nucleolus, entsprechend den eben erwähnten Höckern, treten 1 bis 3 schollenförmige kleine Substanzpartieen in die Erscheinung, die die charakteristische Grünfärbung, und zwar recht lebhaft, zeigen. Manchmal hat es den Anschein, als lägen diese Schollen im Inneren des Nucleolus, doch ist dieser Eindruck offenbar nur dadurch bedingt, dass das Kernkörperchen diejenige Stelle seiner Oberfläche dem Beobachter zuwendet, der jene Schollen angehören. Die scharfe Abgrenzung der kleinen Schollen gegen den übrigen Theil des Nucleolus ruft den Eindruck hervor, als gehörten die Gebilde eigentlich gar nicht mehr zum Kernkörperchen, sondern seien ihm nur angelagert, und dieser Eindruck wird dadurch noch gesteigert, dass die Schollen manchmal vom Nucleolus ganz losgetrennt erscheinen, in welchem Falle sie jene schon oben erwähnten, sich mit Toluidinblau, u. s. w. blau färbenden kleineren,

---

[1] E. Strasburger, Ueber das Verhalten des Pollens und die Befruchtungsvorgänge bei den Gymnospermen. Histologische Beiträge. 1892. H. 4. S. 1.

[2] Vergl. A. Zimmermann, Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkernes. 1896. Jena. S. 35.

selbständigen Körnchen bilden, die man ab und zu im Kerngerüst, neben dem Nucleolus findet. Jedenfalls sind die Gebilde in der überwiegenden Mehrzahl so fest an den Nuclelous angelöthet, dass man sie unbedenklich in morphologischem Sinne auch diesem zurechnen darf. Die geschilderten Verhältnisse sind zuerst von Levi[1] beschrieben worden.[2]

Man kann aus diesen Beobachtungen also den 'Schluss ziehen, dass die Basofilie des Nucleolus nur eine relative ist. Während das wahre Basichromatin der umliegenden Bindegewebskerne das Methylgrün des Ehrlich-Biondi'schen Gemisches immer festhält, wird dieser Farbstoff im Kernkörperchen leicht durch das saure Rubin (Säurefuchsin) theilweise oder ganz verdrängt; nur die oberflächlichsten Theile des Nucleolus, in Form von kleinen Schollen, erweisen sich hierbei als typisch basofil, als in ihren färberischen Eigenschaften mit dem Chromatin völlig übereinstimmend. Malfatti[3] hat nachgewiesen, dass sich reine Nucleinsäure, die aus Hefe dargestellt ist, mit einem Gemisch von Methylgrün und Säurefuchsin rein grün färbt, phosphorärmere Nucleïne dagegen eine bläulichviolette, bei grosser Phosphorarmut selbst rein rothe Färbung annehmen. Diese Befunde berechtigen zu der Annahme, dass der Nucleolus der Spinalganglienzellen aus einer Verbindung besteht, die dem Nuclein nahe steht, sich aber davon durch geringeren Gehalt an Phosphor unterscheidet. Nur an der Oberfläche des Nucleolus liegen kleine Partikelchen phosphorreicheren, typischen Nucleins.

Ich gelange zum Schlusse zur schwierigen Frage des Baues der Grundsubstanz, d. h. des zwischen den Tigroidschollen gelegenen Protoplasmas der Spinalganglienzellen, die Herr Heimann ebenfalls berührt, unter gegensätzlicher Erwähnung meiner Angaben. Ich habe die Frage schwierig genannt, obgleich es nach den kurzgefassten, kategorischen Aeusserungen mancher jüngeren Forscher im Sinne der Fibrillärstructur, auch des Herrn Heimann, scheinen sollte, als handelte es sich hier um die einfachste, handgreiflichste histologische Thatsache, um eine Frage, die sich mit einigen Worten abthun lässt. Indessen kann sich der mit der Frage auf Grund eigener Nachforschungen Vertraute des Eindruckes kaum erwehren, dass diese von Sicherheit strotzenden kurzgefassten Aussprüche mehr auf den suggestiven Einfluss der Stellungnahme des grossen Kieler Histologen, als auf die handgreifliche Klarheit der eigenen Bilder zurückzuführen ist. Herr Heimann verräth sich in dieser Beziehung selbst, wenn er trotz des Ausspruches auf S. 325 „Man sieht bei allen Färbungen, bei der einen besser, bei der anderen schlechter, ein deutliches Faserwerk in der Zelle“ — in einem Nachwort doch noch mittheilt, dass er nach Abschluss seiner Untersuchungen, „um das Vorhandensein eines Fibrillenwerkes ganz deutlich zu

---

[1] G. Levi, Su alcune particolarità u. s. w.

[2] Nach den in unserem Institute angestellten Untersuchungen von Herrn Dr. Timofeeff (Kasan) liegen auch in den Spinalganglienzellen der Vögel analoge Verhältnisse vor.

[3] H. J. Malfatti, Zur Chemie des Zellkerns. Bericht des naturwiss.-medic. Vereins zu Innsbruck. 1891/92. S. 16.

zeigen“, sich der Mühe unterzogen hat, nach dem Vorgange von Lugaro ein Kaninchen mit Arsenik zu vergiften. So müssen also seine früheren Bilder doch nicht so „ganz deutlich“ gewesen sein. Zu demselben Schlusse, d. h. dass hier eine der heikelsten histologischen Fragen vorliegt, muss man kommen, wenn man berücksichtigt, dass die Ansichten gewandter, in der Histologie erfahrener Forscher über diesen Punkt noch sehr verschieden sind, und selbst die Anhänger der Fibrillentheorie unter sich in sehr wesentlichen Punkten differiren. So einfach also, wie es der Herr Verfasser hinstellt, kann die Sache doch nicht liegen.

Was mich selbst betrifft, so habe ich mich seit meiner letzten Arbeit, die vor mehr als zwei Jahren entstanden ist, dem Standpunkte Flemming's, den auch Herr Heimann theilt, wesentlich genähert, indem ich nun auf Grund eigener Beobachtungen zugebe, dass es auch in den Spinalganglien der Säuger Zellen giebt mit fibrillärer Differenzirung des Grundplasmas. Schon früher hatte ich ja die fibrilläre Streifung des Axencylinders und des als „Ursprungskegel“ bezeichneten Theiles der Spinalganglienzelle anerkannt. Meine Einwände hatten sich niemals gegen die Fibrillärtheorie im Allgemeinen gewendet, sondern sich immer nur auf den speciellen Fall der Spinalganglien bezogen; sie waren darin begründet, dass es mir trotz vielfacher darauf gerichteter, technischer Bemühungen niemals gelungen war, ganz überzeugende Bilder im Sinne des Fibrillenbaues zu erhalten. Erst vor anderthalb Jahren sollte dieses mein Postulat in Erfüllung gehen, als mir Herr Lugaro in Florenz einige seiner Spinalganglienpräparate freundlichst zur Ansicht überliess. Die Präparate stammten von einem Hunde, der langsam mit Arsenik vergiftet worden war. In Folge der Vergiftung war ein Zustand eingetreten, den Herr Lugaro „peripherische Chromatolyse“[1] nennt, d. h. ein Schwund des Tigroids in den äusseren Lagen des Zellkörpers. In Folge dieser Veränderung und begünstigt durch eine gelungene Sublimatfixirung und progressive Hämatoxylinfärbung trat in den meisten grösseren Zellen in den peripheren Schichten der Zelle ausserordentlich deutlich eine fibrilläre Structur zu Tage, bestehend aus dicht gelagerten, feinen, wellig, aber nicht geknickt verlaufenden Fäserchen, die, unbeschadet eines im Ganzen

---

[1] S. darüber E. Lugaro's Aufsatz: Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Rivista di patolog. nervosa e mentale. 1897. Vol. II. S. 49. — Bezüglich des Wortes „Chromatolyse“, das auch von französchen und belgischen Forschern mit Vorliebe benutzt wird, möchte ich mir erlauben, darauf aufmerksam zu machen, dass das Wort seit längerer Zeit (1885) schon für etwas anderes, nämlich für eine von Flemming beschriebene charakteristische Degenerationsform des Zellkerns in allgemeiner Verwendung steht. Ueberdies könnte die von Lugaro u. A. bevorzugte Benutzung des Wortes zu dem Missverständniss Veranlassung geben, als wäre das Tigroid mit dem Chromatin des Kerns identisch, was ja bekanntlich nicht zutrifft. Ich meine daher, man sollte das Wort durch ein anderes, vielleicht durch das unmissverständliche „Tigrolyse“ („Tigroidschwund“) ersetzen. Die Einwände, die von Nissl (Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 91) kürzlich gegen das Wort „Tigroid“ erhoben worden sind, scheinen mir nicht wesentlich zu sein und kommen nicht in Betracht gegenüber der Thatsache, dass wir unbedingt ein kurzes, bequemes Wort brauchen zur Bezeichnung dieser für die Nervenzellen so charakteristischen Substanz.

und Grossen concentrischen Verlaufs sich auf dem Längenschnitt reichlich zu durchflechten, dort dagegen, wo das Messer ihren Verlauf quer getroffen hat, mit einander in netzförmigem Zusammenhang zu stehen schienen. — Aehnlich klare Präparate habe ich seitdem nur bei dem Frosche erhalten (mit der Eisenhämatoxylin-Färbung); in den Spinalganglien von Säugern ist es mir nur ab und zu gelungen, den fibrillären Aufbau an den Randschichten sicher zu sehen; das gewöhnlichste Bild bei den meisten Fixirungen und Färbungen ist das einer netzförmigen Anordnung der Grundsubstanz, bald mehr, wie ich es früher beschrieben habe, mit körnigem, bald mehr mit faserigem Charakter der netzartigen Zeichnung. Viel kommt hier jedenfalls auch auf den Fixirungszustand der Zellen an; ich glaube, dass der Nachweis der Fibrillen weniger eine Frage der Färbung als eine Frage der Fixirung ist. Fest steht für mich so viel, dass in dieser Angelegenheit das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

Zum Schlusse möchte ich ein Missverständniss berichtigen. Auf S. 325 legt mir Herr Heimann die Behauptung in den Mund, dass „bei dickeren Schnitten durch Uebereinanderliegen der Körnelung der Grundsubstanz ein fibrillärer Bau vorgetäuscht werden könne“. Dieser Satz steht so fern von Allem, was ich jemals behauptet habe, dass selbst die Feststellung dessen, welche Stelle meiner Arbeit zu solchem Missverständniss Anlass gegeben haben mochte, ein mehrmaliges genaues Durchlesen meines Aufsatzes erforderte. Der Leser wird es kaum glauben, dass es sich um eine irrthümliche Auslegung folgenden, gewiss nicht unklaren Satzes handelt: „Hier kommt freilich ein der feineren histologischen Forschung im Allgemeinen feindliches Moment in Betracht: die dilemmaartige Schwierigkeit, dass dicke Schnitte durch Uebereinanderlagerung vieler Schichten den Einblick in den feinsten Bau der Zelle verhindern, dünne Schnitte dagegen von Allem, was in der Zelle ist, nur Bruchstücke zeigen.“ Herr Heimann kann meinen Aufsatz oder zumindest die betreffende Stelle nur ganz flüchtig durchgelesen haben, sonst wäre ein solches Missverständniss wohl kaum möglich.

[Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. L. O. Darkschewitsch.]

2. Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von stud. **M. P. Romanow.**

Zu den noch wenig geklärten Fragen im Gebiete der Anatomie des centralen Nervensystems gehört die Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Um nun in einige von den dunkelsten Seiten dieser

Frage Licht zu bringen, unternahm ich an Hunden eine Reihe von Versuchen, welche darin bestanden, dass zunächst mittelst des faradischen Stroms das corticale Centrum dieses oder jenes Nerven bestimmt und sodann die Hirnrinde an der betreffenden Stelle mechanisch — durch Auslöffeln — zerstört wurde. Das Thier blieb nach der Operation 20—30 Tage am Leben, darauf wurde es secirt, und das Gehirn wurde mit MARCHI'scher Flüssigkeit bearbeitet und in einer ununterbrochenen Schnittreihe untersucht.

Bisher bin ich zu einigen Schlüssen in Bezug auf die Nn. trigeminus, facialis und hypoglossus gelangt, und erlaube mir, dieselben hier in aller Kürze mitzutheilen.

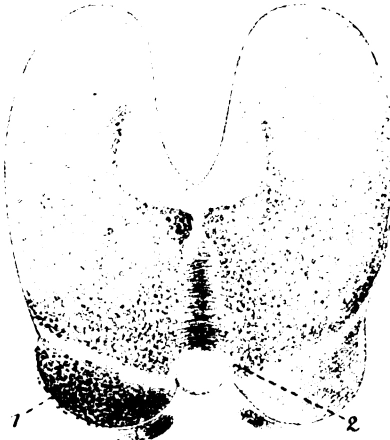


Fig. I. Hund. Zerstört wird das corticale Centrum des N. trigeminus. Färbung nach MARCHI. Schnitt durch den Hirnschenkel. *1* Bündel degenerirter Fasern des Hirnschenkels, 2 Schleife.

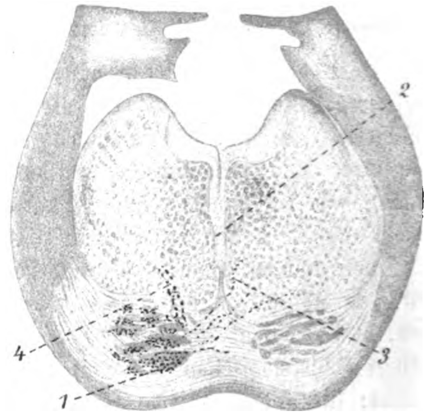


Fig. II. Derselbe Versuch. Schnitt im Niveau des oberen Endes vom motorischen Trigeminuskern. *1* Pyramide, 2 Raphe, *3* degenerirte Pyramidenfasern, welche die Raphe überschreiten und zum Trigeminuskern der entgegengesetzten Seite ziehen, *4* degenerirte Pyramidenfasern, welche zum Trigeminuskern derselben Seite gehen.

Sowohl bei der Auslöffelung des corticalen Centrums des N. trigeminus, als auch bei der Zerstörung der Centren des N. facialis und N. hypoglossus war in der Pyramide der gleichnamigen Seite stets absteigende Degeneration zu beobachten. Die degenerirten Fasern sind in den Fällen mit Verletzung des Facialiscentrums vorzugsweise in dem ventro-medialen Theile der Pyramide localisirt (Fig. IV, *1*), in den Fällen von Verletzung der Centra des N. trigeminus und des N. hypoglossus verbreiten sie sich über die ganze Fläche der Pyramide (Fig. II, *1*; Fig. III, *1*; Fig. V, *1*), wobei die den Trigeminus betreffenden Fälle mehr (Fig. II, *1*), die den Hypoglossus betreffenden weniger (Fig. V, *1*) solcher Fasern aufweisen.

Im Niveau der Kerne eines jeden der untersuchten Nerven sieht man, wie aus der degenerirten Pyramide in der Richtung zur Raphe degenerirte Fasern ziehen, welche auch auf die entgegengesetzte Seite übergehen. In den Fällen

von Verletzung des Facialiscentrums kann man solche degenerative Fasern öfter bis dicht zum Kerne verfolgen (Fig. IV, *4*), während in den Fällen, wo die Centren des Trigeminus und Hypoglossus beschädigt waren (Fig. III, *4*; Fig. V, *3*), ein solches Bild nicht zu sehen ist.

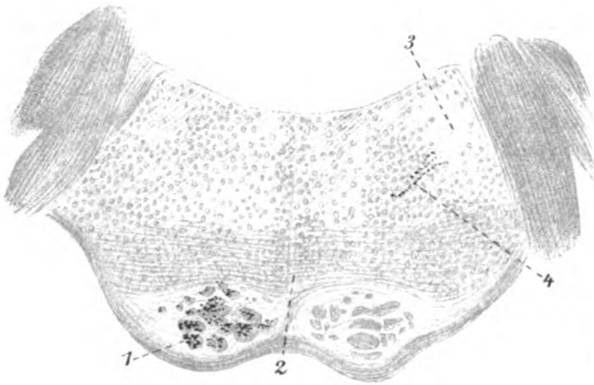


Fig. III. Derselbe Versuch. Schnitt im Niveau des unteren Endes vom motorischen Trigeminuskern. *1* Pyramide, *2* Raphe, *3* motorischer Trigeminuskern, *4* degenerirte Pyramidenfasern, welche an den Trigeminuskern herantreten.

Bei Verletzung des corticalen Centrums des N. hypoglossus ist die Kreuzung der degenerirten Pyramidenfasern in der ganzen Ausdehnung der Kerne dieses Nerven zu beobachten; oberhalb der Kerne dagegen begegnet man für gewöhnlich keinen solchen Fasern. Die degenerirten Pyramidenfasern, welche zum



Fig. IV. Hund. Zerstört wird das Facialiscentrum. Färbung nach Marchi. Schnitt im Niveau der Facialiskerne. *1* Pyramide, *2* Raphe, *3* Facialiskern, *4* degenerirte Pyramidenfasern, zur entgegengesetzten Seite ziehend, *5* degenerirte Pyramidenfasern, die zum Facialiskern der gleichen Seite ziehen.

Facialiskern ziehen, vollziehen ihre Kreuzung in der ganzen Ausdehnung der Kerne dieses Nerven und auch oberhalb derselben, im Gebiet der oberen Oliven. Was die Pyramidenfasern betrifft, welche zum Trigeminuskern gehen, so findet ihre Kreuzung hauptsächlich weit oberhalb des oberen Endes der Kerne dieses Nerven statt — im distalen Asbchnitt der unteren Corp. quadrigemina. Im

Niveau des unteren Endes der Trigeminuskerne ist eine Kreuzung nicht mehr zu sehen, man sieht nur Fasern in der Nähe des Kerns.

Bei Verletzung der corticalen Centra des N. trigeminus und des unteren Facialiscentrums sind ausser den degenerirten Pyramidenfasern, welche zum Kern der entgegengesetzten Seite ziehen, stets auch solche Fasern zu beobachten, welche zum Kern der gleichnamigen Seite gehen (Fig. II, *4*; Fig. IV, *5*).

In den Fällen, wo der Versuch vollkommen gelingt, sind auf den nach Marchi behandelten Schnitten alle Fasersysteme ausser den Pyramiden gewöhnlich vollkommen frei von degenerirten Fasern. Was die Pyramide selbst betrifft, welche die degenerirten Fasern enthält, so sind da auch unter dem

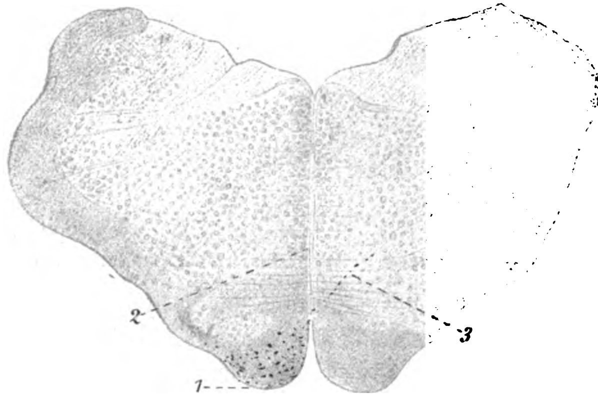


Fig. V. Hund. Zerstört wird das Centrum des N. hypoglossus. Färbung nach Marchi. *1* Pyramide, *2* Raphe, *3* degenerirte Pyramidenfasern, welche zur entgegengesetzten Seite ziehen.

Niveau der Kerne des untersuchten Nerven immer degenerirte Fasern anzutreffen (wenn auch in geringerer Zahl), und man kann sie bis ins Rückenmark hinein — bis zum Seitenstrang der entgegengesetzten Seite — verfolgen. Es ergiebt sich also, dass bei isolirter Läsion des corticalen Centrums irgend eines Hirnnerven stets auch irgend welche Fasern degeneriren, welche zum Rückenmark ziehen. Somit weisen keineswegs alle diejenigen Pyramidenfasern, welche nach Verletzung des Rindencentrums irgend eines Hirnnerven degeneriren, auf centrale Verbindungen dieses Nerven hin. Dieser Umstand ist bei derartigen Experimenten störend bei der genauen Localisation der gesuchten Bahnen im Gebiete des Pedunculus und der inneren Kapsel: in beiden findet man solche Fasern degenerirt, welche sicherlich in gar keinem Zusammenhang mit den Kernen des untersuchten Nerven stehen. Da dem nun so ist, so haben wir gar keine Anhaltspunke, um zu entscheiden, welche von den degenerirten Fasern zum System des untersuchten Nerven gehören, und welche ins Rückenmark verlaufen.

Eine ausführlichere Mittheilung nebst Erörterung der Litteratur wird an anderer Stelle erfolgen.

---

3. Hysterie bei einer Katze und einem Kanarienvogel.

Von **H. Higier** (Warschau).

Dass die Mehrzahl organischer Krankheiten, die beim Menschen vorkommen, auch bei den Thieren beobachtet werden, ist eine allbekannte, wiederholt constatirte Thatsache. Weniger bekannt ist es für functionelle Leiden, besonders diejenige des Nervensystems (Neurosen), wo psychischen Momenten eine nicht unbeträchtliche Rolle zukommt. So sind beispielsweise unsere Kenntnisse über Hysterie bei Thieren ziemlich mangelhaft, wogegen wir über viele Tausende, die Menschenhysterie betreffende Studien verfügen.

Die ausführlichen, die Hysterie behandelnden Monographieen und Handbücher (Briquet, Charcot, Richer, Jolly, Pitres, Löwenfeld, Gilles de la Tourette) lassen die Frage der Thier-Hysterie entweder ganz unberührt, oder begnügen sich mit dem Citiren der vereinzelten Beobachtungen Eletti's (1853), Olver's (1878), Charcot's (1878) und Aruch's (1889), was um so auffallender erscheinen muss bei der Hysterie, die, wie bekannt, die häufigste Neurose des Menschengeschlechts darstellt.

In Anbetracht dessen erlaube ich mir in Kürze über zwei Fälle von unzweifelhafter Hysterie bei Hausthieren zu berichten, die ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Der eine Fall betraf eine Katze, der andere einen Kanarienvogel.

Fall I. $^3/_4$jähriges Kätzchen eines meiner Patienten, war stets gesund und munter, spielte gern mit den Kindern, äusserte viel Intelligenz. Eines Tages wurde es vom Hunde des Hauswächters überfallen und in den Rücken tief gebissen. Auf Ort und Stelle soll die Katze wie gelähmt hingestürzt sein, mehrere Minuten jämmerlich miauend.

Das Kätzchen lernte ich erst 5—6 Wochen nach dem Unfalle kennen. Es bewegte beim Laufen nur die vorderen Pfoten, den Rumpf und die Hinterpfoten einfach nachschleppend. Die Hinterpfoten und etwa das hintere Drittel des Rumpfes waren sowohl an der ventralen und dorsalen, als an den seitlichen Flächen total anästhetisch. Auf tiefe Nadelstiche und heisse Uebergüsse reagirte das Thier an den genannten Stellen kaum, indem es leise Berührungen der vorderen Körperhälfte in dieser oder jener Weise stets beantwortete. Der Schweif war ebenfalls gelähmt und konnte nicht die gute Laune und Zufriedenheit seitens der Katze in der üblichen Weise durch Wedeln geäussert werden. Muskelschwund der hinteren Extremitäten liess sich beim Vergleich mit dem Ernährungszustand in den vorderen nicht feststellen. Auffallende Incontinenz der Blase oder des Mastdarms bei der in Bezug auf diese Functionen gut dressirten Katze waren nicht vorhanden.

Von den recto-vesicalen Störungen, die bei der Katze fehlten, abgesehen, machte das bloss am Hintertheile gelähmte Thierchen bei seinen Bewegungen

durchaus den Eindruck derjenigen, in den physiologischen Laboratorien gelegentlich zu beobachtenden Experimentthiere, die in Folge Rückenmarksdurchschneidung künstlich paraplegisch gemacht werden.

Und in der That dachte ich anfänglich an eine traumatische Myelitis dorsalis. Durch eine Zufälligkeit wurde jedoch nach wenigen Tagen meine Diagnose corrigirt. Eines Morgens schleuderte das Dienstmädchen die Katze vom ersten Stocke auf das Strassenpflaster, mit der naiven Absicht, zu sehen, ob das gelähmte Thier in derselben Weise, wie es sonst bei Katzen der Fall ist, beim Herunterfallen auf allen Vieren stehen bleiben wird. Und thatsächlich blieb das überraschte Kätzchen in der gewünschten Weise stehen, lief sofort davon, und wurde, gegen Erwartung, von ihrer, über 2 Monate dauernden sensitivomotorischen Paraplegia posterior dauernd geheilt.

Dass sowohl das Zustandekommen der Lähmung als das Verschwinden derselben auf psychischem Wege, durch intensive Affecte geschah, braucht in unserem Falle kaum bewiesen zu werden. Für die hysterische Natur der Lähmung spricht übrigens der foudroyante Beginn, die complete Lähmung der motorischen und sensiblen Functionen bei erhaltener Blasenmastdarmfunction, das unzweifelhaft plötzliche Zurückgehen der Lähmung, — kurzum ein Verhalten, das man bei organischen Rückenmarksleiden kaum zu sehen bekommt.

Anhangsweise sei noch über diesen Fall von traumatischer Neurose eine nicht uninteressante anamnestische Thatsache erwähnt, die ich nur nach den Angaben der Angehörigen anführe, aber selbst nicht controlliren konnte, und die einigermaassen zu Gunsten hereditärer neuropathischer Prädisposition bei der genannten Katze spricht. Ihre Mutter hatte wiederholt in den letzten Wochen der Gravidität an allgemeinen clonischen, ohne Trübung des Bewusstseins sich abspielenden Zuckungen zu leiden (Chorea gravidarum?).

Fall II. Ganz analog war die Pathogenese in der zweiten Beobachtung, die meinen eigenen Kanarienvogel betraf. Hier kam die Rolle des Stärkeren, des Angreifers, der Katze zu.

Eine Katze, die sich ganz unbemerkt ins Zimmer hineingeschlichen hatte, überfiel meinen Kanarienvogel, indem sie in einem Nu den Käfig von der Wand herunterriss. Bevor sie jedoch den erschreckten Vogel anzugreifen Zeit hatte, wurde ich durch den Fall des herabstürzenden Käfigs auf die tragische Scene, die sich hinter mir abspielte, aufmerksam gemacht. Die Katze lief sofort davon, ohne, was ich kategorisch betonen möchte, den Vogel verletzt oder sogar berührt zu haben. Den Vogel fand ich am Boden des Käfigs todtenstarr liegend und nach wiederholten Bespritzen mit kaltem Wasser gelang es mir, ihn ins Leben zurückzurufen. Er wurde munter, ass gern und zeigte in seinem sonstigen Verhalten keine nennenswerthe Abweichung von der Norm.

Eine schwere Schädigung blieb jedoch in der motorischen Sphäre nach: totale Stummheit (Aphonie) bei dem meisterhaft singenden Kanarienvogel. Dieselbe hielt über $6^1/_2$ Woche ununterbrochen an, um dann ganz unerwartet zu verschwinden und dem wunderschönen Trillern des Artisten Platz zu machen.

Von einem organischen Leiden ist auch in diesem Falle kaum die Rede. Intensive psychische Aufregung, nachfolgende Bewusstlosigkeit, Verlust der Phonation, plötzliches Zurückkehren der normalen Stimme, — alle diese Momente machen die Annahme einer functionellen Erkrankung, einer Neurose, sehr wahrscheinlich. Der Schreck ist also als agent provocateur des nachfolgenden hysterischen Anfalls (Verlust des Bewusstseins, tonische Contractur der Muskeln) und des Mutismus oder Aphonie (wahrscheinlich Lähmung der Adductoren der Stimmbänder) aufzufassen.

Die angeführten 2 Beobachtungen beweisen somit aufs Neue die a priori wahrscheinliche Thatsache, dass bei mit Intelligenz begabten Thieren, ebenso wie beim Menschen, psychische Eindrücke tiefgreifende Reaction auf die somatischen Functionen auszuüben und gelegentlich typische hysterische Symptomencomplexe hervorzurufen im Stande sind.

Da analoge, genauer beobachtete Fälle von thierischer Hysterie, wie erwähnt, nur sehr wenige in der medicinischen Litteratur veröffentlicht sind, so erlaube ich mir in Kürze diejenigen Beobachtungen zu citiren, die im grossen Werke Gilles de la Tourette's über Hysterie angeführt werden. Sie gehören sämmtlich einem mediolanischen Veterinärarzte Abuch[1], der die Gelegenheit hatte einmal die Autopsie auszuführen, ohne irgend welche Anomalie im Centralnervensystem nachweisen zu können.

a) $2^1/_2$jährige intelligente Hündin. In der Anamnese Erkrankung (nervöser Natur?) in Folge des Verreisens ihres Herrn. Eines Tages erkrankte sie ziemlich acut und schwer, als sie in den Händen der Hausfrau ihren Säugling sah. Das Leiden äusserte sich in Dysphagie, Husten, Polyurie, Alteration der Stimme und launenhafter Stimmung; später stellte sich complete Aphonie und sensitivomotorische, nicht atrophische Lähmung der Glieder ein. Die Obduction des durch Darreichung von Strychnin getödteten Thieres ergab normales Verhalten des Nervensystems.

b) 11jähriger lustiger und intelligenter Hund. Nach einem Zornausbruch seitens seines Herrn bekam er einen schweren Krampfanfall ohne Bewusstseinsverlust. Derselbe wiederholte sich dann jedes Mal, als der Herr von der Stadt nach Hause kam und das Zimmer, wo der Hund sich befand, betrat.

c) 2jähriger Dachshund. Anamnestisch ein vor einem Jahre geheilte Paraplegie unbekannter Natur. Nachdem eine junge Hündin als Gesellschafterin für ihn ins Haus gebracht wurde, verlor er allmählich seine Heiterkeit und Esslust. Gleichzeitig stellten sich multiple Lähmungserscheinungen ein: Dysphagie, Aenderung der Stimme, Paraplegie ohne Blasen-Mastdarmerscheinungen. Complete Heilung trat ziemlich rasch ein, als die zur Gesellschaftsleistung besorgte Hündin vom Hause entfernt wurde.

---

[1] Revue scientifique. 1889. Nr. 14. S. 443.

II. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Juni 1898.

Jolly macht bezüglich des von Westphal in der vorigen Sitzung vorgestellten Falles von Tetanie die ergänzende Mittheilung, dass nach der aus der Gesellschaft herausgegebenen Anregung versucht worden ist, die Anfälle bei der Patientin zu coupiren, dass dieser Versuch aber stets negativ ausfiel. Im Laufe der bis jetzt verflossenen Zeit haben sich die Anfälle fast ganz verloren. Nur einmal sei in der Zwischenzeit wieder eine Erhöhung der Anfälle eingetreten. Diese Erhöhung der Zahl der Anfälle war durch psychischen Shock verursacht. Mit dem Nachlass der Anfälle sei auch die erhöhte Muskelerregbarkeit in gleicher Weise zurückgegangen.

Rosin: **Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen.**

Vortr. empfiehlt auf Grund gemachter Erfahrungen als allgemeine Härtungsflüssigkeit für das Centralnervensystem eine 4 $^0/_0$ Formollösung zu gebrauchen. Die mikroskopischen Schnitte, welche in dieser Weise vorgehärtet seien, könnten dann den meisten Färbungsmethoden auch der Nissl'schen mit gleichem Erfolge unterzogen werden, als wenn man sie zuerst manchen speciellen Färbungsmethoden als Grundlage dienenden und empfohlenen Härtungsmethoden unterworfen hätte. Vortr. demonstrirt alsdann Schnitte vom Rückenmark, die mit Neutralroth gefärbt sind. Das Neutralroth ist eine Farbbase, welche eine Doppelfärbung hervorruft, indem alle basophilen Gewebe sich roth und alle acidophilen sich gelb färben. Nach Ansicht des Vortragenden sei bei dieser Färbung der Zellleib besser gefärbt, als es mit der Nissl'schen Methode geschehe; man kann ferner an den Präparaten erkennen, dass der Zellleib in einer Hülle stecke, welche wahrscheinlich von einer dichteren Zone, der die Zelle einschliessenden Gliaschicht gebildet wird. Ausserdem zeigen sich die Protoplasmafortsätze auch von einer feinen Hülle umgeben, welche man aber weit verfolgen kann. Die Bilder zeigen ferner aufs deutlichste, dass der Axencylinder keine Granula enthält, die sich im Zellleib und in den Protoplasmafortsätzen roth gefärbt und scharf conturirt darstellen. Die Färbungsflüssigkeit besteht in einer concentrirten Lösung von Neutralroth, man kann mit dieser Flüssigkeit die Schnitte von 10 Minuten bis zu 24 Stunden färben, ohne dass eine Ueberfärbung eintritt; bei kurz dauernder Färbung wird allerdings der Zellleib nicht so gut gefärbt. Nach der Färbung werden die Schnitte in Wasser ausgewaschen, so lange sie Farbstoff abgeben; hierauf kommen sie in Alkohol, wo noch weiter Farbstoff abgeht und schliesslich werden sie nach Aufhellung in Xylol in Canadabalsam eingeschlossen. Vortr. stellt ausserdem Querschnitte aus dem Rückenmark des Kaninchen vor, in letzterem kamen, wie mit Triacidlösung gefärbte Präparate erkennen lassen, besonders in der Zone nach den Hinterhörnern zu Ganglienzellen vor, die sich sowohl von den grossen Zellen der Vorderhörner, als auch von den ganz kleinen der Hinterhörner unterscheiden, indem sich die Grundsubstanz dieser Nervenzellen dunkler färbt, und ihre Fortsätze seien schmäler. Beim Menschen konnte Vortr. diese Zellen nicht finden.

Goldscheider. Die kleinen Zellen, welche Vortr. erwähnt hat, seien bei den Untersuchungen, welche Flatau und er angestellt, auch Gegenstand der Prüfung gewesen; aber bei der Nissl'schen Methode haben sich in diesen Zellen nicht sichere Veränderungen nachweisen lassen. Ob diese Zellen mit den pycnomorphen Zellen Nissl's identisch sind, bezweifelt Verf. Die Ansicht, dass die verschiedene Färbung der einzelnen Zellelemente bei Anwendung des Triacidgemisches einen Schluss auf die saure oder basische Beschaffenheit des betreffenden Gewebes gestatte, erscheine ihm noch nicht genügend bewiesen.

Kaplan bemerkt, dass im Laboratorium von Herzberge sehr viel mit Neutralroth gearbeitet worden ist. Die damit gewonnenen Resultate seien deshalb nicht besonders erwähnt worden, weil Thionin dieselben Resultate ergeben, und dieser blaue Farbstoff auf die Dauer für das Auge wohlthätiger sei als der rothe. Die Präparate mit Thionin und Neutralroth hätten sich bis jetzt 2 Jahre lang gehalten, ohne dass eine Veränderung derselben eingetreten sei.

Trömmer hat gefunden, dass das Formol alle Gewebstheile ganz gut fixirt, aber doch nicht so gut, wie die einzelnen für bestimmte Färbungsmethoden ausgewählten Fixirungsmittel. Die Bilder, die man bei Formolhärtung speciell mit der Nissl'schen Methode erhalte, sind nicht so scharf, wie nach reiner Alkoholhärtung. Die vorzüglichen Bilder, welche man bei den electiven Färbungsmethoden erhalte, basiren doch zum grossen Theil auf electiven Härtungsmethoden. Was die Anwendung des Neutralroths anbetrifft, so hätte Becker schon vor 3 Jahren dasselbe vital angewendet. Die Formolhärtung sei von Vortheil, wenn aus besonderen Umständen die einzelnen Stücke nicht in besondere Fixirungsflüssigkeiten gelegt werden können.

Rosin hat auch nur die Empfehlung des Formols in diesem Sinne gemeint; man solle jedenfalls das Formol vor der Müller'schen Flüssigkeit bevorzugen. Die Angaben Kaplan's stehen denjenigen von v. Lenhossék gegenüber, welcher sich dahin äusserte, dass die Thioninpräparate sich nicht halten. Vortr. vertheidigt zum Schluss die von Ehrlich zuerst aufgestellte Theorie der acido- und basophilen Gewebselemente.

Brasch: **Traumatische Hypoglossuslähmung.** (Krankenvorstellung.)

Der vorgestellte Fall betrifft einen 54jährigen Maurer, welcher vom Erdgeschoss in den Keller gefallen war und zwar fiel er zuerst auf das Gesäss und stiess dann noch mit dem Nacken gegen die Wand. Nach dem Sturz war Patient $^1/_2$ Stunde bewusstlos, hatte Blut aus Nase, Mund und Ohren verloren und auch Erbrechen gehabt. Bei der späteren Untersuchung hielt Pat. die Zunge beständig nach rechts gewendet und diese Drehung erschien zuerst als ein Spasmus, wozu noch kam, dass sich bei weiterer Untersuchung auch noch andere hysterische Erscheinungen, z. B. halbseitige Sensibilitätsstörung herausstellten. Der weitere Verlauf indessen hätte ergeben, dass es sich um eine linksseitige Hypoglossuslähmung handele. Man sieht fibrilläre Zuckungen in der Zunge, die gelähmte Seite ist atrophirt und stärker belegt; im Munde weicht die Zunge ein wenig nach links ab. Der Kranke trägt den Kopf ein wenig nach rechts gewendet; von einer Lähmung des Accessorius ist indessen nichts zu finden. Wenn überhaupt hier etwas Pathologisches bestehe, so könne nur ein Krampf des Cucullaris vorhanden sein. Der electrische Befund, welcher Herabsetzung der Erregbarkeit in diesem Muskel ergeben habe, sei allerdings eigenthümlich. Indem Vortragender die meisten bis jetzt veröffentlichten Fälle von traumatischer Hypoglossuslähmung einer kritischen Besprechung unterwirft, wobei er besonders das Zustandekommen der Lähmung in den einzelnen publicirten Fällen näher beleuchtet, kommt er zu dem Schluss, dass es bei Luxationen und ähnlichen Läsionen in den ersten beiden Halswirbeln sehr leicht zu Quetschungen des N. hypoglossus kommen kann, und dass in diesem und anderen Fällen möglicher Weise diese causale Ursache obgewaltet hat; indessen sei auch die Annahme nicht zurückzuweisen, dass hier eine Basisfractur die Ursache der Lähmung gewesen.

H. Kron stellt im Anschluss an den Vortrag ebenfalls einen **Fall von peripherischer, traumatischer Hypoglossuslähmung** vor, der dadurch entstanden ist, dass der Nerv bei einer grösseren Geschwulstoperation am Halse vor 8 Wochen verletzt worden ist. Es besteht Atrophie der linken Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen bei completer Entartungsreaction. Die Beschwerden sind jetzt gering, die Sprache ist kaum merklich alterirt, nur das R macht Schwierigkeiten. Im An-

fange wurde die gelähmte Zungenhälfte häufig zerbissen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken mit der Spitze nach links ab. In der Mundhöhle zeigt sie keine Lageveränderung. An der Lähmung betheiligen sich auch die sternalen Muskeln.

Der Fall bietet ferner eine Lähmung des äusseren Accessoriusastes derselben Seite dar. Der Sternocleido-mastoid., wie der Cucullaris ist gelähmt und erheblich atrophirt. Beide Muskeln zeigen complete Entartungsreaction. Die Veränderungen sind die charakteristischen. Besonders bemerkenswerth ist aber, dass trotz der völligen atrophischen Lähmung auch des mittleren Cucullarisabschnittes kein sogen. Mouvement de bascule (Schaukelstellung) der Scapula besteht. Beschwerden werden theils durch Schmerzen in Folge Herabhängens des Armes, theils durch die Unfähigkeit. denselben auch nur bis zu einem Winkel von 45° eleviren zu können, hervorgerufen.

Remak bemerkt, dass das Verhalten der Zunge der von Brasch vorgestellten Patientin nicht dem einer reinen Hemiatrophia linguae entspricht. Bei derselben ist die Zunge passiv widerstandslos beweglich und wird dieselbe nach beiden Seiten frei willkürlich bewegt. Hier findet man aber bei Versuchen der Zunge gerade zu schieben einen Widerstand und nimmt die gerade gestellte Zunge nach einiger Zeit wie willkürlich die gekrümmte Stellung wieder ein. Es ist dies ein Symptom des Hemispasmus linguae, welche auch durch die complicirende Hemianaesthesie wahrscheinlich ist. Activ will aber der Kranke die Zunge garnicht deutlich bewegen können. Wenn Entartungsreaction constatirt wäre, so liegt jedenfalls ausserdem eine hysterische Complication vor, und handelt es sich nicht um einen reinen Fall halbseitiger Zungenlähmung.

In Bezug auf das acromiale von den Cervicalästen versorgte Cucullarisbündel, durch dessen Verschonung bei Accessoriuslähmung die Drehstellung der Scapula ausbleibt, haben die Ergebnisse von Schlodtmann und Sternberg diese vom Redner zuerst geäusserte Ansicht bestätigt.

Gumpertz erwähnt einen Fall, bei welchem neben Zungenlähmung auch eine solche des M. orbicularis oris bestand.

Schuster fragt an, ob die Schiefstellung des Kopfes in dem von Brasch vorgestellten Falle nicht schon vorher bestanden habe, wie man sie bei Lastträgern öfters finde.

Bernhardt: Wie Herr Kron mitgetheilt habe, ist bei seinem Patienten der ganze Cucullaris gelähmt; und dieser gelähmte Muskel zeigt überall Entartungsreaction; ferner sind die Zunge und die Sternalmuskeln auf einer Seite gelähmt, letztere aber werden sicher von Cervicalästen innervirt; wenn nun doch die Schaukelstellung der Scapula in diesem Falle fehle, so scheine dies gegen die Annahme von Remak zu sprechen, dass die mittlere Portion des Cucullaris von solchen Aesten versorgt werde.

Remak: Um entscheiden zu können, ob der Kron'sche Fall seiner Ansicht entspricht, dass die Drehstellung (Schaukelstellung) der Scapula nur eintritt, wenn neben dem Accessorius auch die cervicalen Aeste des Cucullaris erkrankt wären, müsste er den Fall genauer untersuchen. Aber auch ohne dies geht aus der Lage der kurzen Narbe vorn am Cucullarisrande in der Gegend des Accessoriuseintrittes mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass die cervicalen Aeste nicht getroffen sein dürften, deren motorischer Punkt für die faradische Reizung ca. 5 cm tiefer am vorderen Cucullarisrand sich findet. Wenn diese Aeste nicht mit verletzt sind, so bleibt das zum Acromion ziehende Bündel erhalten und fehlt die Drehstellung.

Gegen Herrn Bernhardt sei zu bemerken, dass eine Verletzung des N. descendens hypoglossi und seiner Anastomosen nicht nothwendig eine gleichzeitige Verletzung der cervicalen Cucullarisäste der Lage der Narbe nach mit sich bringt.

Kron: Aus der am Halse befindlichen Narbe könne noch nicht sicher geschlossen werden, wo das Messer in der Tiefe überall hingekommen sei. Den Ein-

wand Remak's, dass der mittlere Abschnitt des Cucullaris functionire, weise er mit Rücksicht auf die erhebliche Atrophie und die complete Entartungsreaction desselben sowie auf das Fehlen jeder Bewegungsäusserung im ganzen Cucullaris zurück. Es sei vielleicht möglich, dass der Serratus durch verstärkte Innervation in solchen Fällen dieses mouvement de bascule verhindern kann.

Goldscheider: Die Cervicaläste können so weit vorn liegen, wie Bernhardt annehme; sie werden verletzt bei Schnitten, die am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus geführt werden.

Bernhardt erwidert, dass er keine Behauptung aufgestellt hat, sondern nur, gestützt auf die vom Vortr. gegebene Darstellung, Fragen gestellt habe.

Remak: Die rein theoretisch begründete Ansicht des Vortr., dass die Lage der Narben für die Nervenverwundung gleichgültig wäre, ist durch zahlreiche thatsächliche Beobachtungen über Operationsfälle längst widerlegt. Redner hat schon 1887 (Berliner klin. Wochenschr. S. 124) an von v. Langenbeck und v. Bardeleben operirten Fällen gezeigt, dass die Schaukelstellung eingetreten war bei tiefer am vorderen Rande des Cucullaris ausgeführten Operationen, bei welchen der Accessoriuseintritt absichtlich vermieden war. Wie er 1892 (Ebenda. S. 1113) noch weiter ausgeführt hat, tritt die Deviation des Schulterblattes nicht ein bei reiner Accessoriusverletzung, sondern nur bei gleichzeitiger Läsion der tiefer in den Muskel eintretenden Cervicaläste, welche gar nicht erst in den Accessorius gelangen. Nach der Lage der Narbe und dem Habitus des Muskels glaube er an dem Kron'schen Falle annehmen zu dürfen, dass die cervicale Innervation des acromialen Cucullarisbündels hier erhalten ist und sie auch die faradische Untersuchung würde nachweisen lassen.

Brasch: Ob sein Pat. vor dem Unfalle den Kopf schief gehalten, sei ihm nicht bekannt; er halte seinen Kranken auch heute noch für hysterisch, die Zungenlähmung aber nicht für eine solche. Der Kranke konnte zuerst die Zunge ganz gut bewegen, warum er es heute nicht thut, weiss er nicht. Jacobsohn (Berlin).

---

33. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover am 7. Mai 1898.

Vorsitzender: Gerstenberg.

Schriftführer: Snell II.

Vor der Tagesordnung stellt Bruns zunächst 2 Kinder mit cerebraler Kinderlähmung vor. Das erste Kind — ein Mädchen von jetzt 3 Jahren — wurde normal geboren, litt aber schon im 1. Lebensjahre an so schweren allgemeinen Krämpfen, dass man oft für sein Leben fürchtete. Es besteht jetzt das Symptomenbild der doppelseitigen Athetose. An den athetotischen Bewegungen nehmen Arme und Beine, vor allen Hände und Füsse, der Rumpf, der Kopf und die Gesichtsmuskeln theil. Der Gesichtsausdruck ist besonders beim Lächeln sehr eigenthümlich. In den Extremitäten besteht ausserdem deutliche spastische Parese mit erhöhten Sehnenreflexen. Da auch das Schlucken und Kauen erschwert ist, und das Kind, obgleich es alles versteht, noch garnicht spricht, so gehört der Fall wohl zur pseudobulbärparalytischen Form der cerebralen Kinderlähmung (Oppenheim).

Im 2. Falle — 5jähriges Mädchen — handelte es sich um einen typischen Fall von Hemichorea oder, wie Kussmaul dies sehr charakteristisch bezeichnet, Hemiballismus. Auch hier kein Geburtstrauma. Im 2. Jahre linksseitige Convulsionen — allmählich volle linksseitige Lähmung. Aus dieser entwickelte sich ganz allmählich die linksseitige Hemichorea, die jetzt etwa sei einem Jahre besteht.

An den Bewegungen sind das linke untere Gesicht, der linke Arm und das linke Bein betheiligt. Im Gesicht handelt es sich um einfache Zuckungen. Der linke Arm wird in cerebraler Contracturstellung vom Körper abducirt und dann mehrmals hintereinander wild auf den Leib aufgeschlagen (Hemiballismus). Das linke Bein wird beim Versuch zu gehen in ganz unregelmässiger Weise nach vorn, hinten oder nach der Seite geworfen, nach dem Aufsetzen gleich wieder gehoben u. s. w. Dennoch ist das Gehen möglich. Die Bewegungen haben alle etwas heftiges, ruckartiges — ganz anders wie bei der Sydenham'schen Chorea; an den linken Fingern kommen aber auch athetotische Bewegungen vor. Es besteht keine eigentliche Lähmung — auch sind die Sehnenreflexe links nicht erheblich gesteigert. Ausserdem besteht links noch Strabismus convergens. Die Intelligenz ist nicht gestört, die Sprache gut entwickelt; das Kind hat aber abwechselnd Perioden der Erregung, wo es den ganzen Tag herumtanzt und schwatzt, und Perioden der Depression, wo es immer schläft und kaum zur nöthigsten Nahrungsaufnahme wach gehalten werden kann. Diese Fälle sind recht selten.

Ausserdem demonstrirt Bruns die anatomischen Präparate zweier Fälle von Hirntumor, in denen beiden eine genaue Localdiagnose möglich war.

Im 1. Falle handelte es sich um einen Tumor des linken Stirnhirns. Von October 1897 an allmählich zunehmende Benommenheit und Schlafsucht bei sonst klarem Bewusstsein. Im November ganz leichte rechtsseitige Hemiparese — besonders in der rechten Hand —, nie eigentliche Lähmung, nie Convulsionen, ab und zu rechts Achillesclonus. Dann Störungen der Sprache — zuerst Paraphasie, zuletzt vollständige Sprachlosigkeit — bei vollem Verständniss der Sprache und zunächst noch erhaltener Lesefähigkeit. Stauungspapille fehlt zunächst, am 21. December ist sie links sehr stark mit Blutungen, rechts beginnend. Am 30. December besteht links Ptosis und Abducenslähmung und auch wohl Amblyopie, rechts ebenfalls Abducenslähmung. Die Benommenheit nahm zu. Jetzt wurde die Diagnose eines Tumors des linken Stirnhirns mit Sicherheit gestellt, der besonders nach der Basis zu wuchs (Augenmuskellähmung, Verhältnisse des Opticus). Gleichgewichtsstörungen waren nie deutlich vorhanden. Der Vorschlag einer Operation wurde vom Ehemann nicht angenommen. Tod Mitte Januar. Es fand sich ein Tumor — Sarcom — des linken Stirnhirnes, das beinahe an den Stirnpol reichte, die grösste Ausdehnung in der Mitte des Stirnhirns hatte und in das Mark der Centralwindungen nur als kleiner Zapfen unter dem Ependym des Seitenventrikels hineinragte. Der Tumor war besonders nach der Basis und nach aussen zu gewachsen — die medianen oberen Theile des Stirnlappens und ihre Markfaserung waren nicht tangirt — vor allem auch nicht das rechte Stirnhirn comprimirt; dadurch ist vielleicht das Fehlen der Ataxie zu erklären. Der Tumor war nicht scharf abgegrenzt und sass ganz subcortical, am nächsten der Rinde an Basis und Insel; es war also sehr günstig, dass der Gatte die Operation verweigert hatte.

Im 2. Falle handelte es sich um einen Tumor im linken oberen Scheitellappen. Beginn der Erkrankung im October 1896 mit psychischer Abgeschlagenheit; im November 1896 Fall von der Treppe auf die rechte Stirnseite und die rechte Hand. Im Februar 1897 beiderseits beginnende Neuritis optica, im August 1898 rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie. Damals sah B. den Patienten zuerst; er fand ausser dem schon Berührten: erstens Störungen in der Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes ohne jede Lähmung; später stellte sich deutliches Fehlen des stereognostischen Sinnes, Herabsetzung des Muskelgefühls und der Tastlocalisation ein; Schmerz- und Temperaturgefühl blieben erhalten; auch im rechten Beine Ataxie beim Kniehackenversuche, niemals deutliche Lähmung, ab und zu rechts Achillesclonus. Sprache: zunächst Verständniss erschwert, nie aufgehoben, aber besonders erschwert für Aufträge, die den rechten Arm betrafen. Später Wortschatz sehr beschränkt, auch Paraphasie. Lesen

lange möglich. Schreiben von Anfang an schlecht. Später complete rechtsseitige Hemianopsie, keine hemianopische Pupillenstarre.

Während der ersten $^5/_4$ Jahre der Erkrankung nie Kopfschmerz, nie Erbrechen; keine locale percutorische Schmerzhaftigkeit. Erst von Februar 1898 viel Kopfschmerz, ab und zu apoplectiforme Anfälle mit Erbrechen; dabei einmal rechtsseitige totale Ptosis, die sich aber in 6 Stunden wieder verlor.

Aus den Symptomen hatte B. die Diagnose auf einen Tumor des linken Parietalhirnes gestellt; bei der Geringfügigkeit der Schmerzen und bei dem gleichzeitigen Eintreten der rechten Hemianopsie und der rechten Gefühlsstörungen glaubte er aber an einen central sitzenden Tumor in der Gegend des Corpus geniculatum externum und der hinteren Partie der inneren Kapsel; er dachte deshalb garnicht an eine Operation. Bei der Section am 5. Mai 1898 fand sich ein von der Dura — Innenseite — ausgegangener harter Tumor (Sarcom); er hatte eine Grube in dem linken oberen Scheitellappen gedrückt und dabei auch die Rinde hier zerstört; Centralwindungen, Occipitalwindungen, Schläfenlappen, Gyrus supramarginalis und angularis waren frei, aber verdrängt, besonders das Occipitalhirn. Der Tumor hatte die Dura nach aussen durchbohrt und den Knochen bis an die äussere Schale arrodirt. Bemerkenswerth war hier jedenfalls die Geringfügigkeit der Schmerzen; in den letzten Wochen hat B. allerdings auf percutorische Schmerzhaftigkeit nicht mehr untersucht. Für eine Operation wäre der Fall sehr günstig gewesen. (Beide Fälle sollen ausführlich in d. Centralbl. veröffentlicht werden.)

Weber (Uechtspringe): 1. **Ueber eisenhaltige Ganglienzellen.**

Im Gehirn eines 6jährigen Knaben, der 1 Jahr lang an meningitischen Erscheinungen litt, ergab die Section multiple kleinste Erweichungsherde in allen Theilen der Rinde, hauptsächlich im Occipitalhirn.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich productive Entzündung der Gefässe in diesem Bereich, entzündliche Wucherung oder cystäre Erweichung des Rindengewebes, perivasculäre kleinste Blutungen und Blutreste in den Gewebsspalten.

Um erkrankte und blutende Capillaren der Rinde fand sich regelmässig eine Zone, in der die Ganglienzellen ihre normale Anordnung verloren hatten, radiär den Herd umstanden und in Form und Grösse, sowie tinctoriellem Verhalten verschieden waren. Am ungefärbten Präparat waren sie farblos, aber von starrem, etwas glänzendem Aussehen, aufgetrieben, der Kern nicht sichtbar. Mit gewöhnlichen Hämatoxylin färbten sich Leib und Ausläufer intensiv schwarz, wodurch sie gegenüber dem übrigen Gewebe deutlich hervortraten. Der Kern liess sich bei dieser Färbung nicht mehr unterscheiden.

Mit Ferrocyankalium-Salzsäure färbte sich die ganze Zelle mit Ausläufern und Kernstelle intensiv blau, bei etwas weniger starker Einwirkung lagerte sich der blaue Farbstoff in Körnern im ganzen Zellleib ab. Es handelte sich also einerseits um einen Degenerationsprocess der Zelle, andererseits um einen Infiltrationsprocess, wobei ein eisenhaltiger Bestandtheil des extravasirten Hämoglobins von der Zelle aufgenommen und durch einen activen Process der Zelle soweit umgestaltet wurde, bis er Eisenreaction gab. Diese active Thätigkeit der absterbenden Zelle wird betont im Gegensatz zu der Kalkimprägnation, die nur an abgestorbenen Zellen vor sich geht. Nach dem Verhalten der Zellen gegenüber verschiedenen Reagentien scheint es sich um ein Eisenalbuminat zu handeln, das Vortr. als eine Vorstufe des Hämosiderins auffasst. Dafür spricht seine Farblosigkeit im ungefärbten Zustande und sein eigenartiges Verhalten gegenüber Hämatoxylin.

Vortr. hat die gleiche Veränderung ein zweites Mal beobachtet in einer gelben Erweichung des Hinterhauptlappens bei einem 70jähr. Individium. Aus der Litteratur ist kein Fall von eisenhaltigen Ganglienzellen bekannt.

2. Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des Centralnervensystems.

Vortr. demonstrirt Frontal-, Sagittal- und Horizontalschnitte durch ganze Gehirne und einzelne Hemisphären, welche die natürlichen Farbenunterschiede zeigen, topographische Anordnung der grauen und weissen Substanz, den Verlauf der Hauptfaserzüge, sowie in pathologischen Fällen, einzelne Erkrankungs-, Erweichungs-, Blutungsherde deutlich erkennen lassen. Die Schnitte sind von 3—8 mm Dicke, in Gelatine in flachen Glaskästen eingeschlossen; sie haben den Vorzug halb durchsichtig zu sein und können bei Demonstrationen bequem herumgereicht werden. Die Fixirung der Gehirne geschieht in Kayserling'scher Flüssigkeit (Formol-Salzlösung), die Schnitte werden mit dem grossen Gehirnmesser hergestellt, indem man eine dickere Hirnscheibe in den zur nachherigen Aufnahme dienenden Glaskasten legt, und was über den Rand absteht, abträgt.

Die Gelatine wird, um nachheriges Verdunsten von Wasser und Schrumpfen der Präparate zu verhüten, in reinem Glycerin im Dampftopf gelöst, in die Glaskästen eingegossen und dann unter Vermeidung von Luftblasen eine Glasscheibe als Deckel aufgesetzt.

Die Glaskästen stellt Vortr. aus alten photographischen Platten her, denen Streifen von gewöhnlichem Glas als Ränder aufgesetzt werden.

(Eine genauere Beschreibung der Methode siehe in der Lähr'schen Zeitschrift.)

Otto Snell (Hildesheim): **Ueber Hypothermie bei Geisteskranken.**

Subnormale Körpertemperaturen, auch solche unter 35°, sind bei geistig Gesunden und bei Geisteskranken viel häufiger als man früher glaubte. Unter den Ursachen der Hypothermie kommen bei Geisteskranken besonders drei in Betracht: directe Wärmeentziehung, Herabsetzung des Stoffwechsels und unmittelbare Wirkung des nervösen Centralorgans. Die Hypothermie durch Wärmeentziehung wird begünstigt durch die bei Geisteskranken häufige Unempfindlichkeit gegen Kälte. Hier muss die Aufmerksamkeit der Aerzte und des Pflegepersonals ersetzen, was die Stumpfheit der Kranken versäumt. Die geringen Erniedrigungen der Körperwärme, welche bei Melancholischen, Stuporösen und Blödsinnigen häufig sind, auch wenn die Kranken dauernd in warmen Räumen das Bett hüten, sind wohl durch eine Herabsetzung des Stoffwechsels zu erklären. In einzelnen Fällen kommt es hier zu Temperatursenkungen bis unter 34°. Am auffallendsten sind die Schwankungen der Körperwärme bei Paralytikern. So häufig andere Gründe als Erklärung herangezogen werden können, so bleiben doch Fälle übrig, in denen eine unmittelbare Einwirkung des Gehirnes angenommen werden muss. — Es wurden zahlreiche Temperaturcurven vorgelegt; eine von ihnen zeigte einen Wärmeabfall bis auf 25°.

An der Discussion betheiligten sich Alt, Bruns und Snell I.

Bruns fragt an, ob auch in den Anstalten die aufgeregte Form der Paralyse gegenüber der langsam progressiven Demenz seltener geworden sei, er sehe in der Praxis die paralytische Tobsucht sehr selten. Diese Frage wird von den verschiedensten Seiten bejaht; Alt führt das auf die frühere Internirung dieser Kranken und die bessere Behandlung zurück.

Bartels (Ballenstedt): **Ueber die Aufnahme von Psychisch-Kranken in offene Anstalten.**

Eine scharfe Trennung zwischen Nervenkranken und Psychisch-Kranken ist nicht zu machen, es giebt zahlreiche Uebergangszustände, wie die völlig anerkannten Bezeichnungen Neuro-Psychosen oder Psycho-Neurosen zeigen. Dem entsprechend ist es auch allmählich anerkannt worden, dass eine ganze Anzahl von leichteren Psychosenformen, besonders in den Anfangsstadien nicht nothwendig der Behandlung in der

geschlossenen Irrenanstalt bedarf, sondern in Nervenheilanstalten, in die sogenannten offenen Anstalten aufgenommen werden kann. Voraussetzung ist dabei, dass der Leiter derselben psychiatrisch vorgebildet ist, ausserdem ist zur erfolgreichen Behandlung der verschiedenen Arten von Psychopathieen ein geeignetes Pflegepersonal nothwendig, da das vielfach übliche Begleitenlassen der Patienten durch Angehörige nur ein mangelhafter Nothbehelf ist und auch in kleinen Sanatorien der Arzt sich nicht selbst und allein den einzelnen Patienten in Allem ausreichend widmen kann.

Es kommt nun darauf an, bestimmte Grenzlinien zu ziehen und sich über die Grundbedingungen zu einigen, unter denen Psychisch-Kranke in offene Anstalten aufgenommen werden können. Einzelne derselben sind schon früher von Laehr, Hecker u. A. gelegentlich angegeben. Wenn man einerseits das Wohl und Wehe der unterzubringenden Psychisch-Kranken, andererseits das Interesse der übrigen nervenkranken Insassen der offenen Anstalten berücksichtigt, so werden sich diejenigen Patienten eignen, welche

1. Bewusstsein und Erkenntniss ihrer Krankheit haben,
2. freiwillig kommen und bleiben,
3. den ärztlichen Anordnungen nachzukommen bereit und im Stande sind,
4. keiner fortdauernden Beaufsichtigung bedürfen,
5. nicht selbstmordverdächtig sind,
6. im Zusammenleben mit Nervenkranken nicht störend sind.

Ein besonderes Gewicht ist auf die mittleren Bedingungen zu legen, nur unter der Voraussetzung 2 und 3 ist eine erfolgreiche Behandlung in der offenen Anstalt möglich, nur unter der Voraussetzung 4 und 5 kann der Leiter der offenen Anstalt sowohl den Kranken selbst als auch ihren Angehörigen gegenüber die Verantwortung der Aufnahme übernehmen. Am entschiedensten ist die 5. Bedingung zu betonen, wird diese streng inne gehalten und alle in dieser Richtung irgendwie verdächtigen Fälle von vorn herein abgelehnt, oder, sobald sich die geringste Gefahr zeigt, sofort der geschlossenen Anstalt übergeben, so lassen sich Suicidien in offenen Anstalten, wenn auch nicht immer und mit absoluter Sicherheit, so doch so gut wie sicher vermeiden, wie Vortr. in seiner eigenen Anstalt im Laufe einer Reihe von Jahren gesehen hat.

L. Bruns (Hannover).

XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898.

(Schluss.)

Prof. Dr. Fürstner (Strassburg): **Ueber nervöse Symptome bei Urämie.**

Vortr. giebt zunächst einen Ueberblick über die bisher bei Urämie beobachteten nervösen Symptome, die Krampfanfälle, die meist den epileptischen Insulten gleichgestellt würden, die Anfälle von halbseitigen Zuckungen als Jackson'sche Epilepsie aufgefasst, endlich Convulsionen in einzelnen Muskelgruppen bezw. Muskeln. Demgegenüber stehen als Herdsymptome: Zustände von Aphasie, Seelen- bezw. Rindenblindheit, Hemiplegieen, in einem Falle bestanden auf der einen Seite Zuckungen, auf der anderen Lähmung. Dass letztere functioneller Natur sind, hält Vortr. noch nicht für erwiesen, da mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle nicht vorliegen und der makroskopische Befund allein nicht beweise. Wenig steht über das Verhalten der Pupillen fest, bald wird angegeben, sie seien auf der Höhe des Anfalls weit, bald dass sie bei chronischer Urämie eng, bei acuter weit seien. Ueber das Verhalten der Reflexe liegt überhaupt kein Material vor. Vortr. erinnert daran, dass die genannten Symptome durchaus gleichartig im Verlauf der progressiven

Paralyse beobachtet würden (paralytische Anfälle), dass sie experimentell gewonnen seien. Bei Wiederholung der von Landois vorgenommenen Versuche (Aufstreuen von Kreatin und Kreatinin, sowie anderer Stoffe auf die Hirnrinde, Bickel kam zu gleichen Resultat bei Verwendung von Galle) überzeugte sich Vortr., dass die vor dem epileptischen Anfalle engen Pupillen sich ad maximum erweiterten, starr wurden, dass die Patellarreflexe auch nach dem Anfalle Steigerung zeigten — mehr auf der gekreuzten Seite —, während die Hautreflexe abgeschwächt waren. Vortr. bespricht das Verhalten der Reflexe nach paralytischen Anfällen und berichtet dann über zwei Fälle von Urämie bei Menschen, bei denen er das Verhalten der Pupillen und Reflexe genau prüfen konnte.

Der erste Pat. starb, nachdem einige Tage fast Anurie und Zeichen von Urämie bestanden. 5 Monate vor der Aufnahme zwei schlagartige leichte Anfälle mit sich zurückbildender rechtsseitiger Parese. Der stark saure, spärliche, eiweisshaltige Urin war dadurch bemerkenswerth, dass er colossale Mengen Bacillus acrogenes lactis enthielt (es bestand Nahrungsverweigerung, per Sonde wurde fast ausschliesslich Milch eingeführt). Kurze Zuckungen im Gesicht, Singultus, Cheyne-Stoke'sche Athmung. Pupillen allmählich enger werdend, schliesslich ad maximum verengt, starr. Zunehmende colossale Steigerung aller Sehnenreflexe, links noch mehr als rechts. Abschwächung der Hautreflexe. Keine Trübung des Sensoriums. Exitus, ohne dass es zu einem Krampfanfalle gekommen. Bei der Section ergaben sich zwei kleine unbedeutende Herde im Stabkranz, ein weiterer im Pons. Degeneration der beiden Pyramidenseitenstränge, der einen Pyramidenvorderstrangbahn. Nephritis. Atherom.

Im zweiten Falle Graviditätsurämie, am Tage vor der Entbindung leichter Krampfanfall, an den beiden Tagen nach der ohne Kunsthülfe erfolgten Entbindung wurde zunehmende Myosis, ungemeine Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Hautreflexe beobachtet, dann erfolgte noch ein Krampfanfall, während desselben Pupillen ad maximum erweitert, starr. Allmählich verengerten sich die Pupillen wieder, die Steigerung der Reflexe lässt sich immerhin in geringerem Grade als vor dem Anfalle weiter constatiren. Genesung.

Vortr. resumirt sich dahin, dass zu untersuchen sein wird, ob dies experimentell und klinisch nachgewiesene Verhalten der Pupillen und Reflexe allen Fällen von Urämie zukommt, ob, wenn letztere einen hohen Grad erreicht, wenn namentlich Krampfanfälle drohen, die Pupillen sich immer verengern, die Sehnenreflexe sich steigern, die Hautreflexe sich mindern. Wenn dies zuträfe, wäre das Verhalten der Pupillen und Reflexe ein Warnungssignal, dass Anfälle drohen. Endlich hebt Vortr. hervor, dass bei der Paralyse, bei den Versuchen von Landois, bei der Urämie das auslösende Moment für die klinisch gleichen Symptome ein ganz verschiedenes sei, dass aber dieselben Abschnitte und Bestandtheile das Centralnervensystems dabei in Mitleidenschaft gezogen würden.

Geh. Rath Prof. Hitzig (Halle) demonstrirt zwei Röntgen-Photographieen, die eine dicht **neben der Falx sitzende Revolverkugel** zeigen, welche seit 19 Jahren an dieser Stelle verweilt. Der Pat. kam wegen gehäufter Krampfanfälle, die aber nicht durch die Kugel, sondern durch die Hirnnarbe bedingt waren, zur Beobachtung.

Dr. Möbius (Leipzig) erläuterte den Satz: **„Es ist Pflicht der Aerzte, die Gründung von Nervenheilstätten zu fördern."**

Vortr. setzte auseinander, dass in absehbarer Zeit die private Wohlthätigkeit unentbehrlich sei, da die Gründung von Nervenheilanstalten für Unbemittelte durch die Behörden vorläufig nicht zu erwarten sei, die Anstalten sich selbst aber nicht erhalten können. Aufgabe der Aerzte sei es daher, die betonte Wohlthätigkeit activ zu machen.

Andererseits sei die zweckmässige Einrichtung der Nervenheilstätten eine Sache der ärztlichen Erfahrung. Besonders an die Kenntnisse der Anstaltleiter sei die Forderung zu stellen, dass sie geeignete Vorschläge machen und besprechen, damit die ersten Versuche so erfolgreich wie möglich werden.

Prof. v. Monakow (Zürich): **Ueber die Faserbestandtheile der Sehstrahlung und der retrolenticulären inneren Kapsel.**

Der Flechsig'schen Lehre, dass das untere und obere Scheitelläppchen, ferner die Occipitotemporalwindung keine Faserantheile in die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens und in die retrolenticuläre innere Kapsel entsenden und somit an der Stabkranzbildung unbetheiligt sind, trat der Vortr. schon früher entgegen und ist jetzt in der Lage, mittels der Methode des Studiums der Markscheidenentwickelung das Vorhandensein von Projectionsfasern sowohl im Scheitelläppchen, als im Gyr. occipitotemporalis nachzuweisen. — Die Stabkranzbündel des Gyr. angul. und supramargin. umhüllen sich mit Mark im 4. Lebensmonat. An Frontalschnitten durch den Parietooccipitallappen eines viermonatlichen Kindergehirns lässt sich ein feiner Faserregen aus dem Mark des Gyr. angul. direct in die Sehstrahlung verfolgen und den mehr caudal gelegenen Ebenen kommt ein Antheil von Projectionsfasern aus dem Gyrus occipitotemporalis in die ventrale Etage des Sehstrahles zu. An einem Mikrocephalengehirn mit Agenesie der meisten corticalen Associationsfasern liess sich ein directer Uebergang von Faserfäden aus dem Gyrus angularis in die Sehstrahlungen erkennen.

An dem Gehirn eines neugeborenen Kindes konnte der Vortr. die Angabe von Flechsig, dass die ersten stärker markhaltigen Radiärbündel sich im Mark der hinteren Centralwindung zeigen, bestätigen, nicht aber die Flechsig'sche Annahme, dass im Grosshirnmark des Neugeborenen ausschliesslich Projectionsfasern (Sinnesleitungen) markreif sind und völlig isolirt vor Augen liegen.

Redner hebt weiter hervor, dass in einem Falle von auf das Pulvinar und auf den ventralen Sehhügelkern beschränkten älteren Hirnblutung sich die secundäre Degeneration mit Leichtigkeit in das Mark des Gyr. angularis und die Sehstrahlungen verfolgen liess.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass der ventrale Sehhügelkern seine corticale Strahlung weit über die hintere Centralwindung hinaus in die Rinde des unteren Scheitelläppchens entsendet, und dass die Projectionsfasern aus dem Pulvinar zum Theil in den Gyr. angularis und in den Lobul. pariet. sup. sich ergiessen. Die sagittale Hinterhauptsstrahlung wächst von hinten nach vorn successive; sie nimmt unter Anderen auch Faserantheile aus dem Gyr. occipitotemporalis und angularis auf. Die Sehstrahlungsbündel aus den primären optischen Centren mischen sich mit Fasern anderer Ordnung, wie denn die Qualität weder im Stratum sagittale ext. noch int. eine gleichartige ist.

Vortr. spricht ferner **über einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund.**

$2^1/_2$ jähriges Mädchen, 4. Kind gesunder Eltern. Bei der Geburt fielen schon der kleine Kopf und die Bewegungsschwäche der Glieder auf (Beine und Arme meist gestreckt!). Das Kind konnte nie saugen. Es schrie viel; lernte weder stehen noch sitzen. Mit $2^1/_4$ Jahren ca. 5 kg schwer. Maximaler Kopfumfang 38 cm; etwas Spitzkopf, Hinterkopf ganz flach, Stirn leidlich gewölbt, aber schmal: allgemeine Glieder-, besonders Nackenstarre.

Fussclonus. Freibleibende Sensibilität. Strabismus conv. Augenbewegungen erhalten. Pupillen gleich, reagiren gut. Lichtreize wirken nicht auf die Aufmerksamkeit, wohl aber Töne.

Das Hauptinteresse des Falles liegt 1. in der Aufhebung der Saugfähigkeit bei Erhaltung der Bewegungsfähigkeit sämmtlicher Gesichtsmuskeln zu anderen Zwecken (Weinen) bei Intactheit der elektrischen Erregbarkeit der Saugmuskeln, bei intacter Sensibilität und bei ziemlicher Unversehrtheit beider Facialiskerne. — Der Fall spricht dafür, dass zu einem erfolgreichen Saugen ein Minimum von corticalen Erregungseinflüssen erforderlich und die Intactheit der Facialis- und Oblongatakerne für das Zustandekommen von für die Erregung genügenden Saugbewegungen nicht ausreichend ist, 2. Zusammenfallen von Mikrogyrie mit ganz atypischen, aber markhaltigen Faserbündeln im Grosshirn, ferner mit Heterotopie grauer Substanz im Grosshirn und in der Oblongata, 3. in dem nahezu isolirten Zurückbleiben der Projectionsfasern im Grosshirn, wodurch der Nachweis von Stabkranzverbindungen auch aus dem Parietal- und Occipitallappen ermöglicht wird.

Dr. Friedmann (Mannheim): **Zur Lehre von der nicht eitrigen Encephalitis.**

Die vorzugsweise nach Influenza beobachteten Fälle der nicht eitrigen Encephalitis lassen sich in zwei Gruppen eintheilen: Zur ersten gehören die meist ganz stürmisch mit exquisit infectiösem Charakter und schwerem, früheinsetzendem Coma verlaufenden Fälle, für welche sich durchweg frische und oft sehr ausgedehnte hämorrhagisch-entzündliche Herde anatomisch ergeben haben. Zur zweiten Gruppe: subacut mit geringem Fieber verlaufende Fälle ohne oder mit schwacher Bewusstseinsstörung, aber charakteristisch langsamem Ansteigen und Verschwinden der Herdsymptome. Für diese letzteren fehlte bisher ein Sectionsbefund. Der vom Vortr. untersuchte Fall bot gleichzeitig eine abgelaufene Cyste und ein frisches Aufflammen der Encephalitis an einem Pol der Cyste mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Bei einer 52 jährigen Dame, die im Ganzen gesund war, tritt anfangs December 1897 Erkältungsfieber ein (Grippe). 2 Wochen danach Apathie und Krankheitsgefühl, 1 Woche weiter stellt sich langsam motorische Aphasie und Schwäche des rechten Arms ein, dann Erbrechen, Schlaflosigkeit, Unruhe, heftiger Kopfschmerz, die von da ab anhielten, bis 6 Wochen seit Beginn der nervösen Erkrankung, plötzlich Coma und schon am Nachmittag der Exitus eintrat. Bei der Section fand sich absolut keine Sklerose der Gefässe, auch keine Embolie, dagegen neben sehr starkem Oedem im Gehirn eine wallnussgrosse Cyste entsprechend der ersten Stirnwindung innerhalb des Marks der linken Hemisphäre, welche von einer glatten zarten Membran ausgekleidet, mit klarer tiefbernsteingelber Flüssigkeit angefüllt war und nach rückwärts in das erweiterte Vorderhorn überging. Hier war die Substanz hellgrau röthlich, weich und ohne Membran mit Blutaustritten auf dem Durchschnitt. Mikroskopisch zeigt sich die Cystenmembran ausschliesslich aus grossen schönen anastomosirenden Zellen von Sternform mit eingelagerten runden epitheloiden Elementen gebildet und gefässreich. Die Zellen besitzen nicht selten schöne mitotische Kerntheilungen, gegen den Innenraum der Cyste zu finden sich rundliche Mikrokokken in kleinen Häufchen. Der erweichte frische Herd besteht neben rein nekrotischen Partieen aus pflasterförmig dicht gelagerten grossen rundlichen Zellen, die in mächtiger Proliferation begriffen sind, reichliche Mitosen aufweisen (obwohl die Section erst 36 Stunden p. m. stattfand), beinahe die Hälfte zwei- und vielkernig, die Kerne selbst meist ausnehmend gross und amöboid, von den mannigfaltigsten und unregelmässigsten Formen.

Eine centrale Blutung scheint den Ausgangspunkt des frischen Herdes darzustellen.

Klinisch ist aus dieser Beobachtung zu ersehen, dass ein encephalitischer Herd auf der einen Seite ausheilen kann, während er an anderer Stelle mit deletärem Verlauf fortwuchert.

Prof. Ad. Strümpell (Erlangen): **Ueber acute und chronische Myelitis.** Das Vorkommen einer echten acuten primären Myelitis transversa kann nach zahlreichen sicheren Beobachtungen nicht bezweifelt werden. Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung ist aber bisher nichts Sicheres bekannt, obwohl man schon lange einen endogenen, infectiösen Ursprung der acuten Myelitis annehmen musste. Eine vom Vortr. gemachte Beobachtung ist geeignet, dieser Anschauung zum ersten Mal eine feste Stütze zu geben.

Ein 16jähriges Dienstmädchen B. H. erkrankte am 19. November 1897 an einem Panaritium am rechten Zeigefinger, welches am 24. November auf der chirurgischen Poliklinik incidirt wurde. Bald danach bekam Pat. sehr heftige Kreuzschmerzen, die in die Beine ausstrahlten. Sie konnte vor Schmerzen kaum liegen und stehen. Trotzdem kam sie am 27. November noch zu Fuss in die medicinische Klinik. Nach wenigen Tagen waren die Patellarreflexe verschwunden, Parese der Beine, Sensibilitätsstörungen und Retentio urinae stellten sich ein und schon am 1. December konnten eine totale schlaffe Paraplegie der Beine, Fehlen der Patellarreflexe und sehr beträchtliche Sensibilitätsstörungen constatirt werden. Die Kreuzschmerzen und die Schmerzen bei jedem Versuch die Kranke im Bett aufzurichten hielten an. Die Anästhesie der Beine ward schliesslich so vollständig, dass an der Diagnose „Myelitis acuta transversa" nicht mehr gezweifelt werden konnte.

Am 3. December wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. Durch dieselbe entleerten sich mehrere Tropfen einer dicken fadenziehenden, hämorrhagisch-eitrigen Flüssigkeit. In einem mit Löfflers Methylenblau gefärbten Deckglaspräparat fanden sich neben den Leukocyten in grosser Menge Staphylokokken.

Am 16. Februar 1898 starb die Kranke. Die Section ergab starke Verwachsungen und entzündliche Auflagerungen an der Aussenfläche der Dura mater spinalis, etwa von der Höhe des 9. Brustnerven an abwärts; die Innenfläche der Dura war glatt und normal. In der Höhe der Austrittsstelle vom 9. und 10. Brustnerven ist das Rückenmark ca. 2—2$^1/_2$ cm lang weich und eingesunken. Beim Einschneiden entleert sich hier eine milchige Flüssigkeit, die mikroskopisch fast nur aus unzähligen Fettkörnchenkugeln, wenigen Myelinschollen besteht.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparates ergab die gewöhnlichen Veränderungen der acuten Myelitis nebst auf- und absteigenden secundären Degenerationen. Auf den nach der Gramm'schen Methode gefärbten Schnitten durch den myelitischen Herd konnten Staphylokokken nicht mehr nachgewiesen werden, ein Befund, der nicht auffallend ist, wenn man bedenkt, dass zwischen der primären Infection und dem tödtlichen Ausgange der Krankheit über 2$^1/_2$ Monate vergangen waren.

Die in diesem Falle zur Zeit der frischen acuten Erkrankung mittelst Lumbalpunction entleerte eitrige Flüssigkeit stammte nach dem Ergebniss der Section wohl kaum aus dem Duralsack, sondern aus dem Raum zwischen äusserer Durafläche und Wirbelgerüst, da, wo sich später die deutlichen Residuen der Pachymeningitis externa fanden. Dass letztere durch den Staphylococcus bedingt war, kann kaum einem Zweifel unterliegen. In dem myelitischen Herd selbst wurden später keine Staphylokokken mehr gefunden, was aber nicht gegen die ursprüngliche infectiöse Entstehung desselben spricht. An das Panaritium einer Staphylokokkenerkrankung schloss sich zuerst offenbar die eitrige, umschriebene Pachymeningitis spinalis externa an, klinisch deutlich charakterisirt durch die anfänglichen äusserst heftigen Kreuzschmerzen. Der myelitische Herd, die eigentliche Hauptkrankheit und Todesursache entstand, wie Vortr. annimmt, durch Verschleppung der Krankheitserreger im Rückenmark auf dem Wege der Lymphbahnen, ähnlich wie bei der Entstehung eines Rückenmarkstuberkels nach Tuberkulose an der Aussenfläche der Dura mater ohne jedes continuirliche Ergriffensein der Dura-Innenfläche.

Was die chronische Myelitis transversa betrifft, so ist nach des Vortr. Ansicht die ganze Pathologie dieser Krankheit noch eine sehr unsichere. Vort. selbst hat noch niemals einen völlig reinen Fall von einfach entzündlicher, echter, chronischer Querschnittsmyelitis pathologisch-anatomisch beobachtet. Die klinisch beobachteten Paraplegien, die als chronische Querschnittsmyelitis angedeutet werden, stellen sich bei weiterer Beobachtung und bei der Section fast immer als etwas Anderes heraus. In vielen derselben ergiebt die Anamnese einen acuten Anfang der Paraplegie; dann handelt es sich aber nicht um chronische Myelitis, sondern um den stationären Ausgang einer acuten Myelitis. Andere Fälle beruhen auf Syphilis, so insbesondere die bekannten Dorsalmyelitiden mit den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse. In anderen Fällen stellt sich schliesslich ein Tumor heraus u. s. w. Kurzum bei keinem anderen klinischen spinalen Krankheitsbild ist gegenwärtig die sichere Diagnose so schwierig, als bei einer sich langsam entwickelten Paraplegie, die nicht ohne Weiteres auf eine der gewöhnlichen Ursachen (Wirbelcaries u. s. w.) zurückgeführt werden kann. Einen derartigen Fall von langsam entstandener Paraplegie beobachtete Vortr. bei einer 32jährigen Frau. Im October 1897 bemerkte Patientin Schwäche und pelziges Gefühl in den Beinen. Langsam nahmen die Erscheinungen zu. Bis zum Anfang März 1898 hatte sich eine ausgesprochene spastische Paraplegie der Beine mit deutlichen Sensibilitätsstörungen entwickelt. Dann nahmen die vorher gesteigerten Sehnenreflexe rasch ab und aus der spastischen Paraplegie entwickelte sich eine schlaffe Lähmung der Beine. Retentio urinae. Decubitus. Arme völlig normal. Am 6. April 1898 trat der Tod ein. Vortr. hatte eine intramaculäre Neubildung (Gliom) vermuthet, statt dessen ergab die Section, und insbesondere die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks den ganz unerwarteten Befund einer eigenthümlichen combinirten Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen durchs ganze Rückenmark hindurch (Demonstration der Präparate).

Prof. A. Strümpell (Erlangen): **Demonstration des Unterkiefers und des Gehirns einer an Akromegalie verstorbenen Patientin.**

Die Präparate verdankt Vortr. der Freundlichkeit des Herrn Collegen Wehmann in Vegesack, der die Kranke behandelt hat. Die ungewöhnlichen Dimensionen des Unterkiefers fallen namentlich beim Vergleich mit einem normalen Unterkiefer auf. Es fand sich ein grosser Hypophysistumor, der nach oben die Gehirnbasis stark comprimirt, nach unten auf den Keilbeinkörper übergegriffen hatte. Es handelte sich um ein Sarcom.

In der zweiten Sitzung, welche Prof. Dr. Strümpell leitete, und in der Prof. Gruetzner (Tübingen) zum internationalen Physiologen-Congress für den 28. August 1898 nach Cambridge einlud, wurden folgende Vorträge gehalten:

Dr. Gerhardt (Strassburg i./E.): **Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen.**

Zahlreiche Beobachtungen haben erwiesen, dass beim Menschen nach hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarks und bei intactem Reflexbogen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten in der Regel verloren gehen.

Für die Hautreflexe, für die anfänglich dasselbe behauptet worden war, lauten die Angaben jetzt verschieden, sie können gleichfalls fehlen, können aber auch erhalten bleiben. Vortr. berichtet über drei Fälle, bei denen sie exquisite Steigerung zeigten.

Bezüglich der Sehnenreflexe ist die Frage noch offen, ob ihr Verschwinden nothwendige Folge der Rückenmarksdurchtrennung ist, oder ob sie nur durch Mit-

wirken irgend welcher andere Momente unterdrückt werden. Für letztere Möglichkeit spricht jedenfalls ein Fall, den Senator kürzlich mittheilte; hier blieben sie bis zum Tod bestehen. Vortr. selbst berichtet über eine Beobachtung der Strassburger Klinik; die Kniesehnenreflexe fehlten zwar, aber von den Sehnen des Gracilis und Sartorius, sowie des Tibialis anticus liessen sich sichere Reflexzuckungen dieser Muskeln auslösen.

Schliesslich zeigen einige Mittheilungen aus der Litteratur, sowie zwei vom Vortr. beobachtete Fälle, dass auch bei partieller Läsion des Marks — bei intactem Reflexbogen — die Sehnenreflexe fehlen können.

Vortr. glaubt deshalb, sich den diagnostischen Schlussfolgerungen anderer Autoren (besonders Bastian, Bruns, Kocher) nicht anschliessen zu können, dass nämlich Fehlen der Sehnenreflexe als sicheres Zeichen für totale, ihr Erhaltensein für nur theilweise Läsion des Rückenmarks zu verwerthen sei.

Docent Dr. Buchholz (Marburg) berichtet über einen jugendlichen Kranken, welcher eine Reihe von Krankheitserscheinungen der **multiplen Sklerose** dargeboten hatte. Es fand sich unter Anderem: Intentionstremor, starke Steigerung der Reflexe, Robertson'sches Phänomen; Opticusatrophie, Sprachstörung, psychische Störungen. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab Gummata in den Hoden, Vermehrung des periostalen Bindegewebes, Hydrops mening., Ependymgranulationen in den erweiterten Ventrikeln; ein Gumma im Gehirn, welches mit seiner Oberfläche in einen grossen, fast den ganzen rechten Schläfenlappen erfüllenden neugebildeten Hohlraum hineinragte. Von dem Unterhorn des Seitenventrikels war daher dieser pathologische Hohlraum überall durch ein Septum noch erhaltenen Gewebes getrennt. An den Gefässen end- und peri-arteriitische Veränderungen, Meningitis spinalis ohne directes Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf das Rückenmark. Starke Wucherung des peripheren Gliasaums des Rückenmarks, welcher als breiter Ring das Mark umgiebt. Diffuse Degenerationsprocesse im Mark, daneben herdartige Erkrankungen. Diese Herde bestehen aus colossal geschwollenen Axencylindern; eine nennenswerthe Vermehrung der Neuroglia ist in den Herden nicht erkennbar. Im Gehirn finden sich neben der schon erwähnten grossen Höhle eine Reihe kleinerer Höhlen und Herde. Es liesse sich durch Vergleich einer grösseren Reihe von Präparaten feststellen, dass diese Höhlen aus den herdartigen Erkrankungen hervorgegangen sind. Daneben besteht eine diffuse Erkrankung der Rinde, die zum Untergang der nervösen Elemente bezw. Wucherung der Glia geführt hat.

Vortr. glaubt alle diese Veränderungen auf die Syphilis zurückführen und somit diesen Fall von der multiplen Sklerose vollkommen trennen zu müssen. Er macht zum Schlusse auf die Aehnlichkeit dieses Falles mit den von Kocher, Gräf und Schultze veröffentlichten Beobachtungen einer Combination der multiplen Sklerose mit der Dementia paralytica aufmerksam.

Docent Dr. Nissl (Heidelberg): **Rindenbefunde bei Vergiftungen.**

Die Untersuchungen des Vortr. erstreckten sich in den beiden letzten Jahren auf die Nervenzellen der Kaninchenrinde. Zu Vergiftungsversuchen wurden genommen: Alkohol, Morphium, Sulfonal, Trional, Bromkali, Chloralhydrat und Nicotin. Die Vergiftungsart war die subacute maximale Vergiftung. Vortr. weist auf die histopathologische Wichtigkeit seiner bisherigen Rindenbefunde hin: die Rareficirung der Kernsubstanzen u. s. w.; doch will er sich bei der Kürze der Zeit nur auf eine allgemeine Frage beschränken. Bei subacuter maximaler Vergiftung verändert jedes Gift die Nervenzellen der Rinde in specifischer Weise, dagegen konnte Vortr. nicht einmal bei solchen Paralytikern, deren Krankheit ziemlich gleichartig verlief, specifische Cortexzellenveränderungen feststellen.

Vortr. bespricht nun die von ihm als acute Erkrankung der menschlichen Cortexzellen bezeichneten Veränderungen, betont, dass hierbei die ganze Zelle, vor Allem aber auch die nicht färbbare Substanz in Mitleidenschaft gezogen ist und beim Auftreten dieser Erkrankung stets alle Zellen der Rinde betroffen werden. Aus der Thatsache, dass sich diese Zellerkrankung nicht nur bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, sondern auch bei zahlreichen, nicht geisteskranken Menschen nachweisen lässt, ergiebt sich die Folgerung, dass es nicht erlaubt ist, aus der Feststellung von Nervenzellveränderungen in der menschlichen Rinde auf klinische Krankheitsbilder Schlüsse zu ziehen. — Vortr. weist auf die bekannten Versuche von Goldscheider und Flatau hin, die zu demselben Resultate gekommen sind, auf andere Experimente, z. B. Compression der Bauchdecke, die alle zu dem Schlusse führen, dass die in Folge verschiedener experimentell gesetzter Schädigungen nachweisbaren Nervenzellveränderungen in erster Linie sicher nicht der Ausdruck für die functionellen Störungen sein können, die durch die Schädigungen herbeigeführt wurden, sowie in erster Linie eine andere Bedeutung haben. Da aber der subacute, maximale Giftversuch zeigt, dass zwischen dem einzelnen Gift und der Nervenzelle unzweifelhaft directe unmittelbare Beziehungen vorhanden sind, so können diese, wenn sie in erster Linie functioneller Natur sind, nur chemischer und physikalischer Natur sein. — Seine Methode sei, wie er gegenüber Goldscheider und Flatau behauptet, dafür nicht verantwortlich zu machen.

Durch die neueren Forschungen von Apathy, Bethe und Held sei der Beweis erbracht worden, **dass die Neuronenlehre durch und durch falsch ist.** Das Centralorgan besteht aus Nervenzellen und einer specifisch nervösen Substanz, der fibrillären Substanz, die Vortr. als ein specifisch modificirtes Protoplasma auffasst, als eine lebende Substanz, die dem Nervenzellkörper gegenüber eine erhebliche Selbständigkeit besitzen muss und sich auch räumlich zu einem grossen Theile ausserhalb der Nervenzelle entwickelt. — Sie scheint der Träger der nervösen Function zu sein. Durch Bethe's ganz unvergleichliche Methode ist die Frage der ungefärbten Substanz im Sinne des Vortragenden (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV) zum Abschluss gebracht. Damit ist der Forschung eine neue grosse Aufgabe erwachsen, nämlich auch für die Wirbelthiere das anatomische Verhalten der fibrillären Substanz ausserhalb der Nervenzellen zu erkennen. Wenn auch die histopathologischen Erfahrungen beweisen, dass die Nervenzellen nur in so weit mit der nervösen Function zu thun haben, als sie in sich nervös functionirende Substanz enthalten, bleibt doch nach wie vor der Gattungsbegriff der Nervenzelle unberührt. Mit der Neuronentheorie fällt selbstredend auch die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction im Sinne des Vortragenden. Aber der Begriff der specifischen Nervenzellenfunction verschwindet deshalb keineswegs: er verschiebt sich nur und wird nun eine andere Bedeutung erhalten.

Dr. Bethe (Strassburg i. E.): **Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven.**

Die individuellen Fibrillen von Nervenfasern und Ganglienzellen, die Vortr. nach Apathy bei wirbellosen Thieren und Fröschen nachweisen konnte, hat er jetzt auch bei Säugethieren und Menschen dargestellt. — Die Fibrillen bilden hier aber nicht Netzwerke, sondern durchziehen Vorderhorn- und Hinterhornpyramidenzellen, indem sie theils die Protoplasmafortsätze einander, theils mit dem Achsencylinder verbinden. (Demonstration der Präparate.)

Die Methode soll erst der Oeffentlichkeit übergeben werden, wenn alle Fibrillen darstellbar und sie auch für pathologisches Material verwerthbar erscheint. Dagegen ist es Georg Mönckeberg und dem Vortr. gelungen, die Veränderungen an den

Fibrillen bei Durchschneidung peripherer Nerven zu studiren: Das Endresultat der Primitivfibrillendegeneration stellt hier immer einen vollkommenen, körnigen Zerfall dar: Die normaler Weise glatten und wenig geschlängelten Fibrillen nehmen eine starke Schlängelung an, liegen wirr durch einander und zeigen stellenweise klumpige Verdickungen: Die Fibrillen verflüssigen sich und zerfallen dann in einzelne Tröpfchen, welche sich weiterhin mit zunehmendem Zerfall der Markscheiden zu einem bei weitem feinkörnigeren Pulver auflösen. Beim Frosch nimmt die Degeneration Wochen in Anspruch; beim Kaninchen sind in einem isolirten Nervenstück schon nach 26 Stunden keine Fibrillen mehr enthalten.

Dr. Oscar Kohnstamm (Königstein i./T.): **Studien über den Phrenicuskern.**

Vortr. weist dem Phrenicuskern eine besondere Bedeutung für die Biologie der Nervenzellen zu, weil er durch Vermittelung des Athmungscentrums in jene definirte Erregungszustände versetzt, ein gutes Object für das Studium phasisch-functioneller Zellveränderungen abgeben muss. Um seine Lage beim Kaninchen zu bestimmen, wurde ca. 14 Tage nach Resection eines Nervenstückes an der oberen Thoraxapertur im Halsmark nach chromatolytischen Zellen mit der Nissl'chen Methode gesucht, wobei Vortr. zu folgenden Ergebnissen und Thesen gelangt:

1. Der Phrenicuskern erstreckt sich beim Kaninchen als „centrale Bodengruppe" von der unteren Hälfte des 4. Segmentes bis zum oberen Theil des 6. Segmentes. Die Lage der centralen Bodengruppe ist dadurch bestimmt, dass in dem als Rhombus gedachten Vorderhorn, dessen hintere Seite den Centralcanal in eine ventrale und dorsale Hälfte theilt, eine der medio-lateralen Seiten parallele Mittellinie gezogen, diese in drei Theile getheilt und die Gruppe an der Grenze vom vorderen und mittleren Drittel gefunden wird.

2. Die Innervation der Zwerchfellhälften ist streng bilateral getrennt, indem jeder Phrenicus nur die gleichzeitige Muskelhälfte beherrscht und nur aus dem Kern der gleichen Seite Fasern bezieht. Eine Kreuzung des peripheren Nervens in der vorderen Commisur hat aber für den Phrenicus nicht statt.

3. Der ventrale Theil des Zwerchfells wird von einem kranialen Stämmchen (aus dem 4. Segment) und der dorsale von einem caudalen (aus dem 5. oder 6. Segment) versorgt, in welcher Beziehung eine bemerkenswerthe Analogie mit der autogenetisch doppelten Anlage des Zwerchfells und eine Ausnahme von der Regel zu liegen scheint, nach der jeder Muskel oder Muskelantheil in mehreren Segmenten seine erste Projection findet.

4. Verglichen mit den Kernen des Hypoglossus und anderen motorischen Hirnnerven erscheint die Zahl der Phrenicuszellen sehr gering, so dass die Zahl der Zellen eines Kernes und damit die Gesammtmasse seines Protoplasmas mehr von der Differenzirung der Aufgabe, als von der absoluten Arbeitsgrösse der motorischen Neurone bezw. der Muskeln bestimmt zu sein scheint.

5. Maximale Beanspruchung des Phrenicuskerns durch Vermehrung der Athemanstrengung nach doppelter Vagotomie hat keinen Einfluss auf die Nisslstructur der Phrenicuszellen und bewirkt speciell keine Veränderung im Sinne der durch Tetanustoxin- oder Strychninvergiftung hervorgebrachten Läsionen.

6. Auch diese Befunde sprechen dafür, dass die Nissl-Körper (Tigroid, von Lenhossék) in keiner directen Beziehung zur Zellarbeit stehen.

7) Die Demonstration deutlicher Fibrillen in der intertigroiden Substanz durch Apathy, Becker, Bethe und die Wiederaufrollung der Continuitätsfrage durch Held und S. Meyer können nicht dazu führen, die Betheiligung der Nervenzelle an der Bewegungsleitung in Frage zu stellen, da ein wahrscheinlich durch den Ablauf chemischer Processe ausgefüllter Aufenthalt der Erregungswelle durch die Messungen der Leitungsgeschwindigkeit auf Bahnen, in die Ganglienzellen einge-

schaltet sind, über jeden Zweifel erhoben ist. Der Umstand, dass dieser Nachweis nicht nur für die motorischen Vorderhornzellen, sondern auch für die Spinalganglienzellen erbracht ist, spricht dafür, dass jene Processe innerhalb der Zelle sich abspielen. Die Neuronlehre bleibt also auch jetzt bestehen.

8. Ueberanstrengung des Athemapparates durch doppelte Vagotomie nach Durchschneidung des Phrenicusstammes führt nicht — etwa in Folge verhinderten Abflusses und dadurch bewirkter Stauung der Erregungswelle — zu einer nachweisbaren Beschleunigung der Chromatolyse.

Dr. Adolf Passow (Strassburg i./E.): **Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim $^5/_4$ jährigen Kinde und bei einem Manne von 33 Jahren.**

Die Centralwindungen wurden in sechs ungefähr gleich grosse Blöcke getrennt; als erster wurde der an dem grossen Längsspalt gelegene bezeichnet, der letzte — sechste — entsprach dem Querculum. Das Paracentalläppchen wurde besonders bezeichnet.

Die Stücke der rechten Centralwindungen wurden dann serienweise geschnitten — 1741 Präparate, in denen vordere und hintere zusammengehörende nebeneinander liegen. Nachdem sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt hat, dass die Breiteverhältnisse der Schichten nur langsam zunehmen, wurden die linken Centralwindungen in Serien von je 10 Schnitten behandelt; je 5 wurden zurückgelegt; von den anderen 5 wurden 1—3 gefärbt und untersucht.

Die Centralwindungen eines $^5/_4$ jährigen männlichen Kindes wurden ähnlich untersucht; aus den ganzen Windungen ungefähr 25 hintereinander laufende Schnitte zur Untersuchung gewonnen.

Gefärbt sind die Präparate nach der Wolters'schen Methode.

An den Präparaten der 33 jährigen kann man schon makroskopisch die verschiedenen Breiten der einzelnen Schichten an den Farbennüancen erkennen. Genaue Messungen ergaben eine regelmässige, stetige Zunahme an Breite, Schichtung und Stärke der einzelnen Fasern in allen Schichten für die ersten zwei Drittel der Centralwindungen (Block 1—4). Plötzlich findet man dann ein Schmälerwerden im letzten Drittel; jedoch sind im Querculum die Schnitte wieder etwas faserreicher. Das Hauptinteresse nehmen die Wachsthumsverhältnisse der 2. und 3. Schicht — des superradiären Faserwerkes und des interradiären Flechtwerkes — in Anspruch. An den faserreichsten Schnitten aus dem unteren (Block 5 näher gelegenen) Ende des 4. Blockes reicht die schmäler gewordene, aber völlig von Fasern durchsetzte 2. Schicht bis an die Tangentialfasern heran; zugleich ist die 3. auch am stärksten entwickelt und zeigt die beiden Baillargerstreifen.

Interesse beanspruchen ebenfalls die Verhältnisse der vorderen und hinteren Centralwindung. Letztere zeigt das völlig gleiche Wachsthum der verschiedenen Schichten u. s. w. — Alles nur in einem sehr viel schwächeren Grade; die hintere kann als ein schlecht gelungener, sehr schwacher Abklatsch der vorderen bezeichnet werden.

Im Vergleich hierzu sind die Befunde an den Präparaten des $^5/_4$ jährigen männlichen Kindes vielfach verschieden. Vor allen Dingen steht die hintere Centralwindung nicht in dem gleich starken Maasse an Faserarmuth hinter der vorderen zurück. Die Tangentialfasern treten sogar in den Präparaten der hinteren Centralwindung häufiger auf, als in denen der vorderen Centralwindung.

Sämmtliche Präparate der 8 ersten Blöcke zeigen in toto das stärkste Fasernauftreten, Blöcke 9 und 10 sind sehr faserarm in allen Schichten.

Im superradiären Faserwerke zeigen der 3. und 4. Block (Präparate 6—10) zarte vereinzelte Fasern; ebenda stellt sich das interradiäre Flechtwerk als theils schmales, theils etwas breiteres Band dar.

Wenn man die Eintheilung der Centralwindungen in 6, bezw. 10 Blöcke (beim Erwachsenen und Kinde) auf die in Folge pathologischer Beobachtungen schematisch als motorische oder stabile Zonen abgegrenzten Rindengebiete überträgt, so fällt auf, dass die letzten faserarmen Blöcke dem Querculum, also der Region des Kopfes, der Facialis- und Hypoglossusgegend entsprechen.

Die faserreichsten Partieen des 4. Blockes beim Gehirn des Erwachsenen würden der Hand- und Fingerregion entsprechen, die ersten Blöcke der Beinregion.

Beim Gehirn des Kindes wurde kein besonderer Unterschied im 1.—8. Block gefunden; jedoch ist auch hier der 9. und 10. Block — die Querculumgegend — die faserärmste Partie.

Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.) legt **Präparate von Ratten-Rückenmarken** vor, welche Folgendes zeigen: Langdauernde schwere Anstrengungen erzeugen schon bei normalen Thieren Zerfall von Rückenmarksfasern, vorwiegend in den Hintersträngen. Ausnahmslos sind die Hinterwurzeln betheiligt. Macht man die Thiere anämisch, so kann man mit geringeren Anforderungen an sie dasselbe erreichen.

Anämie allein erzeugt bei thunlichst ruhig gehaltenen Thieren nur Spuren oder gar keine Veränderungen.

Diese Versuche, welche Vortr. mit C. Helbing angestellt hat, sollen die von ersterem aufgestellte Ersatztheorie stützen. Vortr. weist auf die praktische Wichtigkeit der Ergebnisse für die Tabesbehandlung kurz hin.

Prof. Dr. Dinkler (Aachen): **Ueber einen letal verlaufenen, mit Hemiplegie und psychiatrischen Störungen complicirten Fall von Basedow'scher Krankheit.**

42jährige Beamtenfrau hat im 39. Lebensjahre 1894 eine schwere, ca. 6 bis 7 Monate dauernde septische Infection überstanden; hat sich seitdem nicht recht erholt; erste Erscheinung von Basedow'scher Krankheit December 1896: Kropf, Exophthalmus, Zittern der Hände, periodische Schwellung der Füsse, Darmerscheinungen, Incontinent. alvi, Agrypnie u. s. w. Landaufenthalt, vom 2. Juli bis 3. October 1897, brachte erhebliche Besserung, jedoch nach 6 Wochen wieder Verschlimmerung, eigenartige, mit Crises gastriques fast übereinstimmende Magenerscheinungen, Exophthalmus u. s. w. wie früher, Polyphagie; seit Ende October Zuckungen im rechten Arm und beiden Beinen; Eingeschlafensein und Kribbeln in der linken Hand mit vorübergehender Schwäche und Lähmung im linken Arm, weniger im linken Bein; seit December eigenthümliche choreiforme Zuckungen im ganzen Körper, vorwiegend in der nicht gelähmten rechten Seite, nasale Sprache, Verschlucken u. s. w. (an asthenische Bulbärparalyse erinnernd); Verfolgungsideeen, Hallucinationen, auffallende Charakterveränderungen u. s. w.; objectiv ausser den Basedow'schen Symptomen schlaffe linksseitige Lähmung, bulbäre Erscheinungen u. s. w., progressive Gewichtsabnahme; nach 3 Wochen (Februar 1898) Exitus letalis; bei der Autopsie fand sich: Emphys. pulm.; Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften; Struma, Thymus persistens. Im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Sicheres. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nach Marchi eine Degeneration von Nervenfasern im ganzen Grosshirn mit herdförmiger Intensität im Bereich der rechten Centralwindung; absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahnen, Degeneration der bulbären Nervenfasern; die Thymus persistens erwies sich als Struma, möglicherweise verlagerter mittlerer Lappen. Vortr. glaubt, dass dieser Befund von schweren organischen Veränderungen im Nervensystem im Verein mit der gleichzeitig vorhandenen „toxischen“ Nierenerkrankung für die Moebius'sche Lehre über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit (Intoxicationstheorie) die anatomische Basis zu geben vermag.

Privat.-Doc. Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg): **Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.**

Mit dem 21. Lebensjahr wird nach § 2 des B. G.-B. das Individuum volljährig, d. h. es hat von da ab die uneingeschränkte Selbständigkeit und Verfügungsfähigkeit, während gleichzeitig auch Pflichten ihm auferlegt sind und bleiben. Diese beiden Seiten der bürgerlichen Rechtsfähigkeit charakterisirt Endemann als die Geschäftsfähigkeit, d. h. die Fähigkeit, Rechtsgeschäfte wirksam abzuschliessen und die Verantwortlichkeit für unerlaubte Handlungen und Verletzungen der Vertragspflichten. Für beide führt er den gemeinsamen Begriff der „Verkehrsfähigkeit" ein, der übrigens im B. G.-B. nicht enthalten ist.

Die Verkehrsfähigkeit kann nun beeinträchtigt werden und wird oft völlig aufgehoben durch eine Schädigung oder ungenügende Entwickelung der geistigen Fähigkeiten. Dieser Thatsache trägt das B. G.-B. vollauf Rechnung, und zwar, indem es gleichzeitig den nothwendigen Schutz des durch seine Erkrankung ohnehin schon genugsam Geschädigten mit dem Interesse des bürgerlichen Rechtsstaates zu vereinigen sucht. Letzterem Zwecke dient vor allem der § 829; dieser setzt fest, dass zwar derjenige, der in einem Zustande der Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit oder als Entmündigter einen Schaden anrichtet, dafür nicht verantwortlich ist, dass aber die Billigkeit eine Schadloshaltung des Geschädigten verlange. Noch wichtiger ist in dieser Beziehung der § 832, der zum Schadenersatz denjenigen verpflichtet, der Kraft Gesetzes zur Aufsicht über eine Person gesetzt ist, die wegen ihres geistigen Zustandes der Beaufsichtigung bedarf.

Wenn wir absehen von den Bestimmungen, die wie § 104,2 und 105, Absatz 2, die in Zuständen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit abgegebenen Willenserklärungen für nichtig erklären, so tritt uns die Hülfe, deren ein geistig nicht Intacter bedarf, in zwei Formen entgegen, in der einer Pflegschaft und der Entmündigung. Die Pflegschaft stellt eine Art freiwillige und partielle Bevormundung dar. Freiwillig insofern, als sie nur mit Einwilligung des Volljährigen eingerichtet werden darf, der nicht unter Vormundschaft stehend, in Folge geistiger Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten nicht zu besorgen vermag, partiell insofern, als ausdrücklich die Pflegschaft nur für diesen bestimmten Kreis der Angelegenheiten zu gelten hat (§ 1910).

Auch die Entmündigung ist nach dem B. G.-B. nicht mehr eine einheitliche Maassregel. Nach § 6, Abtheilung 1, kann entmündigt werden, „wer in Folge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag." Die Wirkung der Entmündigung ist aber durchaus verschieden, je nachdem sie wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche erfolgt. Wir werden uns deshalb als Psychiater darüber Rechenschaft zu geben haben, was jeder dieser Ausdrücke besagen will. Die Motive und Commissionsberichte lassen darüber keinen Zweifel, dass mit Geistesschwäche und Geisteskrankheit nicht psychiatrische Benennungen bestimmter Zustände gemeint sind.

Geistesschwäche ist eine Form der Geisteskrankheit; das erkennt auch die 2. Commission für das B. G.-B. an und lehnte deshalb die gesonderte Betrachtung der Geistesschwäche ab; in der letzten Revision aber wurde festgestellt, dass der Gesetzgeber damit rechnen müsse, dass es Zustände der geistigen Unvollkommenheit giebt, die nach der gewöhnlichen Auffassung nicht unter den Begriff der Geisteskrankheit fallen; der Unterschied, der im praktischen Leben zwischen der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche gemacht werde, genüge, um ihn zum Ausgang für zwei verschiedene Entmündigungsfälle zu nehmen. Wir müssen uns also nach der Laiendefinition und nicht nach psychiatrischen Anschauungen richten. Am besten werden wir die Intentionen des Gesetzgebers bei der Scheidung dieser Zustände an den gewünschten Wirkungen erkennen.

Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte wird durch die Entmündigung geschäftsunfähig, der wegen Geistesschwäche Entmündigte nur in der Geschäftsfähigkeit beschränkt; ersterer wird vom Gesetze wie ein Kind von 7 Jahren behandelt, letzterer wie ein Minderjähriger, der das 7. Lebensjahr, aber noch nicht das 21. vollendet hat. Die Willenserklärung des Geschäftsunfähigen sind nichtig. Das ist eine ausserordentlich tiefgreifende Bestimmung. Es wird dadurch dem Entmündigten nicht nur das Recht zur Heirath, zur Testamentsabgabe genommen, er kann nicht einmal Erbschaften annehmen, Besitz erwerben, bewegliche Sachen als Eigenthum annehmen. Betrachten wir dagegen den wegen Geistesschwäche Entmündigten; er bedarf, wie der Minderjährige, zu einer Willenserklärung, durch die er nicht lediglich einen rechtlichen Vortheil erlangt, z. B. Annahme eines Schenkungsversprechens, der Einwilligung seines gesetzlichen Vertreters (§ 107). Eine Reihe weiterer Zusatzparagraphen aber erleichtern die Verkehrfähigkeit noch bedeutend. Die Testamentsabgabe ist ihm zwar ganz genommen, die Ehe von der Einwilligung des Vormundes abhängig. Dagegen kann der Vormund seinem Mündel zu bestimmten Zwecken Geld zur Disposition stellen (§ 110), ebenso mit Genehmigung des Vormundschaftsgerichts ihn zum selbständigen Betriebe eines Erwerbsgeschäfts ermächtigen (§ 112). Es hat also Entmündigung wegen Geistesschwäche den Zweck, den Entmündigten „gegen die Benachtheiligung durch ältere und erfahrenere Gegner zu schützen."

Von diesem Standpunkte aus, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, d. h. Geisteskrankheit geringeren Grades, bezw. blosse ungenügende Entwickelung der geistigen Kräfte als vorliegend zu betrachten ist (Schultze) haben wir im concreten Falle den Geisteszustand zu beurtheilen. Wir werden genöthigt sein, nach Abstufungen, nicht nach Formen geistiger Störung unser Urtheil auszusprechen, und damit, allerdings in höherem Grade, als Seitens des Gesetzgebers beabsichtigt ist, in die Rechtssphäre durch unseren Entscheid eingreifen. Endemann kommt zu dem Schlusse, dass wir z. B. „Paralytiker je nach den juristischen Erwägungen als geisteskrank oder geistesschwach entmündigen können, Idioten nur als geisteskrank, Imbecille je nach der Schwere des Falles als geisteskrank, geistesschwach oder gar nicht; circuläre nur als geistesschwach."

Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Hardeland ein. Er glaubt, „da die natürliche Geschäftsfähigkeit fast niemals völlig aufgehoben ist, so kann ein Bedürfniss nach besonderen, diese Ausnahmsfälle berücksichtigenden gesetzlichen Bestimmungen nicht anerkannt werden, zumal der Geisteskranke schwersten Grades regelmässig in Irrenanstalten internirt und damit ohnehin dem bürgerlichen Verkehr entzogen ist." Deshalb sei die Entmündigung, die den Entmündigten in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleichstellt, in allen Fällen, in denen die Geisteskrankheit eine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit erfordert, dasjenige Institut, „welches allein in ausreichender Weise allen Bedürfnissen des Rechtslebens Rechnung trägt."

Definitiv beseitigt wird durch das B. G.-B der Entmündigungszwang.

Prof. J. Richard Ewald (Strassburg i./E.): **Ueber künstlich erzeugte Epilepsie.**

Bisher hat man die elektrischen Reizungen der Gehirnrinde bei den den Hunden kurze Zeit nach der für die Reizung nöthigen Operation ausgeführt. Unter diesen Umständen sind aber die Thiere nicht normal, und die Grosshirnfunctionen noch theilweise gehemmt. Der Vortr. hat ein Verfahren ersonnen, welches gestattet, die Hunde erst am Tage nach der Operation und dann in voller Freiheit zu reizen. Die Operation besteht darin, dass über der zu reizenden Stelle des Grosshirns ein Elfenbeinkonus in die Schädeldecke eingeschraubt wird. Am nächsten Tage werden dann die Elektroden in den hohlen Elfenbeinkonus eingesetzt. Der Strick an welchem der Hund geführt wird, enthält die elektrischen Leitungsschnüre. Eine Batterie von kleinen Trockenelementen trägt der Beobachter um die Schulter gehängt und kann

so den Hund in einem beliebigen Moment von der Gehirnrinde aus reizen. Unter diesen Umständen kann man bei völlig ungehemmten Hunden auch von der Seh- und Hörsphäre aus durch die stärkere und namentlich etwas längere Zeit anhaltende elektrische Reizung epileptische Anfälle auslösen. Dabei sind die erforderlichen Ströme nicht viel stärker als diejenigen, die von der epileptogenen Zone aus wirksam sind, und es ist nicht anzunehmen, dass etwa Stromschleifen in die epileptogene Zone die Anfälle bei den Versuchen veranlassen könnten.

Wenn man bei einem Hunde durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde einen epileptischen Anfall auslöst, so beginnen die Krämpfe in den Muskeln, welche in der gereizten Rindenstelle ihren Reizpunkt haben, und verbreiten sich dann in typischer Weise über den Körper. Um nun zu untersuchen, ob diese Verbreitung der Erregung primär in der Grosshirnrinde stattfindet, genügt es nicht, die zu reizende Stelle zu umschneiden, da die starken Ströme, die man zur Auslösung des epileptischen Anfalls braucht über die Schnittstelle hinaus in die umliegende Gehirnsubstanz einbrechen.

Der Vortr. hat deshalb kleine, sehr dünnwandige Glascylinder in die Gehirnrinde versenkt, derart, dass die Cylinder einige Millimeter tief in die Substanz einsinken, aber auch noch ein Stück weit über die Oberfläche des Gehirns hervorragten. Es wurde dann innerhalb des Cylinders gereizt. Die entsprechenden Muskeln zuckten wie unter den gewöhnlichen Umständen; epileptische Anfälle liessen sich nun aber nicht mehr von dieser durch den Glascylinder abgegrenzten Stelle aus erzeugen.

Diese Versuche legen den Gedanken nahe bei Hnnden, welche durch Exstirpation eines Rindenstückes Epileptiker geworden sind, die Narbe des Defectes mit dem Messer zu umschneiden. Der Schnitt hindert zwar nicht die Ausbreitung der elektrischen Erregung, wohl aber die Ausbreitung der physiologischen Erregung. Die Versuche wurden nur an Hunden angestellt, welche bereits mehrere Tage hintereinander täglich mindestens einen epileptischen Anfall spontan gehabt hatten. Bisher sind nur 3 Hunde in diesem Stadium der Epilepsie in der angegebenen Weise (Umschneidung der Narbe) operirt worden. Bei zweien derselben blieben die Anfälle seitdem völlig aus. Bei dem 3. Hunde trat nach etwa 6 Wochen noch ein leichter Anfall ein, dann blieb das Thier ebenfalls frei.

Prof. Grützner (Tübingen) spricht über die **Aenderung der Erregbarkeit des quergestreiften Muskels nach Ausschaltung oder Durchschneidung seiner Nerven.**

Durch Brücke, Erb und Andere war festgestellt worden, dass Muskeln, welche in Folge von Giften (Curare) oder in Folge von Durchschneidung ihres Nerven nicht mehr unter nervösem Einfluss stehen, ihre Erregbarkeit in hohem Maasse verändern. Diese Aenderung der Erregbarkeit, welche kürzlich in eingehender Weise von Wiener untersucht worden ist, hat man fast immer nur geprüft vermittels elektrischer Reize.

Aber auch andere z. B. chemische Reize ergeben sehr auffällige Unterschiede zwischen nervenhaltigen und nervenlosen Muskeln. Erstere z. B. in 5—6$^0/_0$ige Kochsalzlösung getaucht, gerathen in Zuckungen und ziehen sich mässig zusammen; letztere dagegen, ebenso behandelt, zucken zwar auch, aber ziehen sich schliesslich ausserordentlich viel stärker zusammen. Man kann unter günstigen Umständen Unterschiede wie 2:3, ja beinahe wie 1:2 beobachten. Der Nerv hemmt also die Einwirkung des chemischen Reizes auf den Muskel, insofern er ihn nicht so stark sich zusammenziehen lässt. Diese Verhältnisse kann man an curarisirten Muskeln, sowie an solchen, deren Nerven 10—14 Tage durchschnitten sind, beobachten. Am besten eignet sich hierzu der Sartorius und der Biceps des Frosches.

Es zeigt sich aber weiter, dass bei den entnervten, chemisch gereizten Muskeln

nicht alle Fasern an dieser energischen Contraction theilnehmen, sondern wesentlich nur die dicken, flinken Fasern. Der Sartorius eines Frosches, in welchem der Hauptsache nach diese beiden Muskelarten in zwei Schichten übereinander gelagert sind, dreht sich daher, in die reizende Flüssigkeit getaucht, stets in ganz bestimmter Richtung und rollt sich nicht selten zu einem Halbrohr oder zu einer geschlossenen Röhre zusammen, deren innere, gekrümmte Seite ausnahmslos von der Schicht der dickeren Fasern gebildet wird.

Med. Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden): **Ueber Lumbalpunction.**

Vortr. hat an 5 Leichen, die intra vitam keinerlei Compensationsstörungen mit Gefässstauungen zeigten, einmal keine, die anderen Male 4 bis 6 ccm Lumbalflüssigkeit vorgefunden und betrachtet somit letztere Menge als die normale.

Je mehr Flüssigkeit, desto höher sind im Allgemeinen die Druckwerthe, doch entsprechen die Drucksymptome nicht immer der Druckhöhe; schwere Erscheinungen haben oft geringe Druckwerthe und umgekehrt.

Negative Resultate bei Untersuchung der Lumbalflüssigkeit werfen die klinischen Diagnosen nicht um, sie sind bedingt durch Unterbrechung der Communikationen zwischen den Subarachnoidalräumen des Gehirnes und denen des Rückenmarkes.

Gewöhnlich werde die Lumbalpunction gleich als therapeutischer Eingriff vorgenommen entsprechend der Quincke'schen Indication, „die Meningealräume von einem vorhandenen Drucke mechanisch zu entlasten." Vortr. hat diese Indication bis heute bei 26 Patienten durch 43 Punctionen entsprochen, er betrachtet die Lumbalpunktion bei acutem hohen Drucke als eine Indicatio vitalis, will sie aber auch bei allen Fällen von chronischem Hirndrucke angewendet wissen, so nach dem Vorschlage von Lenhartz bei schweren Chlorosen, nach Gehirnerschütterungen u. s. w.

Vortr. schätzt den therapeutischen Werth der von Quincke eingeführten Lumbalpunction trotz mancher negativer Resultate dem diagnostischen Werthe mindestens gleich.

Die Gefahren der Punktion können nicht in dem aseptisch durchgeführten operativen Eingriffe liegen, sondern in dem zu schnellen und zu reichlichen Entleeren der Flüssigkeit, weshalb das Ablassen in horizontaler Lage zu geschehen hat. Vortr. sticht in sitzender Stellung ein und legt den Patienten mit eingestochener Nadel um.

Nicht selten ist als Folge des zu sehr verminderten Druckes eine Abschwächung der Herzthätigkeit sowohl im Betreff der Frequenz als der Energie der Schläge zu beobachten, die mehrere Tage andauern kann.

Vortr. glaubt mit dem Lumbalpunctionsapparate von Krönig das zu schnelle und zu starke Herabsinken des Druckes sicher vermeiden zu können.

Werden die Druckverhältnisse beim Ablassen der Lumbalflüssigkeit genau überwacht — je höher der Druck, um so weniger darf auf einmal abgelassen werden — so werden die unangenehmen, zuweilen bedrohenden Erscheinungen seltener oder nicht mehr zu beobachten sein und der therapeutische Werth der Lumpalpunction immer mehr zur Geltung kommen.

Dr. Lüderitz (Baden-Baden): **Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse.**

Vortr. weist an der Hand von 16, sowohl klinisch wie anatomisch genau untersuchten Fällen von progressiver Paralyse, die Ansicht zurück, dass progressive Paralyse und Tabes identische Krankheiten seien. Abgesehen vom klinischen Bilde — Verschiedenheit der Blasenmastdarmstörungen, grosse Seltenheit von Opticusatrophieen bei Paralyse, Fehlen der eigentlichen „Krisen" u. s. w. — zeigen auch die anatomischen Befunde in den Hintersträngen mannigfache Differenzen, besonders im Lendenmarke. Während wir bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes fanden, dass das ganze Areal der Hinter-

stränge hier mehr oder weniger in degenerirtes Gewebe verwandelt ist, zeigen sich bei Paralyse nur ganz bestimmte, scharf umgrenzte Partieen krankhaft verändert und zwar dergestalt, dass sowohl im oberen wie unteren Lendenmarke ganz bestimmte, in jedem Falle mit fast photographischer Treue, wieder auftretende Degenerationsfiguren zu Stande kommen, die eine Unterscheidung beider Krankheitsbilder auch am mikroskopischen Präparat ermöglichen. Irgend welche Beziehungen in der Stärke der Degeneration zwischen Hintersträngen und Seitensträngen liessen sich nicht nachweisen, auch da, wo in den Seitensträngen die eine Seite stärker verändert schien als die andere, liessen sich in den Hintersträngen keine Differenzen erkennen.

Dr. van Oordt (Heidelberg): **Tabes mit Hysterie.**

Im vorliegenden Falle waren die Symptome einer durch Section bestätigten Tabes und einer auf dem Boden tabischer Erscheinungen entstandenen Hysterie verflochten. Besondere Schwierigkeiten bot der Erkennung beider Krankheitsbilder die Eigenthümlichkeit, dass die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen zum Theil tabischer, zum Theil hysterischer Natur waren und der Umstand, dass bei nicht unerheblicher Alteration der Muskel- und Gelenksensibilität keine Bewegungsstörungen auftraten. Vortr. betont die Thatsache, dass Fehlen von Muskel- und Gelenksempfindungen besonders im Beginn der Erkrankung nicht nothwendiger Weise eine spinale Bewegungsataxie im Gefolge haben muss.

Dr. W. Weygandt (Heidelberg): **Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygieine der Schule.**

Bei Anwendung psychophysischer Methoden zur Feststellung der Schulüberbürdung wurde eingeworfen, dass die Schule die wichtigste Erholung biete durch Abwechslung im Arbeitsstoff, wodurch immer neue Hirntheile in Anspruch genommen und die bis dahin angestrengten entlastet würden. Vortr. stellte mittelst der continuirlichen Arbeitsmethoden Experimente über den Arbeitswechsel an, die ergaben, dass von einer erholenden Wirkung des Wechsels an sich nicht die Rede ist. Der Erfolg des Wechsels hängt ab vom Verhältniss der Schwere der Arbeiten. Höchstens durch rasch vorübergehenden „Antrieb“ kann der Wechsel als solcher etwas günstig wirken.

Die modernen Methoden der Feststellung geistiger Ermüdung durch ästhesiometrische Untersuchung (Griesbach, Vannod, Wagner) sind, wie zahlreiche exacte Nachprüfungen ergeben, ungenau, in ihrer bisherigen Anwendung oberflächlich, und können höchstens mit aller Vorsicht zu Einzelversuchen, aber noch nicht zu Massenversuchen in der Schule angewandt werden.

Herr Tallermann (London) zeigte während der Verhandlungen in einem Nebensaale einen an die Gasleitung angeschlossenen Heissluftapparat eigenartiger Construction vor; zur Behandlung gelangten arthritische Kranke aus dem Landesbad.

Baden-Baden wurde wieder zum Ziele der nächsten Wanderung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte bestimmt.

Prof. Dr. Naunyn (Strassburg) und Director Dr. Frz. Fischer (Pforzheim) wurde die Geschäftsführung übertragen.

Um $1^1/_2$ Uhr Mittags wurde die Versammlung geschlossen.

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 5. November 1897.

(Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 45.)

E. Ullmann berichtet über einen Fall von **doppelseitiger Arthropathia tabica im Sprunggelenk.**

Durch Ausführung einer atypischen Resection am rechten Fusse konnte beinahe normales Aussehen des Fusses erzielt werden, auch die Beweglichkeit ist normal. Es entwickelte sich weder Ankylose noch ein Schlottergelenk. Vortr. hebt hervor, dass bei tabischer Arthropathie des Sprunggelenkes bisher fast immer Amputation durchgeführt wurde und erst in drei Fällen eine Resection ausgeführt worden war.

Sitzung vom 3. December 1897.

(Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49.)

Prof. Weinlechner hält einen Vortrag über die **Folgen subcutaner Schädelfracturen in den ersten Lebensjahren.**

Nach kurzer Erwähnung der Schädelfracturen während des uterinen Lebens, während des Geburtsactes und unmittelbar post partum bespricht Vortr. die Schädelfissuren und Schädelbrüche in den ersten Lebensjahren. Vortr. unterscheidet Schädellücken mit anlagerndem Gehirne und Schädellücken mit falschen Meningocelen; beide Formen können nebeneinander bestehen. Die Schädellücken werden bald nach erlittener Verletzung beobachtet und nehmen mit den Jahren an Umfang zu; sie bleiben schliesslich stationär und verursachen keine Beschwerden. Die weiteren Ausführungen über diese Frage haben nur chirurgisches Interesse.

Die Schädellücken mit falscher Meningocele finden sich gewöhnlich am Seitenwandbein und stellen weiche, fluctuirende, mitunter transparente, wenig pulsirende Geschwülste dar, welche eine harte Umrandung besitzen. Der Inhalt gleicht der Cerebrospinalflüssigkeit, die Knochenlücke lässt sich selten deutlich fühlen. Die Verbindung zwischen der Meningocele und dem Schädelinneren wird durch eine narbige Durafistel aufrecht erhalten.

Eine Verletzung der weichen Gehirnhäute und des Gehirns kommt bei Bildung der Fissur nicht selten vor; je tiefer der Riss ins Gehirn geht, desto mehr Cerebrospinalflüssigkeit wird ausgetrieben. Wenn das Gehirn bis in die Seitenventrikel reisst, so ist der Austritt der Flüssigkeit noch mehr begünstigt und damit auch das rasche Wachsthum der Geschwulst. Vortr. hat einmal eine solche traumatische Porencephalie bei einem Kinde gefunden, bei welchem die Verhältnisse durch die Nekroskopie klargestellt wurden. Die falsche Meningocele heilt mit Hinterlassung einer Schädellücke, die Fissur mit anlagerndem Gehirn heilt entweder ganz aus oder bessert sich wesentlich. Eine Persistenz der Meningocele über das 3. Lebensjahr hinaus ist eine Rarität. H. Schlesinger (Wien).

Oesterreichische otologische Gesellschaft.

Sitzung vom 26. October 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48.)

Prof. Politzer stellt einen 26jährigen Mann vor, der durch ein Maschinenrad an eine Wand gedrückt wurde, unmittelbar nach dem **traumatischen Insulte** aus beiden Ohren blutete und eine beiderseitige Facialisparalyse acquirirte. Rascher

Rückgang der Hörstörung bei Persistiren der Lähmung beider Faciales. Vortr. ist der Ansicht, dass es sich um eine Fissur an der Calvaria handle, welche sich durch die beiden Schläfenbeine in der Weise fortsetzt, dass sie durch die hintere obere Gehörswand bis zur hinteren Trommelhöhlenwand durch den Faloppi'schen Canal beiderseits reicht. Die Blutung aus dem äusseren Gehörgang spricht dafür, dass eine Blutung im Canalis Fallopiae erfolgt ist. H. Schlesinger (Wien).

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr College!

Die Ueberfülle der zeitgenössischen Litteratur lässt es verständlich erscheinen, wenn sich in die historischen Feststellungen jüngerer Autoren zuweilen Irrthümer einschleichen, die dem älteren, als für die Sache selbst irrelevant, kaum der Beachtung werth erscheinen und habe ich meiner daraus gezogenen Ansicht noch kürzlich in der Vormerkung zu meinen „Beiträgen" Ausdruck gegeben. Diesmal möchte ich jedoch von meiner Gepflogenheit eine Ausnahme machen, weil es sich darum handelt, dass ein Fachcollege die historische Aufstellung eines anderen bemängelt, er selbst aber nicht minder dabei fehl geht als jener.

In der kürzlich erschienenen Nr. 12 des Neurolog. Centralbl. corrigirt Herr Minor Herrn Marinesco, der im April 1898 in einer Arbeit die Aeusserung gethan, dass in derselben das bis dahin nicht beachtete Vorkommen der sogenannten syringomyelitischen Dissociation bei Querschnittsmyelitis erwiesen sei, dahin, dass er schon lange vor dieser Publication, nämlich am 21. August 1897 auf dem Moskauer Congresse über diese Erscheinung in 8 Fällen von Rückenmarksquetschung berichtet hat.

Da scheint es mir denn doch nöthig, darauf hinzuweisen, dass Kahler und Pick im Archiv f. Psych. Bd. X. H. 2, also vor 18 Jahren, einen Fall von Fractur der Halswirbelsäule mittheilten, der, wie in den Fällen von Minor und Marinesco, jene Dissociation oberhalb der anästhetischen Zone zeigte; ich darf weiter darauf hinweisen, dass wir dort auch die anatomischen Grundlagen der Erscheinung zu deuten versuchten und dass jener Fall umsoweniger dem Gedächtniss der Zeitgenossen entgangen, als es ja derselbe ist, in welchem wir als die ersten (und dabei kann ich trotz aller historischen Fesstellungen bleiben) in klar bewusster Weise nachwiesen, dass bei completter Durchtrennung des Halsmarkes und intactem Lendenmarke die Kniephänomene fehlen und dafür eine Erklärung versuchten, die, neuerlich anfänglich zurückgewiesen, jetzt doch wieder von anderer Seite aufgenommen wird.

Trotzdem wir seiner Zeit gerade der ausführlichen Discussion der eigenthümlichen Form der Sensibilitätsstörung wegen die einschlägige Litteratur gewiss eingehend studirt haben dürften, möchte ich trotz Allem natürlich nicht behaupten wollen, dass nicht vielleicht schon früher ähnliche Beobachtungen gemacht und veröffentlicht sein mögen. A. Pick.

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. v. Frankl-Hochwart wurde zum Professor extraord. an der Universität Wien ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. Juli. Nr. 14.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

ANKÜNDIGUNGEN.



NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **15. Juli.** **Nr. 14.**

I. Originalmittheilungen.

[Aus der II. Wiener medicin. Universitätsklinik (Hofrath Prof. NEUSSER).]

1. Zur Histologie und Pathologie der inselförmigen Sklerose.

Von Dr. **Sigmund Erben.**

Analyse der verbreiterten Stützsubstanz. Die primär auftretenden Veränderungen. Ueber das Intentionszittern. Die Heilbarkeit einzelner Symptome.

Mir standen 5 Fälle zur Verfügung. Bei jedem derselben konnte ich im Rückenmark Stellen ermitteln, wo die Sklerose fortgeschritten war, und andere Stellen, welche Anfänge der Entwickelung aufwiesen. Meine Ausführungen beziehen sich ausschliesslich auf die weisse Rückenmarkssubstanz. An solchen Flecken im Rückenmarksquerschnitte, wo die Sklerose beginnt, war mir eine grosse Anhäufung von markhaltigen Nervenfasern kleinsten Calibers aufgefallen. Auch das normale Rückenmark zeigt innerhalb der weissen Substanz zwischen den überwiegend grossen Nervenfasern kleinere und kleinste, aber bei beginnender Sklerose bestand das Gesichtsfeld fast aus lauter Faserquerschnitten kleinsten Calibers (conf. die Stelle *e* der Zeichnung), unter welchen die grossen Nervenfasern (einzeln oder gruppenweise) spärlich und zählbar eingestreut waren — ausgesprochene Vermehrung der kleinsten Nervenfasern und Verringerung der grossen.

Das Carminpräparat lieferte in einem weiteren Stadium der Sklerose das bekannte Bild, wo innerhalb einer gleichmässig roth gefärbten Masse vereinzelte grosse Nervenfasern zu finden sind; die spärlichen Nervenfaserquerschnitte durchbrachen hier gewissermaassen siebförmig eine homogene Masse. Diese Nervenfasern haben meist normales Aussehen, der Axencylinder ist gesättigt roth gefärbt, die Markscheide ist aber farblos und zeigt ineinander geschichtete Ringe; einzelne dieser grossen Nervenfasern weisen Veränderungen auf, entweder findet man den Axencylinder vergrössert, geschwollen, oder die Markscheide repräsentirt sich als zartroth gefärbter Hof um den axialen Strang — die Markscheide ist färbbar geworden, von den concentrischen Ringen ist dann nichts zu merken. Die homogene Masse wird als verbreiterte Balken des Stützgewebes angesehen. Bei starker Vergrösserung (ZEISS Apochromat 4,0 mm, Apert. 0,95, 160 Tubenlänge, Compensationsocular Nr. 12 bei enger Blende) verliert sie das homogene Aussehen und rasch wechselnde Einstellung lässt darin (besonders am Rande der sklerotischen Herde) isolirte Punkte erkennen, die von einem lichteren Hofe umgeben sind; sehr oft trifft man Stellen, wo diese Pünktchen deutlich als Durchschnitte von feinen markhaltigen Fasern erscheinen, ein anderesmal ist das

Bild nicht so klar, um bereits auf den ersten Blick unbestritten als eine Anhäufung kleiner Nervenfasern erkannt zu werden.[1]

Ich erwartete, dass WEIGERT-PAL-Präparate ein deutlicheres Bild geben werden, weil die kleinen Nervenfasern innerhalb der „verbreiterten Gliabalken" als schwarze Kreise hervortreten müssten. Diese Erwartung täuschte mich, denn die Markscheide verliert durch die krankhaften Vorgänge bei der multiplen Sklerose frühzeitig ihre Färbbarkeit durch Hämatoxylin. Stellen der weissen Rückenmarkssubstanz, wo die grossen Nervenfasern noch dicht an einander gelagert sind und keinerlei Zwischengewebe bemerkbar ist, enthalten neben den breiten, schwarz gefärbten Myelinringen Markscheiden, deren äusserer oder innerer Umkreis durch einen meist unvollständigen, äusserst zarten, schwarzen Saum angedeutet war. Viele von den Markscheiden mit der zarten schwarzen Umsäumung hatten bei der Nachfärbung mit Alauncarmin eine schwache Rothfärbung angenommen. Wurden Rückenmarksschnitte gleichen Ursprungs von vorn herein mit Ammoniakcarmin behandelt, so nahmen jene Marscheiden, die sich an WEIGERT-Präparaten (wie eben geschildert) mangelhaft gefärbt hatten, in Carminpräparaten rothe Farbe an. Die Querschnitte der feinen Nervenfasern hoben sich im WEIGERT-PAL-Präparate nicht durch entsprechende schwarze Ringlein hervor, vielmehr sah man bei gelungener Nachfärbung das gleiche Bild wie bei der Behandlung mit Ammoniakcarmin: satt gefärbte Punkte von einem zartrothen Hofe umgeben. Die zahlreichen kleinsten Nervenfasern hatten also nicht die Eigenschaften der normalen Nervenfasern, vielmehr verhielten sie sich dem Hämatoxylin gegenüber gleich jenen krankhaft veränderten grossen Nervenfasern.[2]

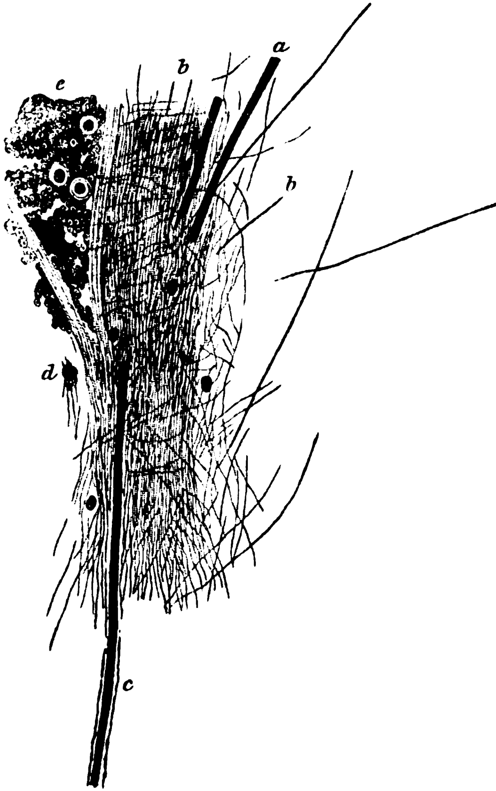
Ich legte an solchen Stellen mit „verbreitertem Stützgerüste" Längschnitte an, färbte sie mit Ammoniakcarmin und zerzupfte sie. Dann fand ich vereinzelt markhaltige (*c*) und marklose breite Axencylinder (*a*), im übrigen ein Filzwerk von allerfeinsten roth gefärbten Fäserchen, die kreuz und quer, aber überwiegend längs geordnet waren und am Rande wie an den Enden des Stückes buschig hervorquollen. Ich habe den Faserfilz durch das Zupfen gewissermaassen aufgefasert, und man sah nun, dass in dem Stroma allerfeinster, glänzender Fäserchen (Gliafasern) etwas breitere Fasern liegen (*b*), die matt gefärbt waren, sich steifer und gerade zeigten, während die zahlreichen umgebenden herausgezupften feinsten (Glia-) Fäserchen glänzen, geschwungen und wellig verlaufen. Einige Male fand ich ich diese breiteren, geraden und matt-

---

[1] Sobald die Sklerose vollständig ausgebildet ist, finden sich am Querschnitte weder grosse, noch kleine und kleinste Nervenfasern, da giebt es nur ein struppiges, undeutliches und vielfach durchbrochenes, rothgefärbtes Geflecht mit eingestreuten rothen Kernen und spärlichen Spinnenzellen; die Lücken im Flecht- oder Netzwerk sehen so unregelmässig aus, dass man ihren Ursprung kaum auf den Schwund der runden Nervenfaserquerschnitte beziehen würde.

[2] In diesem Verhalten liegt zugleich ein Anhaltspunkt, dass es sich hierbei nicht bloss um ungewöhnliche Anhäufung normaler kleiner Nervenfasern handelt, wie sie stellenweise manchmal auch bei Gesunden zu finden ist.

gefärbten Fasern im Zusammenhange mit grosscalibrigen Axencylindern; doch getraue ich mich nicht zu behaupten, dass sie besimmt von den Axencylindern ausgegangen, ausgewachsen sind und nicht etwa bloss aufgelagert waren. Sie sind schätzungsweise doppelt so dick als die wellig geschwungenen Fasern, welche vollends den Bindegewebsfasern gleichen; verglich ich sie mit den benachbarten isolirten, normal grossen Axencylindern, so erschienen mir letztere 4 bis 6 mal breiter. Diese Fasern lassen die Deutung zu, dass sie marklose feinste Axencylinder sind[1]; einerseits sehen wir auf den Querschnitten eine Vermehrung kleinster Nervenfasern, andererseits glichen sie den jungen Nervenfasern, die man bei Regeneration des peripheren und centralen Nervensystems beobachten kann. Solche Miniaturaxencylinder fand ich um so zahlreicher, je vorgeschrittener die Sklerose war, am leichtesten waren sie in Stücken zu finden, die ausschliesslich aus dem compacten Geflechte von welligen Fasern zusammengesetzt schienen, man muss dem Rande des Präparates entlang nach ihnen suchen, sonst entgehen sie einem. Manche der herausragenden Fasern lassen sich bis in das Präparat hinein verfolgen, ich wäre niemals zur Ansicht dieser feinen Axencylinder gekommen, wenn ich die Längsschnitte nicht zerzupft hätte. Denn das Innere eines Längschnittes — mag er noch so dünn sein — lässt beim Carminpräparate keine entsprechende Analyse zu, so dicht ist das Geflecht von Fasern daselbst, und Details über Structur, Maschenwerk oder gar Faserbeschaffenheit kann man nicht wahrnehmen. Man findet selbst in den ausgebildetsten sklerotischen Partieen einzelne markhaltige oder marklose, normal grosse Nervenfasern, auch dünne markhaltige Nervenfasern neben zahlreichen nackten Axencylindern feinsten Calibers; sie alle sind in einem filzigen Gewebe eingebettet, welches durch die Beschaffenheit seines Randes zeigt, dass es aus



Gezupfter Längsschnitt von vorgeschrittener Sklerose. Bei *e* ist ein im Beginn der Sklerose befindliches, querverlaufendes Faserbündel getroffen.

[1] Prof. Obersteiner, den ich um sein Urtheil bat, stimmte dieser Deutung zu, während dieselbe von anderer Seite nicht einwurfsfrei gefunden wurde.

geschwungenen Gliafasern und unzähligen Kernen zusammengesetzt ist. Wenn die Kerne freiliegen, erkannte man, dass einige von ihnen nackt, andere aber von einem zart gefärbten, unregelmässig gestalteten protoplasmatischen Zelleibe umgeben sind (*d*); von den Zellen und Kernen gehen stets Büschel feiner Fasern aus, die sich von den benachbarten Gliafasern nicht unterscheiden. Die Faserbüschel sind kurz und enthalten nur einzelne lange Fasern. Es handelt sich um DEITERS'sche Zellen (Pinselzellen). Das Wesentliche der vorausgegangenen Ausführungen liegt darin, dass in dem sklerotischen Gewebe zwei Gattungen feiner Fasern vorkommen. Ich habe diese in so vielen Präparaten gesehen, dass ich von jedem Zweifel frei geworden bin.

Was für Deutungen ergeben sich aus dem Beobachteten? Man sieht in sklerotischen Partieen der Rückenmarksstränge eine beträchtliche Vermehrung der feinsten Nervenfasern. Sie können das Product einer Degeneration oder Regeneration der Nervenfasern sein. Nun trifft man in den Herden Symptome der Degeneration an den Markscheiden, wodurch die Annahme einer Degeneration der Axencylinder nahe liegt. Da ausserdem im Beginne der Sklerose sich eine Anzahl von Nervenfasern geschwellt zeigt, wäre auch die Quelle für eine Compression gegeben; die benachbarten Nerven müssen leiden und an ihrem Volumen einbüssen, bis sie die Gestalt dünner und dünnster Fasern annehmen. Diese Vorstellung ist logisch vollkommen begründet, trägt aber nicht allen vorliegenden Umständen Rechnung: Zunächst wäre damit der Befund herdförmiger Sklerose[1] schwer vereinbar, da der Druck sich über den Querschnitt des Rückenmarkes ausbreiten muss. Weiter erwartet man unter diesem Gesichtswinkel, dass von den grossen zu den kleinsten Nervenfasern Uebergänge bestehen, je nachdem eine Nervenfaser etwas gedrückt oder schon erdrückt ist; derartige Befunde vermisste ich. Drittens sieht man auf einem Areale, wo Raum für eine grosse markhaltige Nervenfaser wäre, oft 5—8 markhaltige Nervenfasern kleinsten Calibers[2]; so viele grosse Nervenfasern können nicht erdrückt worden sein, als feinste Faserquerschnitte sich vorfinden. Ausserdem ist die Schwellung der benachbarten Nervenfasern zu gering und von vermehrter Zwischensubstanz — die etwa einen Druck ausüben könnte — ist in einem gewissen Stadium der Sklerose noch keine Spur zu entdecken. Die grosse Zahl der feinen Nervenfasern spricht zumeist dafür, dass die letzteren neu gebildete und nicht verkleinerte Formen bereits vorhandener Nervenelemente sind. Bringt man diese Erwägung noch zu den Beobachtungen STROEBE's bei den Rückenmarkswunden in Beziehung und vergleicht mit seinen Befunden die zarten, steifen Fasern in meinen gezupften Längsschnitten, so wird man in der Deutung (!) bestärkt, es handle sich hier um junge neugebildete Axencylinder.[3] Ob

[1] Man findet in jedem Falle neben der diffusen Sklerose auch eine herdförmige. Die Form der Herde ist ausgesprochen rundlich oder längsoval und der Rand hebt sich bei makroskopischer Betrachtung gewöhnlich scharf ab.

[2] Ein solches Areal ist von grossen Nervenfasern umgrenzt, so dass man die Grössenverhältnisse unschwer vergleichen kann.

[3] Nicht verschweigen darf ich eine Divergenz meiner Befunde mit der Darstellung von STROEBE; die jungen Axencylinder liessen in den STROEBE'schen Präparaten eine dünne

die Zahl der feinen Axencylinder mit der Ausbildung der Sklerose stetig zunimmt oder ob die Regeneration in einem gewissen Stadium stehen bleibt, konnte ich nicht feststellen. Ich darf nur sagen, dass jene Fasern bei vorgeschrittener Sklerose am besten zu finden sind.

Dass die Gliabalken bei der Herdsklerose sich verbreitern, anfangs homogen aussehen und später aus feinsten Fibrillen zusammengesetzt scheinen, wurde von vielen Autoren ausgesprochen (so von ZENKER, SCHÜLE, BUCHWALD, CHVOSTEK, CHARCOT, LEYDEN, ERB, FROMANN, N. WEISS, SCHULTZE, RIBBERT, STRÜMPELL, BORST). Aber auch meine Befunde treten nicht unvorbereitet in den Kreis der Litteratur ein. GOLDSCHEIDER veröffentlichte 1896, dass er in einem Falle frischer Herdsklerose zahlreiche verdünnte Nervenfasern antraf. Er hat vorzügliche Zeichnungen dazu gebracht (Figg. 2, 3 und 4 seiner Publicationen decken sich vielfach mit meinen Präparaten), worauf man normale und vergrösserte Axencylinder mit färbbarer (Carmin) Markscheide sieht; auch hebt er „die zahlreichen verdünnten Faserungsquerschnitte[1], welche alle Uebergänge bis zum kleinsten Axencylinder aufweisen", hervor. Er deutet die feinen Nervenfasern als solche, welche die Schwellung — „Quellungsprocess" — bereits durchgemacht und die Compression überstanden haben; während andere Nervenfasern dabei zu Grunde gehen, sind diese gerettet worden — „wenn auch immerhin die Möglichkeit gelassen werden muss, dass einzelne neugebildete unter ihnen sein könnten". Mir erscheinen gegen eine solche Auffassung zwei gewichtige Bedenken (die ich bereits an früherer Stelle erwähnt habe): Noch Niemand vorher hat auf Rückenmarksquerschnitten Uebergänge von geschwollenen zu den feinsten Nervenfasern beschrieben, weiter spricht die Menge der vorhandenen Faserquerschnitte dagegen, dass es sich nur um zusammengedrückte, präexistirende Nervenfasern handelt.[2] Prof. M. POPOFF machte 2 Jahre vorher auf Grund einer neuen Färbungsmethode die bedeutsame Mittheilung aus dem FLECHSIG'schen Laboratorium, dass die sogenannten Bindegewebszüge zwischen den Nervenfasern „nur Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst sind"; leider fehlen seiner Publication Abbildungen. Neben „zerfallenden" Markscheiden und Nervenfasern beschreibt er an einigen Stellen der Präparate „eigenthümliche, aus feinen, parallel geordneten Fasern bestehende Bündel, welche kaum anders als regenerirte Axencylinder zu betrachten sind"; auch behauptet er, es finde bei der multiplen Sklerose gar keine Bindegewebswucherung, bezw. Gliawucherung statt, vielmehr verlieren die Gliazellen ihre Fortsätze und zerfallen. Seine Beobachtung bezüglich der Neuroglia kann ich nicht bestätigen; jeder Längsschnitt überzeugte mich, dass die verdickte Zwischensubstanz ein Stroma

---

Markscheide erkennen, dieselbe zeigt sich an Anilinblau-Präparaten als schmaler blassblauer Saum, war „jedoch mit WEIGERT'scher Färbung schwerer zu erkennen". Jene Fasern in meinen Zupfpräparaten, die ich als dünne Axencylinder ansah, hatten fast niemals doppelte Contour; ich färbte entweder nach WEIGERT-PAL oder mit Ammoniakcarmin.

[1] Andeutungen dieser Beschreibung finden sich auch bei UNGER.

[2] Es fiel mir auf, dass BORST, der 1 Jahr darauf eine umfangreiche, vorzügliche, die ganze Litteratur einbeziehende Monographie über den Gegenstand schrieb, diesen originellen Beitrag GOLDSCHEIDER's gar nicht berücksichtigt hat.

feinster, glänzender, geschwungener Fasern enthält, die durch kein Merkmal an markhaltige oder marklose Nervenfasern erinnern. Die Faserbündel POPOFF's habe ich an meinen Präparaten nicht gesehen, das könnte darin seinen Grund haben, dass ich nur Carmin- oder WEIGERT-PAL-Färbung angewendet habe, und andererseits meine Präparate auseinander zupfte; auf den Rückenmarksquerschnitten erwartete ich eine den POPOFF'schen Faserbündeln entsprechende Felderung, konnte aber eine solche Zusammenordnung kleinster Nervenfasern nicht auffinden. POPOFF erschliesst die nervöse Natur jener zu Bündeln geordneten feinsten Fasern, weil er an seinen Präparaten zuweilen markhaltige Axencylinder antraf, die sich an ihren Enden in 5—6 Fibrillen spalteten. WEIGERT widersprach der Ansicht POPOFF's auf Grund seiner Neurogliafärbung und hält die Faserbündel für Gliafasern. Mit der Färbung POPOFF's hat auch LAPINSKY im Laboratorium OPPENHEIM's gearbeitet; er legte an Stellen von Herden Längsschnitte an und sah darin feine Fäserchen in Längsrichtung, „einige von diesen Fibrillen sahen etwas dicker aus". Ich entnehme dieser Bemerkung, dass er feine Axencylinder inmitten des Gliafaserfilzes gesehen hat; eine Deutung dieser „etwas dickeren" Fibrillen vermisste ich in seiner Arbeit. Er behauptet gleich POPOFF, dass die Zwischensubstanz bei der multiplen Sklerose gar nicht vermehrt sei, ferner dass die zahlreichen feinen Fasern aus einer faserigen Metamorphose der Markscheiden hervorgehen. Ich fand den Contour der Markscheiden in meinen gezupften Längsschnitten niemals glatt, sie waren stets faserig, und zwar sowohl bei normalem Rückenmarke, wie bei der multiplen Sklerose; diese Auffaserung der Markscheide kann darum nicht der Grund für den fibrillären Aufbau des verdickten Stützgerüstes bei der multiplen Sklerose sein. Gegen die Behauptungen LAPINSKY's kehrte sich bereits BORST.

Da ich durch die Färbung nach WEIGERT-PAL Veränderungen an den Markscheiden und eine ungewöhnliche Fülle von kleincalibrigen Faserquerschnitten fand, wo noch keinerlei Wucherung der Glia constatirbar war, enthalten meine Befunde eine Bestätigung für die Meinung von ADAMKIEWICZ, KRAMER, POPOFF, TAYLOR, LAPINSKY, O. HUBER, REDLICH, dass Veränderungen an den Nervenelementen das Primäre seien, indess die Veränderungen im interstitiellen Gewebe nachfolgen.[1]

In Bezug auf Gefässveränderungen brachten meine Präparate keinen wesentlichen Beitrag. Ich fand in meinen 5 Fällen die grossen Gefässe gewöhnlich stark gefüllt, ihr Lumen erweitert und die Wandungen infiltrirt[2]; nur selten waren sie unverändert[3], aber leere und zarte Capillaren traf ich selbst inmitten

[1] Den entgegengesetzten Standpunkt vertreten LEO, CLAUS, ZENKER, BUCHWALD, CHVOSTEK sen., BERLIN, CHARCOT, LEYDEN, PUTZAR, ERB, FROMMANN, SCHULTZE, WERDNIG, UHTHOFF, ROSSOLIMO.

[2] Wie es bereits von RINDFLEISCH, BARWINKEL, SCHÜLE, BUCHWALD, CHVOSTEK sen., BERLIN, PUTZAR, ERB, WESTPHAL, GREIF, SCHULTZE, KÖPPEN, ADAMKIEWICZ, HESS, BUSS, POPOFF, O. HUBER, GOLDSCHEIDER beschrieben worden.

[3] Fälle ohne Veränderung der Gefässe sind durch BUCHWALD, JOLLY, FROMMANN, TAYLOR bekannt geworden; solche mit theilweise unveränderten Gefässen von REDLICH und BORST.

ausgebildeter Sklerose[1], allerdings gab es auch innerhalb intacter Rückenmarkspartieen infiltrirte Gefässwandungen der Capillaren, Vorcapillaren und selbst grösserer Arterien (Art. interfunicularis, Art. fissurae, Art. corp. corn. post.). Die perivasculären Lymphscheiden waren mitunter erweitert, mit Pigment und Blutkörperchen gefüllt.[2] Einen merkwürdigen Befund ergab ein Fall: ich beobachtete am Querschnitte des Brustmarks innerhalb eines Hinterstranges einen schmalen, streifenförmig entwickelten Herd, welcher der Länge nach von der Art. interfunicularis durchzogen wurde — die Sklerose hatte sich also entlang dem Arterienverlaufe entwickelt.[3] Längsschnitte ergaben, dass dieser Herd der obere Pol einer sich nach aufwärts allmählich verschmälernden diffusen Sklerose ist. Auf Grund dieser Ergebnisse getraue ich mir nicht, zur Frage über die Bedeutung der Gefässe bei der Entwickelung der Sklerose Stellung zu nehmen.[4]

Nebst dem Zerfall und vollständigem Schwunde, der blasigen Quellung und protoplasmatischen Umwandlung der Markscheide sind an dem axialen Bande selbst vielfache Veränderungen wahrzunehmen. Man sieht einzelne Axencylinder (am besten bei den gezupften Längsschnitten der Carminpräparate) stellenweise angeschwollen[5], andere geknickt oder innerhalb der varicösen Markscheide wie eine Wellenlinie verbogen.[6] Ich erwähnte schon bei der Schilderung eines Querschnittes von beginnender Sklerose, wie die Zahl der grossen Nervenfasern im Gesichtsfelde verringert und die Stelle der fehlenden von einer Fülle kleiner Nervenfasern eingenommen ist. Noch deutlicher sieht man gelegentlich an gezupften Stücken eines Längsschnittes, dass in den Reihen der parallelen und dicht neben einander laufenden, breiten, rothen Streifen (nackte Axencylinder) Lücken vorhanden sind. Es ist also festgestellt, dass einzelne Axencylinder schon im Anfange der multiplen Sklerose verschwinden[7]; darin sehe ich die Bedingungen für das Intentionszittern. Da das Zittern bei der multiplen Sklerose an den Innervationsact geknüpft ist, muss eine Störung desselben vorliegen; die Störung kann durch den Ausfall einzelner Fasern der psychomotorischen Bahnen gegeben sein. Brücke hat auf Grund von Thierexperimenten und Beobachtungen am Menschen darüber Aufschlüsse gebracht, dass der Muskel bei willkürlichen Bewegungen nicht in allen seinen Theilen gleichmässig innervirt wird,

---

[1] Desgleichen von Hess.

[2] Wurden auch von Charcot und Borst beschrieben.

[3] Dieser Befund entspricht einer (allerdings generalisirenden) Behauptung Greiff's dass man die Sklerose nur an solchen Stellen antrifft, wo normaler Weise grössere Gefässe auftreten.

[4] O. Huber kam über die Incongruenz der Gefässveränderungen durch die Annahme hinweg, dass die Erkrankung der Gefässe rückbildungsfähig sei.

[5] Vor mir haben schon Engesser, Schüle, Erb, Frommann, Weiss, Schultze, Köppen, Cramer, Hess, Uhthoff, Popoff dies beobachtet.

[6] Aehnliche Beschreibungen finden sich bei Adamkiewicz, Popoff.

[7] Aehnlich sprechen sich auch Leyden und Goldscheider aus; Befunde völligen Unterganges haben unter vielseitigem Widerspruche Leube, Jolly, Kelp, Chvostek sen., Ribbert, Strümpell, Friedmann, Oppenheim, Werdnig, Borst behauptet.

sondern dass die einzelnen Fasern derselben zum Zwecke einer Bewegung in rascher Aufeinanderfolge — aber zu verschiedenen Zeiten — sich contrahiren (Entladungen nach Art eines Pelotonfeuers[1]). Nehmen wir an, dass in einem bestimmten Momente beispielsweise ein Viertel des Muskelquerschnittes zur Contraction kommen sollte, im nächsten Momente ein anderes Viertel. Nun bleibt in dem Viertel, das sich eben verkürzen soll, eine Anzahl von Fascikeln wegen des Ausfalles einzelner Leitungsbahnen ohne Impuls, so dass die Kraft des sich zusammenziehenden Muskels schwächer werden muss. Das hat zur Folge, dass die Componenten für diese Bewegung vorübergehend aus dem Gleichgewichte kommen, dass die Bewegung dadurch die Gleichmässigkeit und Rundung verliert, dass sie ruckweise und unterbrochen ausgeführt wird — also das Bild des Intentionszitterns entsteht. Durch Störung der Contraction innerhalb der einzelnen Muskeln erkläre ich mir das Intentionszittern, während Ataxie erst durch Alteration der Muskelsynergieen, des geordneten Zusammenwirkens mehrerer Muskeln oder Muskelgruppen erzeugt wird. Die Ursache für die letztere suche ich auf Grund von Untersuchungen Zuckerkandl und Erben's in Herden oberhalb des Rückenmarks. Im Gegensatze zu Strümpell, Bruns, O. Huber halte ich den Begriff des Intentionszitterns und der Ataxie auseinander

---

Charcot[2] war der Erste, welcher die Beobachtung mittheilte, dass die isolirten Axencylinder sich mit neuen Markscheiden[3] umgeben können, dass die Möglichkeit einer Restitutio ad integrum gegeben sei; Charcot verwendete seine Beobachtung, um sich den Ausfall der secundären Degeneration[4] trotz der Zerstörung von Axencylindern zu erklären. 8 Jahre darauf hat Popoff die Regeneration der Axencylinder behauptet. Nun komme ich mit meinen Bildern, die wegen der auffallend zahlreichen kleinen Nervenfasern an eine Neubildung von Axencylindern denken lassen. Eine solche Neubildung scheint mir besonders geeignet, das anatomische Substrat für die klinische Thatsache abzugeben, dass sich im Verlaufe der multiplen Sklerose ausgefallene Functionen wieder herstellen. Remissionen[5] werden fast in jedem Falle beobachtet, sie betreffen nicht allein die sensiblen Symptome, sondern auch Lähmungen der Blase und Mastdarmstörungen; selbst bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe kann sich zurückbilden.

Benutzte Litteratur:

Adamkiewicz, Ueber mult. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 892. — Derselbe, Die degener. Erkrankungen d. Rückenmarks. 1888. Stuttgart. — Bärwinkel,

[1] Bis auf J. v. Kries (Zur Kenntniss der willkürlichen Muskelthätigkeit, du Bois-Reymond's Arch. 1886. Suppl. S. 1) wird diese Auffassung überall acceptirt.

[2] Gaz. des hôpit. 1886.

[3] Bestätigungen seines Befundes kamen von Marie, andere sind bisher ausgeblieben.

[4] Secundäre Degeneration wurde bisher nur von wenigen Autoren beobachtet: Westphal, Gutmann, Greiff, Schultze, Strümpell, Werdnig, Uhthoff, Buss, Lapinsky, Borst.

[5] Dieseses Thema wurde zuletzt von C. S. Freund monographisch bearbeitet.

Zur Lehre von d. Herdsklerose u. s. w. Arch. d. Heilk. 1869. S. 590. — Berlin, Beitr. zur Lehre v. d. mult. Hirn- u. Rückenmarkssklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. S. 133. — Brücke, Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegung. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. 1877. Bd. LXXVI. — Bruns, Zur Pathol. d. mult. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1888. — Buchwald, Ueber mult. Sklerose d. Gehirns u. Rück. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 487. — Buss, Beitr. zur Aetiol. u. Pathol. d. mult. Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. S. 559. — Charcot, Klin. Vortr. über Krankh. d. Nervensystems. 1874. Deutsch von Fetzer. — Chvostek sen., Zur Kenntniss d. Herdsklerose u. s. w Wiener med. Presse. 1874. Nr. 5—29. — Derselbe, Beitr. zur herdweisen Sklerose u. s. w. Wiener med. Presse. 1873. Nr. 47—50. — Claus, Ein Beitrag zur Casuistik der Cerebrospinalsklerose. Zeitschr. f. Psych. 1879. Bd. LIII. S. 335. — Cramer, Beginnende mult. Sklerose u. acute Myelitis. Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX. S. 667. — Ebstein, Sprach- u. Coordinationsstörung u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. IX. S. 528. — Derselbe, Scler. mult. spin. et oblong. etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873. Bd. X. S. 595. — Engesser, Beitrag zur Casuistik der mult. Sklerose u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. Bd. XVII. S. 556. — Erb, Ziemssen's Handb. 1878. Bd. XI. 2. S. 487. — C. S. Freund, Ueber d. Vorkommen von Sensibilitätsstörung bei d. mult. Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. XXII. S. 317. — Friedmann, Ein Fall von Ependymwucherung u. s. w. Arch. f. Psych. 1885. Bd. XVI. S. 698. — Derselbe, Einiges über Degenerationsprocesse u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 4 u. 5. — Fromann, Untersuch. über d. normale u. pathol. Anatomie d. Rückenmarks. 1864. Jena. — Derselbe, Untersuch. über d. Gewebsveränderungen bei d. mult. Sklerose. 1878. Jena. — Goldscheider, Ueber d. anatom. Process im Anfangsstad. d. mult. Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXX. S. 417. — Greif, Ueber diffuse u. dissemin. Sklerose u. s. w. Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. S. 286. — Guttmann, Ein bemerkensw. Fall von inselförm. mult. Sklerose u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. II. S. 46. — Hess, Ueber einen Fall von mult. Sklerose u. s. w. Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX. S. 64. — O. Huber, Virchow's Arch. 1895. — Jolly, Ueber mult. Sklerose. Arch. f. Psych. 1872. Bd. III. S. 711. — Kelp, Ueber Hirnsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 224. — Köppen, Ueber histolog. Veränderungen d. mult. Sklerose. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. S. 63. — Lapinsky, Ueber 2 Fälle von spast. Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVIII. S. 362. — Leo, Beitrag zur Erkennung der Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. IV. S. 151. — Leube, Ueber mult. inselförm. Sklerose u. s. w. Deutsches Arch. f. Psych. 1871. Bd. VIII. S. 1. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1875. Bd. II. S. 375. — Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen d. Rückenmarks u. s. w. Nothnagel's Handb. 1897. — Oppenheim, Zur Pathol. d. dissem. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 48. — Oppenheim, Weitere Notizen zur Pathol. d. dissem. Sklerose. Charité-Annal. 1888. — Prof. M. Popoff, Zur Histol. d. dissem. Sklerose d. Gehirns u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 221. — Putzar, Fall von mult. Sklerose u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XIX. S. 217. — Redlich, Zur Pathol. d. mult. Sklerose. Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. XV. 3. — Ribbert, Mult. Sklerose. Virchow's Arch. 1892. Bd. XC. S. 243. — Rindfleisch, Histol. Details zu der grauen Degener. u. s. w. Virchow's Arch. 1863. Bd. XXVI. S. 474. — G. Rossolimo, Zur Frage der mult. Sklerose u. Gliose. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1897. S. 88. — Schüle, Beitrag zur Kenntniss u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XX. S. 271. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Hirn- u. Rückenmarkssklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. VIII. S. 223 u. 1870. Bd. VII. S. 259. — Schultze, Ueber die Beziehungen der mult. Sklerose u. s. w. Arch. f. Psych. 1881. Bd. XI. S. 216. — Derselbe, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der mult. Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1884. S. 195. — Stroebe, Experiment. Untersuch. über die degen. u. reparator. Vorgänge u. s. w. Ziegler's Beitr. 1894. Bd. XV. S. 383. — Strümpell, Ueber diffuse Hirnsklerose u. s. w. Arch. f. Psych. 1879. Bd. IX. S. 268. — Derselbe, Beitr. zur Pathol. u. s. w. Arch. f. Psych. 1880. Bd. X. S. 676. — Derselbe, Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. S. 217. — Taylor,

Zur pathol. Anat. der mult. Sklerose. Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. 1894. Bd. V. S. 1. — L. Unger, Ueber mult. inselförm. Sklerose u. s. w. 1897. Wien. S. 38. — Uhthoff, Ueber die bei der mult. Sklerose vorkommende Amblyopie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 23. — Derselbe, Untersuch. über die Augenstörungen bei mult. Sklerose. Arch. f. Psych. 1890. — Weigert, Beitr. zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglia. 1895. — Nathan Weiss, Ueber die Histiogenesis der Hinterstrangssklerose. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. 1879. S. 253. — Werdnig, Medic. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. 1888. S. 335. — Westphal, Ueber strangförmige Degen. u. s. w. Arch. f. Psych. 1879. Bd. IX. S. 389. — Zenker, Ein Beitr. zur Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Zeitschr. f. rat. Med. 1865. Bd. XXIV. S. 228. — Derselbe, Zur Lehre von der inselförm. Hirnsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. VIII. S. 126. — Zuckerkandl u. Erben, Zur Physiologie d. willkürlichen Bewegungen (auf Grundl. v. Untersuch. am Lebenden). Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.

[Aus der medicin. Klinik (Prof. Erb) und dem patholog. Institut (Prof. J. Arnold) zu Heidelberg.]

2. Muskelatrophie bei multipler Sklerose.[1]

Von Priv.-Doc. Dr. L. Brauer.

Durch die grosse Reihe der Arbeiten über multiple Sklerose zieht sich wie ein rother Faden die Angabe, dass das klinische Bild dieser Erkrankung in den aller verschiedenartigsten Formen sich zeigen kann. Schon Charcot und seine Mitarbeiter haben mit Nachdruck darauf hingewiesen. Mehrere der Cardinalsymptome können fehlen, es können sich die einzelnen Störungen in den verschiedensten Spielarten und Combinationen zeigen. In den Anfangsstadien der Erkrankung aber fehlen einzelne Symptome, soweit man bisher das Krankheitsbild übersehen kann, fast stets; besonders sind hier Muskelatrophieen zu nennen, eine Thatsache, die um so auffälliger ist, als Störungen der Motilität im Allgemeinen das Krankheitsbild in allen seinen Stadien zu beherrschen pflegen.

Im Nachfolgenden sei daher kurz über eine multiple Sclerose berichtet, welche 23 Jahre auf der Heidelberger Klinik in Beobachtung war und gerade deswegen der richtigen klinischen Beurtheilung die grössten Schwierigkeiten entgegenstellte, weil neben dem völligen Mangel des für multiple Sklerose pathognostischen Symptomencomplexes eine frühzeitige und später sehr hochgradige Muskelatrophie an den Händen und Armen im Vordergrunde der Erscheinungen stand.

Bei der zuvor stets gesunden 23jährigen Katharina Frank entwickelte sich im Jahre 1871 unter geringfügigen Parästhesieen in 7 Wochen eine ausgesprochene Atrophie der kleinen Handmuskeln. Dabei bestand Schwäche der Vorder- und Oberarme, an denen die Muskeln normal ernährt waren. Die Erscheinungen waren r. > l.; sie hatten auch in den atrophirten Muskeln keine complete Paralyse entstehen lassen. Die Sensibilität, die Beine und Sphincteren waren völlig

---

[1] Nach einem Vortrage, gehalten auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1898.

normal. Als Nebenbefund ergab sich Mitralinsufficienz und chronische Bronchitis. Die Pat. war sehr deprimirt und gab als mögliche Ursache ihrer Erkrankung schwere ermüdende Landarbeit an.

Als Diagnose wurde progressive spinale Muskelatrophie angenommen und eine galvanische Behandlung eingeleitet, die im Verlauf von 6 Monaten von fast completer Wiederherstellung der Muskelfunction und Muskelernährung begleitet wurde.

Nach $^1/_4$ Jahr kam Pat. jedoch wieder zur Aufnahme; es war mit einer erneuten leichten Verschlimmerung an den Händen jetzt zu einer Schwäche und Steifigkeit der Beine gekommen. Auch an diesen war die Affection rechts stärker als links.

Die nächsten Jahre liessen die Symptome bald schwächer, bald wieder stärker auftreten; es wurde allmählich immer mehr die linke Seite von den Störungen betroffen.

Im Jahre 1875 befanden sich bei der kräftig gebauten und gut ernährten Pat. die Unterextremitäten in spastischer Parese mässigen Grades; sie zeigten keine Atrophieen und nur subjective Sensibilitätsstörungen.

Die Bauchmuskeln und Sphincteren functionirten normal.

Die oberen Extremitäten waren geschwächt, zu feinerer Arbeit ungeschickt, ermüdeten leicht, zeigten Parästhesieen, schwach entwickelte Sehnenreflexe und jetzt keine Atrophie, und zwar auch nicht an den kleinen Handmuskeln; diese waren zwar nicht sehr mächtig, aber nicht atrophisch. Coordinationsstörungen und elektrische Veränderungen fehlten. Die Gehirnnerven functionirten alle ganz normal.

Die Pat. klagte nur über Schwindelgefühl. Sie kam 1876 ungeheilt zur Entlassung. Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt; man dachte an die inzwischen von Charcot genauer beschriebene amyotrophische Lateralsklerose, auch an chronische Myelitis.

Im April 1882 trat die Pat. dann von neuem in die Klinik und verblieb jetzt dort bis zu ihrem 1894 erfolgten Tode. Es war ihr allmählich unmöglich geworden zu gehen, dann auch zu stehen, der linke Arm war fast ganz gebrauchsunfähig, sie hatte aller Art Parästhesieen, leichte Sehschwäche, mässige Blasenstörungen und auch zunehmende Herzbeschwerden. In den Beinen war es bei relativ gut erhaltenem Muskelvolumen zu fast completer Parese gekommen, die ihren spastischen Charakter aber auch jetzt noch erkennen liess. Die oberen Extremitäten waren wieder sehr geschwächt, zeigten sehr ausgeprägte Atrophie in den kleinen Handmuskeln und zwar jetzt links $>$ rechts.

Die Erkrankung zeigte sich auch in der klinischen Behandlung progressiv. Pat. bekam weitere Abnahme des Sehvermögens, leichte Gesichtsfeldeinengung und überaus heftige Parästhesieen in Gestalt von Brennen. Psychische Erregung liess die Gesichtsmuskulatur in heftige Zuckungen gerathen; im übrigen fehlen subjective oder objective Störungen an den Gehirnnerven.

An den oberen Extremitäten, die hier besonders interessiren, bestanden in den letzten Jahren gelegentlich Zuckungen, leichte Hypalgesie, wechselnde, sehr heftige Parästhesieen, An umschriebener Partie des rechten Vorderarmes wurde mehrfach stärkeres Schwitzen beobachtet.

Die Schulter und Oberarmmuskeln waren mässig geschwächt, zeigten zum Theil geringe Spannungen, aber keine Atrophie; diese trat schon deutlicher an den Vorderarmen zu Tage und war am stärksten ausgeprägt in den kleinen Handmuskeln. Dieselben waren schlaff, stark atrophirt, aber nicht völlig geschwunden, daher z. B. auch Fingerspreitzen, sowie Opposition des Daumens auf der rechten Seite noch mit geringer Kraft möglich. Der Schluss der rechten Hand zur Faust geschah in leicht tonischer Weise. Links war es zu weit stärkerem Muskelschwunde

gekommen; es bestand ausgesprochene Krallenhand, die nicht willkürlich, sondern nur passiv zu lösen war.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, die vor Jahren stark herabgesetzt waren, erschienen jetzt rechts normal, links sogar gesteigert.

Die Muskelerregbarkeit war herabgesetzt, es bestanden zeitweise fibrilläre Zuckungen, keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Auch an den Unterschenkeln trat allmählich bei harter Consistenz der Muskeln eine mässige Atrophie zu Tage.

Dieses Bild wurde vorübergehend noch einmal durch die Erscheinungen einer flüchtigen Bulbärparalyse unterbrochen.

Es hatte sich 1890 nach einer Influenzainfection eine Schlucklähmung und leichte Facialisparese herausgebildet, doch ging dieselbe unter Strychnininjectionen bald wieder zurück.

Zunehmende Herzschwäche brachte den Tod.

Die Diagnose war bis zum Schlusse offen geblieben; man hatte zuletzt speciell auch wegen der überaus heftigen Parästhesieen an Syringomyelie gedacht und daneben an eine complicirende Hysterie.

Die Section ergab den überraschenden Befund einer multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Die Vorderhörner erschienen in der Cervicalanschwellung geschrumpft, die graue Substanz machte im ganzen einen veränderten Eindruck.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mir das Centralnervensystem, mehrere Spinalganglien, zahlreiche periphere Nervenstückchen, sowie Muskeln, in Müller'scher Flüssigkeit conservirt, überliefert. Gefärbt wurde nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin. In allen Abschnitten des Centralnervensystems fanden sich in launenhafter Vertheilung die typischen, vielfach beschriebenen sklerotischen Herde. Im oberen und mittleren Halsmark waren dieselben besonders stark auch in der grauen Substanz entwickelt. Bringt man die Herde aus den verschiedenen Höhen zur Deckung, so erscheint unzweifelhaft der gesammte Rückenmarksquerschnitt betroffen; dennoch findet sich keine Spur von secundärer Degeneration.

Auffallenderweise traten die Sklerosen gerade in den untersten Abschnitten des Halsmarks, wo wir sie nach den starken Dystrophieen an den kleinen Handmuskeln vor allem erwarten mussten, sehr zurück. Im oberen Abschnitte des 7. Cervicalsegments ist nur noch eine geringfügige, fast symmetrische Läsion im Bereiche der Vorderseitenstränge zu finden. Die graue Substanz ist nur noch in der äusseren Partie des sich hier herausbildenden Seitenhorns mit in den Herd hineingezogen. Im 8. Cervicalsegment erscheint dann nur noch diese linke Seitenhornspitze als ganz kleiner Herd erkrankt (links waren auch klinisch die stärkeren Erscheinungen). Das 1. Dorsalsegment ist intact. Nach abwärts findet sich noch im 6. Dorsalsegmente und dann im Lenden- und Sacralmark Sklerose.

Ueber die Vorderhornzellen geben unsere chromsalzgehärteten Präparate ja keinen sicheren Aufschluss. Eine grosse Zahl der Zellen lässt jedenfalls nichts Abnormes erkennen. Ferner finden sich zahlreiche Zellen, deren Kern unregelmässig geschrumpft und dunkler gefärbt erscheint; wir haben hier wohl den aus den Nissl'schen Bildern bekannten Zustand der Chromophilie vor uns, somit wahrscheinlich eine Zellveränderung durch Reagenswirkung. Daneben findet sich aber auch eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Zellen in stark geschrumpftem Zustande mit undeutlichem oder fehlendem Kerne; diese Zellen sind mit ziemlicher Sicherheit als abgestorben anzusprechen. Auffallend stark ist die Pigmentanhäufung in den meisten Vorderhornzellen; es überschreitet dieser Befund selbst das Maass dessen, was man bei Greisen zu sehen bekommt. Eine Prädilection dieser an den

Zellen zu erhebenden Befunde für die mehr oder weniger sklerotischen Partieen der grauen Substanz konnte ich nicht nachweisen.

Verdickung der Gefässwände und hyaline Degeneration derselben findet sich vielfach, und zwar besonders, wenn auch nicht ausschliesslich in den sklerotischen Herden.

Die extramedullären Wurzeln, die Cauda equina, sowie die Spinalganglien mit den ein- und ausstrahlenden Nervenbündeln zeigen gleich wie die peripheren Nerven einen geringen Faserausfall.

In den peripheren Nerven sind zwar in Degeneration begriffene Markscheiden nicht nachzuweisen, vielfach aber findet man die einzelnen Fasern durch Bindegewebsanhäufungen soweit auseinandergedrängt, dass man berechtigt ist, hieraus auf den Schwund von Nervenfasern zu schliessen. Es ist dieser Befund nicht nur in den Nervenstämmen der Arme zu erheben, sondern auch an den feinen Muskelästchen. An diesen im Weigert-Bilde sehr hübsch und deutlich gefärbten Nervenästchen finden sich mehrfach derartige Stellen, die auf den Schwund einzelner Nervenfasern schliessen lassen.

Die in ihrem Volumen stark reducirten kleinen Handmuskeln boten mikroskopisch in ausgeprägter Weise stets nur das Bild einfacher, nicht degenerativer Atrophie. Die Muskelfasern sind ziemlich beträchtlich verschmälert, zeigen nur hier und da mässige Kernvermehrung, überall normale Querstreifung bei nur spärlicher Bindegewebsvermehrung.

Es liegt auf der Hand, dass man nicht zu der Diagnose einer multiplen Sklerose neigen wird bei einem Krankheitsbilde, bei welchem Intentionstremor, Nystagmus, sowie Sprachstörungen völlig fehlten und bei welchem die spastische Parese der Beine erst viel später einer primär beiderseits die Arme und besonders die kleinen Handmuskeln befallenden uncomplicirten Muskelatrophie folgte.

Am ehesten hätte noch der mehrfache Wechsel in der Intensität der Erscheinungen und die sprungartige Fortentwickelung des Leidens auf die richtige Diagnose hinleiten können; vielleicht auch die anfängliche Depression.

Die flüchtigen bulbären Symptome passten natürlich ebensowohl in den Rahmen anderer Diagnosen. Ein Gleiches gilt von den quälenden Parästhesieen; hier hätte vielleicht nur der Contrast zu den auffällig geringen objectiven Gefühlsstörungen auf die Diagnose hinweisen können.

Ueberblicken wir die Litteratur, so zeigt sich, dass unserem Krankheitsbilde nicht das Auftreten von Muskelatrophieen an sich den Stempel der Eigenartigkeit aufdrückt. Muskelatrophieen bei multipler Sklerose sind ein nicht allzu seltener Nebenbefund. Sie treffen, wenn vorhanden, zumeist auch die kleinen Handmuskeln oder das Peroneusgebiet. Schon CHARCOT[1] erwähnt derartige Fälle, die in der Localisation und der Art des Auftretens der Muskelatrophie durchaus der progressiven Muskelatrophie analog waren. Er fügt dem aber hinzu, und lässt dieses auch in einer die Fälle genau beschreibenden Dissertation[2] sagen, dass diese Atrophieen, die erst später sich dem Krankheitsbilde untermischten, doch an begleitenden klinischen Symptomen als zur multiplen Sklerose gehörig

---

[1] Leçons sur les maladies du système nerveux. S. 168.

[2] TIMAL, Étude sur quelques complications de la sclérose en plaques disséminée. Thèse de Paris. 1878.

zu erkennen waren. Weiterhin werden Muskelatrophieen erwähnt in den von JOLLY[1], EBSTEIN[2], LEUBE[3], SCHÜLE[4], BUCHWALD[5], OTTO[6], ENGESSER[7], DEJERINE[8] und endlich v. PITRES[9] beschriebenen Fällen. Der Fall v. PITRES ist von allen diesen insofern noch der prägnanteste, als hier die Muskelatrophieen relativ stark hervortraten. Aber auch hier setzten dieselben erst im zweiten Krankheitsjahre ein und waren von deutlichen Sklerosesymptomen begleitet.

In dem uns vorliegenden Falle copirte die multiple Sklerose im Beginne völlig die progressive Muskelatrophie und später in hohem Maasse die sog. amyotrophische Lateralsklerose. Erst im weiteren Verlaufe traten einzelne Momente hinzu, die eventuell auf die richtige Diagnose hätten hinweisen können. Auf diesen Beginn mit uncomplicirter Muskelatrophie möchte ich daher in dem beschriebenen Falle den Nachdruck legen, viel weniger auf den späteren starken Ausbau dieses die Scene eröffnenden Symptomes.

Die gefundenen degenerativen Veränderungen im Nervensystem stimmen recht gut zu den intra vitam beobachteten Functionsstörungen. Zwar sind es nicht die gröberen sklerosirten Herde, welche für die vorhandenen Atrophieen verantwortlich zu machen sind. Es erschienen vielmehr diejenigen Rückenmarksquerschnitte, in welchen die trophischen Centren für die kleinen Handmuskeln zu suchen sind, relativ gut erhalten, sie zeigen aber doch neben Zellveränderungen kleinere Herde. Es mag die räumliche Beschränktheit dieser Veränderungen, auf welche wohl die anfänglichen Störungen zurückzuführen sind, die Ursache dafür gewesen sein, dass nicht gleich von Beginn spastische Parese an den Unterextremitäten auftrat.

Der Umstand, dass sich neben abgestorbenen Zellen eine grosse Zahl sehr wahrscheinlich gesunder Zellen fand, mag die Erklärung dafür abgeben, dass an den peripheren Nerven nur so relativ geringe Veränderungen sich zeigten, dass auch die stärker atrophirten Muskeln nicht völlig degenerirten und fast alle noch einer gewissen Willkürbewegung fähig waren.

Periphere Nerven sind bei der multiplen Sklerose bisher noch nicht oft untersucht worden, und wenn untersucht, dann intact gefunden, z. B. von BARTSCH.[10] In diesem Falle hatten aber auch keine Muskelatrophieen bestanden.

Wenn in unserem Falle frischere oder überhaupt sichere, einen Nervenzerfall beweisende Befunde nicht zu erheben waren, so darf dieses nicht Wunder

---

[1] Arch. f. Psych. Bd. III. S. 711.
[2] Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. IX. S. 528 und Bd. X. S. 595.
[3] Ebenda. 1870. Bd. VIII. S. 1.
[4] Ebenda. 1870. Bd. VII u. VIII.
[5] Ebenda. Bd. X. S. 478.
[6] Ebenda. Bd. X. S. 531.
[7] Ebenda. Bd. XVII. S. 556.
[8] Revue de méd. 1884. S. 193.
[9] Revue mensuelle. 1877. Nr. 12.
[10] Ueber einen Fall von herdweiser Sklerose des Centralnervensystems. Dissertation. 1891. Heidelberg.

nehmen. Es sind längst abgelaufene, vielleicht 23 Jahre alte Veränderungen, die sich unserer Untersuchung darbieten; da ist längst alles Zerfallsmaterial geschwunden und nur noch geringe secundäre, vielleicht schon stark wieder zurückgebildete Stützgewebsveränderungen oder unscheinbare Lücken verrathen, dass dereinst sich dort ein krankhafter Process abspielte. Dass sich im peripheren Nerven nicht etwa Processe abspielen können, die der inselförmigen Sklerosirung des Centralnervensystems parallel zu setzen wären, ist bei dem Mangel einer Glia an sich schon sehr wahrscheinlich (Redlich).

Es möge der Hinweis die Mittheilung beschliessen, dass in dem besprochenen Falle, der so vielerlei Abweichendes und Irreguläres darbot, sich endlich auch noch eine umschriebene Aenderung in der Schweisssecretion fand; es ist dieses Vorkommniss bei der in Rede stehenden Erkrankung bisher noch nicht beschrieben worden.

---

3. Zur Färbung der Ganglienzellen.[1]

Von Dr. **Friedrich Luithlen** in Wien
und
Dr. **Josef Sorgo**,
Hospitant an der III. medicinischen Klinik in Wien.

Nissl's Ganglienzellenfärbung hat leider Härtungsmethoden zur Voraussetzung, welche für andere ebenso wichtige Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems nicht angewendet werden dürfen. Nach Alkoholhärtung geht die Structur des Markes so vollständig verloren, dass weder eine Markscheidenfärbung, noch eine gute Bindegewebsfärbung mehr möglich ist. Bei Härtung in Formol kann eine länger dauernde Chromirung der Schnitte bei Brutofentemperatur zwar die Markscheiden färbbar machen, aber die Nachtheile der Formolhärtung hinsichtlich der Marchi'schen Degenerationsfärbung, welche an so behandelten Präparaten viel schwerer und meist gar nicht gelingt, hebt den weiteren Vortheil derselben wieder auf, dass sie die Anwendung von Nissl's Zellfärbung gestattet. Auch Müller-Formolhärtung, welche sehr schön die Granulationen darstellen lässt, ist für die Marchi'sche Methode kein ganz geeignetes Härtungsmittel.

Es ist ferner wohl kaum nöthig hervorzuheben, dass man durch Einlegen verschiedener Theile des Nervensystems in verschiedene Härtungsflüssigkeiten oft nur unvollkommen zum Ziele gelangt, besonders bei local beschränkten pathologischen Processen. Am fühlbarsten macht sich dieser Uebelstand bei der Medulla oblongata geltend.

Der Vortheil der nachfolgenden Methode liegt darin, dass ihre Anwendbarkeit ziemlich unabhängig von der Härtungsmethode ist; vornehmlich darin, dass

[1] Von Dr. J. Sorgo am 20. April 1898 im Wiener medicinischen Klub demonstrirt.

sie auch an in MÜLLER'scher Flüssigkeit oder in Chromsäure gehärteten Präparaten die Darstellung der NISSL'schen Ganglienzellengranulationen gestattet.

Die angewendete Farbflüssigkeit ist UNNA's polychromes Methylenblau, von UNNA in die dermatologisch-histologische Technik eingeführt und daselbst ausgedehnte Anwendung findend.

Dem Versuche, auf die verschiedenen von UNNA mittelst dieses Farbstoffes nachgewiesenen bindegewebigen und protoplasmatischen Substanzen hin das Centralnervensystem zu prüfen, verdanken wir die Entdeckung, dass dieser Farbstoff bei Anwendung gewisser Differenzirungsmethoden die Eigenschaft hat, die chromatische Substanz des Ganglienzellenleibes zu tingiren, und zwar auch dann, wenn die härtende Flüssigkeit so beschaffen war, dass andere der bisher gefundenen Methoden (mit Fuchsin, NISSL's Methylenblau oder Thionin) zu keinem Ziele führten. Wir konnten an in MÜLLER'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten ebenso schöne Ganglienzellenbilder erhalten wie an Alkoholpräparaten mittelst derselben oder einer der andereu Methoden.

Von den verschiedenen von UNNA zumeist angegebenen Differenzirungsmethoden haben wir die Differenzirung mit UNNA's Glycerinäthermischung und die Weiterdifferenzirung mit absolutem Alkohol als die geeignetste befunden.

Das Verfahren gestaltet sich folgendermaassen:

1. Härtung der Präparate in Alkohol oder MÜLLER'scher Flüssigkeit oder Formol oder MÜLLER-Formol.

Es ist selbstverständlich, dass behufs rascher Fixirung entsprechende Verkleinerung des Präparates ein schnelles Eindringen der Härtungsflüssigkeit ermöglichen muss.

Bezüglich der Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit sei nach unseren bisherigen Erfahrungen noch hervorgehoben, dass die Dauer dieser Härtung 6 bis 8 Wochen betragen darf, dass aber eine übermässige Chromirung der Stücke, bei welcher sie sehr dunkel werden und auch nach gründlichem Auswässern noch dunkel bleiben, für das Gelingen der Färbung entscheidend ist. Es genügt dieser Zeitraum auch vollkommen zur entsprechenden Fixirung der myelinigen Bestandtheile des Nervensystems, besonders bei kleineren Stücken. Jedenfalls muss vor der Weiterhärtung in Alkohol eine gründliche Auswässerung der Stücke erfolgen, am besten durch 24 Stunden in fliessendem Wasser, welches die Chromsäure und ihre Salze viel besser löst als Alkohol.

2. Einbettung in Celloidin oder Paraffin. Erstere Einbettungsmethode wird der Markscheidenfärbung wegen an MÜLLER-Präparaten vorzuziehen sein. Möglichst dünne Schnitte.

3. Die Schnitte kommen aus Wasser in die Farblösung (polychromes Methylenblau, Dr. GRÜBLER in Leipzig) und verbleiben darin entweder 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder werden bis zur Entwickelung von Dämpfen über dem Wasserbade erwärmt.

4. Abspülen der Schnitte in destillirtem Wasser. Zur entsprechenden Fixirung des Farbstoffes und zur Erhöhung der Haltbarkeit der Präparate em-

pfiehlt es sich, die Schnitte durch 24 Stunden in dem einige Male gewechselten destillirten Wasser zu belassen.

5. Die Differenzirung wird am besten am Objectträger vorgenommen.

Die dorthin übertragenen Schnitte werden abgetrocknet und mit Unna's Glycerinäthermischung (Dr. Grübler in Leipzig) übergossen, welche man bis zum Eintritte einer deutlichen makroskopischen Differenzirung der grauen und weissen Substanz einwirken lässt (je nach der Dicke der Schnitte 8—15—25 Secunden). Der Ueberschuss wird abgegossen und der Schnitt mit Filtrirpapier oder besser mit einem glatten Tuche abgetrocknet.

6. Mehrmaliges Uebergiessen mit absolutem Alkohol zur Entfernung des Glycerinäthers und zur endgültigen Differenzirung. Abtrocknen.

7. Aufhellen in Ol. origani, wobei durch mehrmaliges Uebergiessen mit demselben und Hin- und Herschwanken des Objectträgers für gründliche Entfernung des Alkohols gesorgt werden muss, was für die Dauerhaftigkeit der Präparate von grosser Bedeutung ist. Aus demselben Grunde darf bereits gebrauchtes Oel nicht mehr verwendet werden.

8. Canadabalsam.

Die Granula der Ganglienzellen und der Kernkörperchen derselben, sowie die Gliakerne erhalten an Schnitten von Alkohol- oder Formolpräparaten einen violetten, an gechromten Schnitten einen mehr in's Blaue gehenden Farbenton. Das Kernkörperchen daneben häufig noch eine rothe Farbennüance.

Bindegewebe und Axencylinder färben sich blau, erfahren aber an Alkoholpräparaten meist eine fast vollständige Entfärbung.

Nicht selten, aber inconstant, werden an Müller- oder Formol-Müller-Präparaten auch die Markscheiden roth-violett mit Vorherrschen bald der einen, bald der anderen Farbe gefärbt. Diese Markscheidenfärbung lässt sich sicher und viel intensiver, aber auf Kosten der Ganglienzellenfärbung erzielen, wenn man die gefärbten und noch nicht differenzirten Schnitte auf kurze Zeit (mehrere Secunden) in eine schwache $^1/_2$—1 % Lösung eines Metallsalzes, Sublimat oder Platinchlorid, überträgt. Doch gelingt die Färbung des feinen Markfasernetzes in der grauen Substanz nie so schön wie an Weigert- oder Weigert-Pal-Präparaten.

Betreffs der Haltbarkeit der Präparate möchten wir noch erwähnen, dass diejenigen unserer Präparate, welche unter Beobachtung aller oben für die Erzielung entsprechender Dauerhaftigkeit angegebenen Cautelen angefertigt wurden (Auswässern der gefärbten Schnitte durch 24 Stunden in Aqua destill., Verwendung von immer frischem, alkoholfreiem Origanumöl, gründliche Entfernung des Glycerinäthers und des Alkohols durch energisches Auswaschen mit Alkohol bezw. Ol. origani), nach mehr als $^3/_4$ Jahren sich unverändert schön erhalten haben.

---

4. Zur Härtung des Centralnervensystems in situ.

Von Dr. **Hermann Pfister**,
Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./B.

Soeben kommt mir im neuesten Hefte des Deutschen Archiv für klinische Medicin[1] ein Aufsatz von SAINTON und KATTWINKEL zur Hand, in dem die Verfasser nach Prüfung einer Methode PIERRE MARIES ihr Verfahren zur Formolisirung des Centralnervensystems in situ angeben. Während P. MARIE am inneren Augenwinkel incidirt und von dort aus, der Medianwand der Augenhöhle entlang, durch die Fiss. sphenoidalis neben dem Türkensattel den Troikart einstösst, zogen es die Verfasser wegen der bei diesem Verfahren oft eintretenden, entstellenden Anschwellung in der Gegend der Augenlider vor, durch die Nase, Lamina cribrosa, neben Crista galli einzustossen und einzufüllen, wodurch auch die Basis der Frontallappen und die Temporalpole besser angehärtet werden sollen.

Ich selbst habe, ohne Kenntniss des P. MARIE'schen Verfahrens seit 1896 mich wiederholt mit Versuchen zur vorbereitenden Härtung des Centralnervensystems in situ abgegeben, bin aber aus äusseren Gründen zu einer Controle meiner verschiedenen Methoden an grösserem Material noch nicht gelangt. Anlässlich der Veröffentlichung von SAINTON und KATTWINKEL möchte ich aber doch einige Notizen darüber mittheilen.

Was die Lumbalinfusion (Irrigator oder grosse Druckspritze) anbelangt, so kann man mit derselben, nach üblichem Einstich des Troikarts zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, nach meiner Erfahrung mehr erreichen, als dies die citirten Verfasser annehmen, wenn man die Leiche mit erhöhtem Becken, tiefem Oberkörper und Kopf lagert. Bei einer kindlichen Leiche gelang es mir, das ganze Rückenmark, Oblongata, Pons und Kleinhirn sehr gut anzuhärten. Das Gehirn zeigte nur Spuren von Formolwirkung, wahrscheinlich, weil ich damals zu wenig (110—140 ccm) Flüssigkeit verwendet hatte. Reflectirt man bloss auf das Rückenmark, so ist die lumbale Methode weitaus ausreichend und lässt sich auch vor allem in viel kürzerer Zeit ausführen, als die Anhärtung des Rückenmarks vom Cranium aus.

Bezüglich der Gehirnhärtung in situ versuchte ich ein ähnliches Verfahren wie P. MARIE, aber ich führte den „dünnen" Troikart in der Mitte des unteren Orbitalrandes unter leichtem Empordrängen des Bulbus in der Richtung des Canalis infraorbitalis nach hinten (Rückenlage der Leiche), wobei man leicht durch die Fiss. orbitalis superior in den Arachnoidalraum in der Gegend der Temporalpole eindringen kann. Vielleicht ist es dieser Abänderung des Weges zuzuschreiben, dass ich nie wie SAINTON und KATTWINKEL Oedem der Lider u. s. w beobachtete. Besonders leicht gelingt die Methode bei Hydroceph. externus. Bei Hydroceph. internus gelang es mir ausserdem durch einen kleinen Hautschnitt beiderseits der Sagittalnaht, die Scheitelbeine, ca. 1—2 cm hinter Coronar-

[1] Bd. LX. H. 4 u. 5. S. 548.

naht anbohrend, die Canüle senkrecht bis in die erweiterten Seitenventrikel einzuführen, und — nach Aspiration des Ventrikelinhaltes — durch Infusion der Härtungsflüssigkeit Hemisphäre und Centralganglien von innen anzuhärten.

Einstichversuche unter dem Subocciput zwischen Atlas und Foramen magnum (Planum nuchae ossis occip.) bei stark an die Brust gebeugtem Kopfe (Bauchlage der Leiche), wobei die Canüle 5—7 cm tief einzuführen ist, hatten in einem Probeversuche leidliches Resultat bezüglich der Anhärtung von Hirn und Rückenmark. Zur weiteren Nachprüfung fehlte es mir bisher an Material. Es ist klar, dass man je nach Eigenart der Fälle und nach Absicht mit beliebigen Combinationen der einzelnen cerebralen und spinalen Methoden noch bessere Resultate erzielen wird. Im Allgemeinen ist es nach meiner Erfahrung aber gut, eine Gegenöffnung für den Abfluss (im Rückgratscanal oder Schädel) anzulegen und äusserst langsam einfliessen zu lassen, damit Compressionen möglichst vermieden werden. Wie Sainton und Kattwinkel benutze ich 4 % Formol oder 96 % Alkohol = 90 Theile zu 10 Theilen Formol, da dann die Durchdringung rascher erfolgt. Auf die Vortheile der Härtung in situ bezüglich späterer mikroskopischer Untersuchung haben die genannten Verfasser schon hingewiesen. Die Grösse dieses Vortheils kann besonders ermessen, wer auf Krankenhausmaterial angewiesen ist, wo wegen ungünstiger äusserer Verhältnisse oder spätem Eintreffen der Einwilligung der Angehörigen auf die Section oft ein oder mehrere Tage gewartet werden muss.

II. Referate.

Anatomie.

1) De leer der neuronen toegepast op de anatomie der zintuigen, door Dr. G. Jelgersma. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Mai. Nr. 2.)

Der anatomische Bau aller sensiblen und sensoriellen Organe ist nach dem Verf. in ihrem ganzen Verlaufe von der Peripherie bis zum Centrum im Princip ganz derselbe und speciell das Auge macht keine Ausnahme von den allgemeinen Principien, die für das Zustandekommen jeder Wahrnehmung gelten. Die Unterschiede, die zwischen den verschiedenen Sinnesorganen bestehen, sind nur von secundärer Art und durch Nebenumstände verursacht worden. Alle Sinnesorgane sind nach einem festen Plan gebaut, nach den Einzelheiten aber lassen sich 4 Gruppen unterscheiden, die in einander übergehen:

1. Beim Geruchsorgan liegt allein das Neuroepithel an der Oberfläche, die Endfasern desselben befinden sich bereits innerhalb des centralen Nervenapparats.

2. Bei der allgemeinen Körpersensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten, beim Muskelgefühl und beim Geschmack liegt die Neuroepithelzelle an der Peripherie, ganz ausserhalb des centralen Nervensystems, und die Verzweigungen des ersten Neurons sind mit an die Peripherie gekommen, ausserhalb des centralen Nervensystems.

3. Das Gehörorgan unterscheidet sich im Princip wenig von den vorhergehenden Sinnesorganen, das erste Neuron ist aber viel mehr an die Peripherie gekommen und dadurch bildet es einen Uebergang zu dem Auge.

4. Bei dem Auge kommen die Neuroepithelzelle, das ganze erste Neuron und ausserdem fast das ganze zweite Neuron an die Peripherie zu liegen. Es treten in dieser angegebenen Reihenfolge immer grössere Theile des Nervenapparats nach aussen und kommen an die Peripherie zu liegen.

Auf Grund dieser Auffassung kommt man für die Anatomie auf einen Standpunkt, den die Physiologie schon lange eingenommen hat, dass jede Entwickelung von Sinnesorganen eine Differentiation aus einem allgemeinen Gefüge ist, das unserer allgemeinen Körpersensibilität am nächsten kommt. Die Differentiation aus diesem allgemeinen Gefüge und die Entwickelung jedes speciellen Sinnesorgans geschieht nach der Verschiedenheit der äusseren Lebensumstände und nach dem Theile des Körpers, der mit der Aussenwelt in Berührung kommt, gleichgültig ob dieser die äussere Körperoberfläche, das Ektoderm, ist, oder auch die Höhle eines eingestülpten Organs. Ueberall, wo der Körper mit der Aussenwelt in Berührung kommt, ist die Gelegenheit zur Entwickelung von Sinnesorganzellen gegeben und gleichzeitig zur Entwickelung des damit verbundenen und davon abhängigen Nervenapparats.

Walter Berger (Leipzig).

---

2) **Inégalité de poids des hémisphères cérébraux**, par Bourneville. (Progrès médical. 1898. S. 248.)

Als Beitrag zum ungleichen Gewichte beider Grosshirnhemisphären veröffentlicht Verf. aus seinen in Bicêtre geführten Aufzeichnungen einige, welche die grössten Differenzen ergaben.

Den grössten Unterschied von 320 g (rechts 240, links 560) zeigten die Hemisphären eines 15jährigen Pseudoporencephalen, der an linksseitiger Hemiplegie und an epileptischen Anfällen litt.

280 g Unterschied (rechts 465, links 185) fand man bei einem 21jährigen Imbecillen, der an Epilepsie und rechtsseitiger Hemiplegie litt.

Die Grosshirnhemisphären eines 11 Jahre alten Alkoholisten, der an linksseitiger Hemiplegie und epileptischen Insulten erkrankt war und Pachymeningitis nebst Meningoencephalitis bei der Autopsie erkennen liess, zeigten eine Gewichtsdifferenz von 260 g (rechts 310, links 570). Denselben Unterschied (rechts 460, links 200) fand man bei einem $4^1/_2$jährigen Idioten mit Sklerosen in der linken Grosshirnhemisphäre.

Bei einem 13jährigen Imbecillen mit rechtsseitiger Hemiplegie überwog die rechte Hemisphäre (665), die linke (455) um 210 g.

Ein 10jähriger Idiot zeigte einen Unterschied von 222 g (rechts 477, links 255).

Sämmtliche Gehirne stammen natürlich von Imbecillen oder Idioten; fast alle litten an epileptischen Krämpfen und zeigten post mortem Sklerose, Atrophieen und chronische Veränderungen an den nervösen Häuten oder in der Substanz der Hemisphären selber.

Stets entsprach das Mindergewicht einer Hemisphäre der gekreuzten Körperseite, welche die Hemiplegie zeigte; den gesunden Extremitäten einer Seite stand das stets grössere Gewicht der zugehörigen Hemisphäre zur Seite.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber den corticalen Ursprung der durch Absynth hervorgerufenen epileptischen Anfälle bei Hunden,** von Dr. V. Ossipow. (Obosrjenije Psichiatrii. 1897. Nr. 12. [Russisch.])

Da die Untersuchungen Magnan's über den Ursprung der epileptischen Anfälle den derzeitigen Anschauungen hierüber nicht entsprechen, so unternahm es der Verf. dieselben an Hunden, denen Absynthessenz (essence d'absinthe cultivée) ins Blut eingeführt wurde, zu prüfen. Die Versuche betrafen:

1. Unterschneidung der beiderseitigen motorischen Rindenregionen während des epileptischen Anfalls, wodurch der Anfall immer unterbrochen wurde, wenn nur die Unterschneidung eine vollständige war; wurde danach eine neue Portion Absynthessenz eingeführt, so traten nunmehr nur tonische Krämpfe auf.

2. Unvollständige Entfernung der motorischen Gebiete, wobei die Krampfanfälle nicht aufhörten.

3. Vollständige Exstirpation der beiderseitigen motorischen Rindengebiete vor Absynthinjection. Durch nachfolgende Injectionen wurden nur tonische Krämpfe hervorgerufen, während partielle Exstirpation des motorischen Gebiets bei nachfolgender Absynthinjection sowohl clonische, als auch tonische Krämpfe auftreten lies.

4. Absynthinjection nach voraufgegangener beiderseitiger Exstirpation des Temporalrindengebiets und des grössten Theiles des Occipitalrindengebiets, bewirkte Status epilepticus, wobei die Krämpfe sich durchaus nicht von denen unversehrter Rinde unterschieden.

Die Versuche führen den Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist unzweifelhaft, dass die clonischen Krämpfe während des Anfalls bei Absynthepilepsie von der motorischen Rindenregion abhängen, während

2. die tonischen Krämpfe nicht von der Rinde, sondern von tieferliegenden Hirncentren abhängen, wobei die Rinde, wenn überhaupt, nur eine sehr nebensächliche Rolle in ihrer Entwickelung spielt. F. Holzinger (St. Petersburg).

---

4) **A further experimental contribution to the knowledge of the mechanism of deglutition,** by S. J. Meltzer. (Journal of experimental Medicine. Vol. II. Nr. 5. S. 453.)

Verf. hat die bereits früher gemeinsam mit Kronecker unternommenen Studien über den Mechanismus des „Schluckacts“ wieder aufgenommen und gegenüber den abweichenden Angaben von Quincke, Ewald u. A. folgendes festgestellt:

Schluckt ein Thier oder ein Mensch Flüssigkeit oder Luft, so dringt diese mit grosser Geschwindigkeit in den Oesophagus vor, in dessen mittlerem Theile jedoch eine vorübergehende, oft nach Secunden zählende Stagnation eintritt. Erst wenn die allmähliche nachfolgende peristaltische Welle den Punkt erreicht hat, wo der Bissen oder die Luftblase stagnirt, wird dieselbe durch den tonisch contrahirten unteren Theil des Oesophagus hindurch in den Magen befördert.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) **Ueber Reizversuche mit Inductionsströmen am Thiermagen,** von Meltzer. (Archiv f. Verdauungskrankh. 1898. S. 128.)

Verf. polemisirt gegen M. Einhorn und bestätigt durch neue Experimente eine bereits früher aufgestellte Behauptung, dass eine wirksame Reizung der Magenwand durch Inductionsströme nach dem in der Therapie üblichen Verfahren nicht möglich sei. Wenn man nämlich eine Elektrode auf die Mucosa bringt und die zweite auf die Serosa oder gar auf die Bauchdecken legt, so ist es selbst durch

recht starke Ströme kaum möglich eine irgendwie erhebliche Contraction der Magenmuscularis zu erzielen. — Aber selbst wenn es gelang, eine schwache Contraction hervorzurufen, so blieb diese stets nur auf die Pylorusgegend beschränkt; die Cardiagegend und der grösste Theil des Fundus verhielten sich selbst stärksten Strömen gegenüber refractär. — Die therapeutische Nutzanwendung dieser Versuche liegt auf der Hand. W. Cohnstein (Berlin).

---

6) **Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moëlle épinière,** par R. Odise. (Revue médicale de la suisse romande. 1898. Nr. 2 u. 3.)

In den Jahren 1894 und 1895 wurde von den beiden Forschern Lépine und Duval, unabhängig von einander, die Hypothese aufgestellt, dass der natürliche Schlaf eine Folge der Retraction der Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen der Hirnrinde sei; das Erwachen erfolge in dem Momente, wo durch Wiederherstellung der ursprünglichen Länge die Verbindung der Zellen untereinander von Neuem vorhanden sei. Dass die nervösen Zellen wirklich Bewegungen unterworfen sind, wurde schon früher von Wiedersheim beobachtet. Zweck der Untersuchungen des Verf.'s war nun, experimentell die kleinsten Veränderungen festzustellen, die die künstlich erzeugte Ruhe und Erregung in den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks hervorruft. Als Versuchsthiere dienten Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Der Schlaf wurde erzeugt durch Chloroform, Morphium und Cocaïn, die Erregung durch direct auf das Rückenmark applicirte constante und faradische Ströme verschiedener Intensität. Die Hauptschlüsse, die Verf. aus einer grossen Reihe von Versuchen zieht, sind folgende:

1. Die motorische Rückenmarksganglienzelle ist bewegungsfähig; der Zustand der Ruhe unterscheidet sich von dem der Erregung durch die Form, das Volumen und die feinere Structur der Zelle.

2. Die Bewegung äussert sich zunächst in den Protoplasmafortsätzen. Diese, im Zustande der Ruhe vollständig erschlafft, führen im Zustande normaler Thätigkeit eine Bewegung in cellulipetaler Richtung aus. Die künstliche Erregung vermehrt diese Wirkung noch proportional ihrer Stärke und Dauer.

3. Der Zellkörper ist widerstandsfähiger als die Protoplasmafortsätze; doch bringt eine länger dauernde Erregung auch hier eine Zusammenziehung hervor.

4. Noch widerstandsfähiger ist der Zellkern. Höhere Grade der Erregung erzeugen zunächst eine Vergrösserung, die noch nachzuweisen ist, wenn der Zellkörper sich schon contrahirt hat, endlich beginnt auch er, sich zusammenzuziehen.

5. Die Granula (la chromatine) zeigen im Zustande der Ruhe übereinstimmende Form und sind regelmässig vertheilt, während sie sich in der Erregung regellos ansammeln.

6. Ihr Färbungsvermögen nimmt unter dem Einfluss kurzer und starker Erregung zu, um bei längerer Einwirkung es rasch wieder zu verlieren.

7. Am empfindlichsten reagiren die Chromatinpunkte des Zellkerns auf die Erregung. Ihre Zahl nimmt ab proportional der Zellthätigkeit.

H. Wille (St. Pirminsberg).

Pathologische Anatomie.

7) **Examen des cellules nerveuses médullaires dans le tétanos experimental,** par Jules Courmont, Doyon et Pariot. (Comptes rendus de la société de biologie. 1898. 28. Mai.)

Die Verff. haben die Angaben Marinesco's nachgeprüft, welcher bekanntlich während des experimentell erzeugten Tetanus gewisse, mit der Nissl'schen Methode

nachweisbare Veränderungen in den Rückenmarksganglienzellen nachgewiesen haben wollte, welche er für pathognomisch hielt und als Ursache der tetanischen Krämpfe bezeichnete. — Die Verff. können seine Angaben nicht bestätigen, denn sie vermissen einerseits in zahlreichen Fällen von ausgesprochenem Tetanus die betreffenden Veränderungen in den Ganglienzellen und fanden andererseits derartige Veränderungen bei einer Reihe von Thieren, deren tetanische Erscheinungen bereits seit langer Zeit schon wieder abgeklungen waren. **W. Cohnstein (Berlin).**

Pathologie des Nervensystems.

8) **Du réflexe patellaire,** par Marandon de Montyel. (Annales médico-psycholog. 1897. März/April.)

Im Anschluss an seine früheren Untersuchungen des verschiedenen Verhaltens des Cremasterreflexes im Verlaufe der progressiven Paralyse, richtete Verf. sein Augenmerk diesmal auf den Patellarreflex. Um möglichst alle Fehlerquellen auszuschliessen, prüfte er stets selber in drei verschiedenen Entwickelungsstadien der Erkrankung bei den gleichen Kranken das verschiedene Verhalten der Reflexe. Er unterscheidet die zwei Gruppen normal und anormal, und unter letzteren die drei Formen, des leichten und schwereren Auslösens und des Fehlens der Reflexe.

Ursprünglich begann er seine interessanten Untersuchungen an 40 Kranken; jedoch sind in vorliegender Arbeit nur die Beobachtungen derjenigen 17 Kranken niedergelegt, welche der Verf. von den ersten Anzeichen der Erkrankung bis zum Tode untersuchen konnte, während die anderen 23 theils transferirt oder entlassen, theils vor dem Eintreten des paralytischen Marasmus aus anderweitigen Gründen gestorben waren.

Diese 17 Kranken haben 128 Untersuchungen ergeben, unter denen 41 Mal normales Verhalten, 87 Mal anormales gefunden wurden. Diesen 128 stellt Verf. 92 Untersuchungen gegenüber, die ein gegen die erste Prüfung wechselndes Verhalten zeigten — also 30 Mal blieb das Verhalten der Reflexe vom ersten bis zum letzten Tage der Untersuchung dauernd das gleiche.

Im ersten Theile der Arbeit berücksichtigt er ferner die bisher vorhandene Litteratur, und unterscheidet bei den Kranken auch solche, bei denen die Patellarreflexe sehr leicht oder sehr schwer auszulösen sind. Auch die Fälle, in denen das Verhalten links und rechts verschieden ist, sind berücksichtigt.

Der zweite Theil umfasst die Beziehungen der Krankheitsart zu dem verschiedenen Verhalten der Reflexe. Einerseits sind die bei den „expansiven, depressiven und dementiellen Formen“ gefundenen Resultate aufgezählt; andererseits ist auf mässige, stärkere und extreme Verworrenheit der Kranken Rücksicht genommen. Ferner ist auf Alkohol und Syphilis, auf Analgesie und Hyperalgesie, wie auch auf Anästhesie und Hyperästhesie geachtet worden.

Wegen der interessanten und zuverlässig angestellten Befunde seien die wichtigsten Resultate aufgeführt.

1. Bei der progressiven Paralyse sind die Patellarreflexe in der Mehrzahl der Fälle anormal, und zwar meist leicht auszulösen. Seltener sind sie überhaupt nicht auszulösen, in den seltensten Fällen schwer auslösbar.

2. Die ausgesprochensten Grade des leichten und schweren Hervorrufens der Reflexe sind seltener.

3. Die Ungleichheit (rechts und links) ist häufiger, als beim Cremasterreflex, jedoch immerhin selten.

4. Der Patellarreflex ist in der ersten Periode der Erkrankung häufiger verändert, als in der zweiten, und in der zweiten häufiger, als in der dritten.

5. Das Maximum der veränderten Reflexe findet man in der zweiten Periode, während in der ersten das Maximum des Fehlens und in der dritten das Maximum des schwierigen und das Minimum des leichten Auslösens constatirt wurde.

6. Bei der depressiven Form der Paralyse sind die Reflexe meist leicht auslösbar.

7. Dieses leichte Auslösen steht bezüglich der Häufigkeit im umgekehrten Verhältniss zu den Sprachstörungen.

8. Das Verhalten der Reflexe erlaubt keine prognostischen Schlüsse.

9. Im Vergleich zu den syphilitisch erkrankt Gewesenen, fanden sich die Patellarreflexe bei den Trinkern häufiger verändert, sowohl leichter, als auch schwerer auslösbar.

Wenn auch der Werth derartig genauer klinischer Beobachtungen entschieden nicht zu unterschätzen ist, würden sie an Bedeutung noch ganz erheblich gewinnen, wenn mikroskopische Untersuchungen die Arbeit vervollständigten.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

9) **Le phénomène des orteils en pathologie nerveuse**, par M. Babinski. (Progrès médical. 1898. S. 166.)

Im Hôpital de la Pitié setzte Verf. einem grösseren Kreise von Fachgenossen die Bedeutung des von ihm beschriebenen Zehenreflexes auseinander. Dieser besteht in einer langsamen Streckung der Zehen und zumal der grossen Zehen nach einem in dem vorderen Theile der Fusssohle applicirten Nadelstiche.

Nach seinen Mittheilungen fand er diesen Reflex stets bei frischen und alten organisch bedingten Hemiplegieen, bei der diffusen Meningo-Encephalitis, bei der essentiellen Epilepsie, bei allen spinalen Systemerkrankungen, bei Myelitis transversa und Syringomyelie. Niemals konnte er ihn hervorrufen bei Neurosen, bei peripheren Neuritischen, bei Poliomyelitis und bei der reinen Tabes.

Nicht regelmässig, doch zuweilen gelang es ihm, diesen Reflex bei Epileptikern und bei sonst lebhaften Reflexen auszulösen.

Er ist geneigt anzunehmen, dass dieser Reflex sich stets bei Läsionen der Pyramidenstränge findet. Zur Unterstützung dieser Hypothese führte er ausser einer grösseren Anzahl Kranker mit und ohne dieses Phänomen das Factum an, dass dieser Reflex, der bei gesundem Individuum fehlt, beim Neugeborenen sich vorfindet. Letztere seien im gewissen Sinne als Paraplegiker anzusehen, indem die Pyramidenbahnen in Folge ihres mangelhaften, noch nicht vollendeten anatomischen Baues vom Gehirn kommende Eindrücke schlecht übertragen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

10) **Ophthalmoskopische ondersoekingen bij Epilepsie**, door Dr. L. S. Meyer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 3. Blz. 252. Juli.)

Bei einigen Epileptikern hat Verf. Untersuchungen über den Augenspiegelbefund angestellt und sich bemüht, unter Eliminirung störender Einflüsse und Uebelstände eine Uebersicht über die Veränderungen zu erlangen, die sich in verschiedenen Perioden der Epilepsie am Augenhintergrund finden; einige der bemerkenswerthen Fälle theilt Verf. mit. Im 1. Falle ergab sich eine regelmässige Coincidenz der epileptischen Anfälle mit dem Erscheinen von Venenpulsation, wobei die Intensität der Anfälle mit der der Venenpulsation in gleichem Verhältnisse stand. Im 2. Falle fand sich keine Venenpulsation, aber beträchtliche Hyperämie, die mit den Anfällen coincidirte. Im 3. Falle war stets Venenpuls vorhanden, der nachliess, wenn die Anfälle seltener wurden. Auch in einem 4. Falle war immer Venenpuls vorhanden.

In den übrigen Fällen führte die Untersuchung zu keinem Resultaten. Das Vorkommen von Venenpulsation und Hyperämie im Augengrunde bei epileptischen Anfällen verdient nach Verf. entschiedene Beachtung und fordert zu genaueren Untersuchungen der Circulationsverhältnisse bei Epilepsie auf. Die Annahme, dass der epileptische Anfall durch Anämie der corticalen motorischen Centra verursacht wurde, oder von ihr begleitet sei, kann nicht als allgemein gültig angenommen werden.

Walter Berger (Leipzig).

---

11) **Zeldzame gevallen van Epilepsie,** door Prof. Dr. C. Winkler. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 3, 4. Blz. 214. 321. Juli, Sept.)

Im 1. der vom Verf. mitgetheilten Fälle bestand Erinnerungsaura. Der 21 Jahre alte Pat. hatte vor 6 Jahren einen Stoss an die rechte Seite des Vorderkopfes direct unter der behaarten Kopfhaut bekommen, er war nicht bewusstlos geworden, musste aber nach Haus gebracht werden. 3 Jahre danach bekam Patient nächtliche epileptische Anfälle; die Krämpfe begannen in den linken Extremitäten und gingen dann auch auf die rechten, waren von Bewusstlosigkeit begleitet und kehrten etwa jede Woche wieder. Vor $1^1/_2$ Jahr traten dazu am Tage auftretende Anfälle von petit mal, die mit Erinnerungsaura begannen und manchmal in vollständige Anfälle mit Drehung des Kopfes nach links und Krampf des linken Facialis bei vollständigem Verlust des Bewusstseins übergingen; manchmal schliessen sich an die Erinnerungsaura Traumenzustände an. Patient klagte über Kopfschmerz, den er aber nicht localisirte. Nachdem Pat. am 17. Mai einen Anfall ohne Zuckungen gehabt hatte, bei dem er zusammensank und nach dem ungewöhnliche Schwäche in beiden Beinen zurückblieb, wurde am 22. Mai von Prof. Korteweg an der Stelle der nach dem Stoss zurückgebliebenen Narbe die temporäre Schädelresection ausgeführt. Dabei fand sich eine Narbe in der Dura mater, ungefähr über dem mittleren Drittel der obersten und der mittleren Frontalwindung, wo Dura und Pia mit der Hirnsubstanz verwachsen waren. Auf der Hirnoberfläche fand sich ein Convolut von stark entwickelten Venen, das nach Unterbindung exstirpirt wurde; ein Stück krankhaft veränderter Hirnmasse, nach innen zu trichterförmig sich verjüngend, wurde ebenfalls exstirpirt. — Verf. schliesst sich Denjenigen an, die meinen, dass Erinnerung und Wahrnehmung nicht an derselben Stelle entstehen; er nimmt an, dass in den Stirnlappen associative Verbindungen mit einer Reihe von Wahrnehmungsfeldern gelegen sind, und dass durch die Zusammenfügung von verblassten Wahrnehmungen dort die Erinnerungen entstehen.

Die Epilepsia procursiva beruht nach Verf. nicht auf einer Rindenaffection; er theilt einen Fall mit, in denen bei Epilepsia procursiva die Intelligenz intact war und auf einer hohen Stufe stand.

Eine dritte Form von Epilepsie, die, soviel Verf. weiss, noch nicht beschrieben worden ist, nennt er analog der Hemiplegia alternans Epilepsia alternans. Sie geht vom Pons Varolii oder von über diesem entspringenden Nerven aus und bei ihr bestehen Krämpfe der einen Körperhälfte mit Krämpfen der Gesichtshälfte der anderen Seite oder mit ihnen alternirend. Die Krämpfe sind mehr tonisch, nicht clonisch, wie bei der Rindenepilepsie. In einem vom Verf. mitgetheilten Falle litt der 19 Jahre alte Pat. seit 1 Jahre an Kopfschmerz, seit 4 Wochen an schwankendem Gang, ohne Abweichung nach einer Seite, und an Anfällen, die durch Erbrechen und Kopfschmerz eingeleitet wurden, während der Anfälle waren Augen und Kopf stark nach links conjugirt abgewichen, die linke Gesichtshälfte befand sich in Contraction, die rechten Extremitäten waren ganz steif; nach den Anfällen sahen die Augen nach rechts und Pat. konnte sie fast nicht bewegen. Es stellte sich vollständige Trigeminuslähmung links und unvollständige rechts ein. Pat. starb. Bei der Section fand sich ein Gliom im rechten Temporallappen und ein Gliom im Pons Varolii, dicht

unterhalb des Kerns des N. abducens und der austretenden Wurzel des N. facialis links. — Das Vorkommen einer Epilepsia alternans liefert den Beweis, dass Krämpfe von subcorticalen Centren ausgehen können, und es ist wahrscheinlich, dass die Krämpfe dann, besonders tonische, durch directe Reizung von Fasern des zweiten Neurons entstehen können. Ein Grund, einen centralen Reiz anzunehmen, liegt nicht vor. Directe Reizung der Fasern des Centrums für das Seitwärtssehen und der Fasern für den Facialiskern kommen zu einer directen Reizung der Pyramide in dieser Höhe, und die Folge ist die alternirende Entladung.

Walter Berger (Leipzig).

---

12) **I sogni e il sonno nell' isterismo e nella epilessia,** per Sante de Sanctis. (Roma. 1896.)

Auf einem sehr grossen Materiale von Hysterikern und Epileptikern fussend, hat Verf. sehr eingehend hier den Schlaf und das Traumleben studirt und eine Reihe sehr interessanter Resultate gefunden. Nebenbei ist aber das Buch voll von einer Menge klinischer und psychologischer merkwürdiger Thatsachen, die hier aber nicht näher berührt werden können.

Nach einer historischen Einleitung und nach Darlegung der Methodik und der einschlägigen Litteratur werden im ersten Theile die Hysterischen, im zweiten Theile die Epileptischen bezüglich des Schlafes und Traumes genau untersucht und als appendix eine grosse Reihe von Beobachtungen mitgetheilt. Im dritten Theile endlich werden die allgemeinen, aus den Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse gezogen, deren hauptsächliche folgende sind: Die gewöhnliche Tiefe des Schlafes bei Hysterischen geht parallel der Schwere und dem Alter des Leidens und wächst mit höherem Alter. Das gilt auch von der Epilepsie. Der Somnambulismus ist nicht charakteristisch, ebensowenig das Sprechen im Schlafe, wenngleich letzteres häufiger in der Hysterie stattfindet. Wichtiger ist das plötzliche Aufwachen, das am häufigsten bei leichter Hysterie und beim petit mal ist. Die sog. „hypnagogen" Hallucinationen sind meist bei oberflächlichem Schlafe und am häufigsten sind solche des Gesichts und Gehörs.

Das echte Alpdrücken ist häufiger in der Epilepsie, sehr häufig besonders beim petit mal und verschwindet allmählich mit dem Alter des Leidens. Gestörter Schlaf ist sehr häufig; selten die vollständige Schlaflosigkeit (anipnia); häufig dagegen die epileptische Insomnie und die unvollständige Schlaflosigkeit, sehr häufig bei leichter Hysterie und dem petit mal. Je älter das Leiden ist, das Alter, je geringer die Bildung, je mehr schwere und nahe auf einander folgende Krämpfe, besonders bei Epilepsie, desto seltener sind Träume, die auch sehr von meteorologischen Verhältnissen abhängen, z. B. vom Monde, Barometerstand (? Ref.). Die Träume der Hysteriker sind wahre Dramen, die der Epileptiker kurz, wenig complicirt; dort herrscht der Traum von grossen Ideeen vor und der „Contrasttraum", hier der lascive und der mit Veränderung der Person. Gewöhnlich verstärken die Träume, oder die Erinnerung daran, die Hysterie; bei Epileptikern lösen Träume wahrscheinlich oft nächtliche Anfälle aus; oft, besonders bei petit mal, verstärken sie die Epilepsie. Schwere hysterische Anfälle heben oft, die epileptischen fast immer die Traumthätigkeit auf. Bei leichter Hysterie sind oft die Nächte vor den Anfällen durch Träume gestört, die nachfolgenden immer. Bei der Epilepsie zeigt sich kein constantes Verhältniss darin. Bei beiden wirkt der Traum noch nach, aber in verschiedener Weise. Die Erinnerung des Traumes ist im Allgemeinen viel besser erhalten bei der Hysterie als der Epilepsie, parallel der Erinnerungsstärke im Wachen. Das Schlaf- und Traumleben zusammen bezeichnet Verf. als „nächtliche syndrome" und „onirivisches (ὄνειρος = Traum) Stigma" und bietet im Allgemeinen bei Hysterie und Epilepsie gewisse specifische Eigenthümlichkeiten dar, die zur Diagnose mit dienen können, welche freilich dem Ref. in concreto immerhin zu verwaschen erscheinen. Näcke (Hubertusburg).

---

13) **Partieele epilepsie en hare heelkundige behandeling,** door Hoyte Hendrik van Eyk. (Acad. proefschr. Amsterdam 1897. J. H. en G. van Heteren. 8⁰. 129 S., XVII Tabellen, 1 Tafel.)

Vom Standpunkte der Entladungstheorie Hughlings Jackson's ausgehend, bespricht Verf. die Bedeutung der operativen Behandlung der Epilepsie auf Grund von 10 aus niederländischen Kliniken stammenden und anderen aus der Litteratur stammenden Fällen. Als Schlussresultat seiner Untersuchungen giebt Verf. an, dass man mittelst der Operation die Epilepsie ebenso wenig zu heilen vermag, als mit Medicamenten; man erreicht aber durch die operative Behandlung oft sehr wesentliche Besserung, wenn bei der Operation eine greifbare Ursache der Epilepsie angetroffen wird. In 11 von 13 Fällen, in denen in dem vom Verf. gesammelten Material die Epilepsie auf subduraler Blutung beruhte, wurde trotz der Lebensgefahr des Status epilepticus, in dem sich die Pat. befanden, Heilung erzielt, und wenn man die Fälle ausscheidet, in denen die Epilepsie nicht auf Trauma beruhte, so wurden von 11 nicht weniger als 10 geheilt. Epilepsie oder Status epilepticus, aus einer subduralen Blutung entstanden, muss deshalb stets operativ behandelt werden.

Bei 100 willkürlich ausgewählten Fällen von Epilepsie (Geschwülste und Abscesse ausgenommen) ergaben sich die folgenden Resultate der Operation.

Von 18 Fällen von Epilepsie, in denen die Veränderungen über der Dura mater zu sehen waren (Depressionen, Adhäsionen u. s. w.) und in denen die operative Behandlung in Trepanation oder temporärer Resection ohne Eröffnung der Dura mater bestand, folgte definitive Heilung (Wegbleiben der Anfälle 3 Jahre oder noch länger nach der Operation) in 3 Fällen, Besserung (selteneres Auftreten der Anfälle und Abschwächung bis zum Auftreten einer blossen Aura, unzweifelhafte Besserung der Krankheitserscheinungen; Fälle, in denen nicht mindestens 3 Wochen nach der Operation verstrichen waren, hat Verf. möglichst ausgeschlossen) in 10 Fällen, keine Heilung in 5 Fällen, Verschlimmerung oder Tod in keinem Falle.

Von 26 Fällen, in denen die operative Behandlung in Trepanation mit folgender Eröffung der Dura bestand, aber ohne weitere Eingriffe, folgte in keinem Falle definitive Heilung, in 16 Fällen Besserung, in 3 keine Besserung, in 5 Verschlimmerung, in 2 der Tod.

Von 38 Fällen, in denen die operative Behandlung in der Entfernung eines deutlich veränderten Theiles der Hirnrinde bestand (Knochensplitter, Cysten, Narben, oberflächliche Erweichung), folgte in 3 definitive Heilung, in 26 Besserung, in 7 keine Besserung, in keinem Falle Verschlimmerung, in 2 Fällen der Tod.

Von 18 Fällen, in denen die operative Behandlung in der Entfernung eines nicht sichtbar veränderten Theiles der Hirnrinde bestand, folgte in keinem Falle definitive Heilung, in 9 Fällen Besserung, in 7 keine Besserung, in 1 Falle Verschlimmerung und in 1 Falle der Tod.

Die Mortalität ist also ziemlich gross (5 $^0/_0$), jedoch nicht allein von der Operation abhängig, sondern auch von dem Zustande, in dem sich der Pat. befand, besonders in Fällen, in denen Status epilepticus bestand oder eitrige Entzündung.

Walter Berger (Leipzig).

---

14) **Epilepsia Jacksonii post fracturam cranii cum depressione permagna. Resectio cranii. Förbättring,** af G. Naumann. (Hygiea. 1897. LIX. 5. S. 210.)

Ein 17 Jahre altes Mädchen hatte einen heftigen Schlag an die rechte Seite des Kopfes bekommen und war sofort bewusstlos geworden; sie musste einige Zeit zu Bett liegen, war aber bald wieder gesund. Erst 4 Jahre danach begann sich Jackson'sche Epilepsie zu entwickeln, die Krämpfe begannen in der linken Hand, gingen auf den Arm über, manchmal auch auf die linke Gesichtshälfte und mitunter

wurde auch das linke Bein davon ergriffen. In der letzten Zeit sprangen die Krämpfe auch auf das rechte Bein über und es traten allgemein clonische Krämpfe auf. Es bestand geringe Parese des linken Arms. An der vorderen Hälfte des rechten Scheitelbeins und am hinteren Theile des Stirnbeins fand sich eine ziemlich bedeutende Depression im Knochen. Die Schädelresection, die am 20. April 1896 ausgeführt wurde, war durch Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen erschwert. Ein Knochensequester wurde mit dem darunter liegenden sclerotischen Gewebe entfernt, und, da diese Stelle unterhalb des motorischen Centrums für den Arm lag, wurde die verdickte Dura höher oben durchschnitten und die darunter liegende missfarbige, etwas sclerotische Hirnsubstanz excidirt. Das bei der Operation abgetragene Knochenstück umfasste nicht die ganze Depression, aber den am meisten eingedrückten Theil. Der Verlauf war gut, anfangs hatte Pat. etwas Kopfschmerz und die Parese des linken Arms hätte zugenommen. Am 29. Mai trat wieder ein eben so heftiger Anfall wie früher auf, bis zur Entlassung am 9. Juni trat aber kein neuer Anfall auf, auch einen Monat später war kein Anfall wieder aufgetreten und die Parese des linken Arms hatte abgenommen. Nach Nachrichten vom März 1897 waren mitunter wieder Anfälle aufgetreten. Walter Berger (Leipzig).

---

15) **Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques,** par Ch. Féré. (Comptes rendus des séances de la société de biologie. 1897. 2 Octobre.)

Verf. hat an 137 Epileptikern systematische Untersuchungen über das Verhalten der Hautreflexe angestellt, und zwar hat er gesonderte Tabellen für Patienten, die Brom in mehr oder minder grossen Dosen brauchten, und solche, die kein Brom gebrauchten, aufgestellt. Die tabellarisch zusammengestellten Ergebnisse seiner Untersuchungen sind folgende:

Es fehlten die Reflexe in Procenten der untersuchten Fälle:

	Unter Bromgebrauch	Ohne Bromgebrauch
Der Pupillarreflex auf Hautreize . . .	100	100
Obere Scapularreflexe	91,78	85,90
Untere Scapularreflexe	91,78	78,12
Palmarreflexe	98,63	98,43
Epigastrische Reflexe	27,39	17,18
Obere Bauchreflex	15,06	9,37
Untere Bauchreflex	12,32	9,37
Cremasterreflex	r. 41,09, l. 42,46	r. 42,18, l. 50
Glutäalreflex	75,34	73,43
Plantarreflex	21,91	28,12

Besonders interessant bei diesen Ergebnissen ist der geringe Unterschied zwischen den beiden Gruppen; derselbe bleibt weit hinter den Erwartungen zurück, die man von dem Einfluss des Broms a priori haben sollte, besonders wenn man berücksichtigt, dass die Tagesdosen des Bromkali mindestens 5—10 g betrugen, bei einer nicht kleinen Anzahl von Fällen 20—30 g pro die erreichten bezw. überschritten. Martin Bloch (Berlin).

---

16) **Note sur la plus grande rapidité de l'élimination du bleu de méthylène par les urines à la suite des accès chez les épileptiques,** par Ch. Féré et Ch. Laubry. (Comptes rendus de la société de biologie. 1897. 23 Octobre.)

Die schon mehrfach constatirte Thatsache, dass gewisse dem Magendarmcanal zugeführte Substanzen, wie Jodkali, salicylsaures Natron, unmittelbar nach epilep-

tischen Anfällen viel schneller ausgeschieden werden, als in der Norm, hat man zu erklären versucht theils durch eine dem Anfall folgende Lähmung der Nierengefässe, theils durch erhöhte Durchlässigkeit der Nierensubstanz (die bisweilen sich der Polyurie nähert) nach dem Anfall. Die Schnelligkeit der Ausscheidung kann aber auch beeinflusst werden durch die Concentration der Blutflüssigkeit, die bei dem epileptischen Anfall durch Polyurie, Salivation, Schweissausbruch zweifellos verändert wird. Eine Entscheidung dieser Frage, was eigentlich die schnellere Ausscheidung bedingt, wird aber nicht eher möglich sein, ehe wir nicht die Schnelligkeit der Resorption kennen. Indess bietet die Thatsache an sich nicht geringes Interesse. Verf. hat bei 11 Kranken Versuche mit subcutanen Injectionen von Methylenblau gemacht, und zwar in jedem Falle während des Anfalls oder kurz nachher und 24 Stunden nach dem Anfalle. Die Ausscheidung erfolgte in jedem Falle bei der ersteren Versuchsanordnung weit schneller, als bei der zweiten; nur zwei Kranke machten eine Ausnahme, bei dem einen war kein Unterschied zu constatiren, bei dem zweiten erfolgte die Ausscheidung langsamer in der paroxysmalen Zeit, als nachher. Absolut erhöht war die Schnelligkeit der Ausscheidung nur in 4 Fällen, in den anderen 5 von den untersuchten 11 waren sie es nur relativ.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Épilepsie consécutive à une fièvre typhoide**, par Bourneville et Dardel. (Progrès médical. 1898. S. 177.)

Wie so häufig, geben uns die Verff. auch in dieser Mittheilung genaue Krankengeschichte und ausführliches Sectionsprotocoll eines Patienten, der aus gesunder Familie stammt, in welcher keine Krankheiten erblich waren, von Alkoholismus nichts bekannt war. Er entwickelte sich als Kind sehr gut, zeigte gute Intelligenz, konnte mit 2 Jahren laufen und sprechen.

Mit 3 Jahren erkrankte er wie seine sämmtlichen Familienmitglieder an schwerem typhösen Fieber. Sein Vater gesundete, während die Mutter und 2 Geschwister starben.

Bei unserem Pat. trat die Erkrankung besonders schwer auf; er lag während 6 Wochen häufig stundenlang bewusstlos und konnte sich kaum wieder erholen. Es traten auch schon während des Fiebers, besonders aber nachher Convulsionen auf, die sich immer wiederholten, stärker wurden und schliesslich als epileptische Krämpfe angesehen werden mussten.

Mit diesen ging ein Nachlassen der intellectuellen Fähigkeiten einher; mehrfache Versuche, ihm die Anfangsgründe in der Schule beizubringen, misslangen. Als sich mit 11 Jahren die Aufnahme in die Anstalt nothwendig machte, kannte er seinen Vater nicht mehr und sprach kaum einige Worte. Im allgemeinen ruhig, wurde er zeitweise sehr erregt und war dann kaum festzuhalten.

Während des 8monatlichen Anstaltsaufenthalts hatte er jeden Monat 4—25 Anfälle, im Durchschnitt 9—10. Er starb dann an profuser Diarrhöe und Entkräftung.

Bei der Autopsie fand man Bildungshemmungen in den Frontallappen, Sklerosen im Hinterhaupt und eine sehr ausgesprochene Asymmetrie der Windungen an Convexität und Medianfläche. Eine Anzahl Photographieen und genaue Zahlenangaben des Gewichts der Hemisphären (Unterschied von 30 g zu Gunsten der rechten) vervollständigen die Mittheilung.

Interesse beansprucht sie wegen des in diesem Falle wohl zweifellos stattgehabten Einflusses der sehr schweren, infectiösen Erkrankung auf die Entwickelung des Gehirns.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

18) **Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung**, von Cäsar Heimann (Charlottenburg). (Festschrift anlässlich des 50jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben. 1897. F. C. W. Vogel.)

Eine 30jährige Patintin nahm in Folge Aufregungen Morphium, und als dies nicht mehr fruchtete, griff sie zu Cocaïn und Alkoholicis. Die Folge davon war eine charakteristische Cocaïnparanoia. Pat. wurde das Cocaïn sofort, das Morphium allmählich entzogen, doch begann sie letzteres wieder zu nehmen und unterzog sich $^1/_2$ Jahr später einer neuen Entziehungskur. Während derselben bekam sie, nachdem sie schon 3 Tage kein Morphium mehr erhalten hatte, an einem Tage zwei typische epileptische Anfälle (völlige Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Pupillen reactionslos, Zungenbiss). Verf. glaubt diese Anfälle als Abstinenzerscheinung bei dieser Morphiumkur auffassen zu müssen, da die Pat. vorher nie an epileptischen Krämpfen gelitten hat, der Alkoholgenuss nie übermässig gewesen und seit dem letzten Gebrauche von Cocaïn bereits $^1/_2$ Jahr verflossen war. Epileptoide Zustände während einer Entziehungskur sind von Levinstein schon beschrieben worden. Kurt Mendel.

---

19) **Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie**, von Prof. Dr. Adolf Seeligmüller (Halle a./S.). (Festschrift anlässlich des 50jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben. 1897. F. C. W. Vogel.)

Verf. theilt 17 Fälle von Reflexepilepsie mit. In denselben sind die epileptischen Erscheinungen 5 Mal auf Verletzungen am Kopf, 2 Mal am Rumpf, 5 Mal an den oberen und 5 Mal an den unteren Extremitäten zurückzuführen. Zwischen Trauma und erstem Anfall kann ein längerer oder auch nur ein kurzer Zeitraum liegen. So betrug derselbe in einem Falle nur 2 Stunden, in einem anderen 13 Jahre.

Ein Fall bietet dadurch Interesse, dass vollständiger Sprachverlust im Anschluss an den epileptischen Anfall auf die Dauer von 1—2—3 Stunden sich einstellte. In den 4 Fällen, in welchen sich die epileptischen Erscheinungen an eine Fingerverletzung anschlossen, bestand Pupillenerweiterung auf der Seite der Verletzung, ohne dass eine gleichzeitige directe Halssympathicusläsion anzunehmen wäre.

Therapeutisch empfiehlt Verf. bei der Reflexepilepsie die Operation, welche so früh als möglich auszuführen ist und die Prognose bei der Reflexepilepsie als ungleich günstiger als bei allen anderen Epilepsieformen hinstellt. Bei vorliegender Narbenbildung ist sorgfältig darauf zu achten, dass alles Narbengewebe vollständig entfernt wird und dass auch nicht die geringste Druckempfindlichkeit der verheilten Operationsnarbe zurückbleibt. Kurt Mendel.

---

20) **Some notes of echolalia, with the report of an extraordinary case**, by Martin W. Barr, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Jan. XXV. S. 20.)

Betrifft einen 22jährigen epileptischen Idioten, der trotz sorgfältiger Erziehung weder lesen noch schreiben gelernt hat, wohl aber zur Verrichtung kleiner häuslicher Dienstleistungen geeignet ist. Spontan spricht er fast gar nicht und nur abgerissene kurze Worte und Sätze. Dagegen besitzt er eine höchst auffällige Fähigkeit, Alles, was ihm vorgesprochen wird, sei es in seiner Muttersprache, sei es in ganz anderen Sprachen, wie Griechisch, Japanisch, Dänisch, Spanisch u. s. w, fliessend und mit durchaus richtiger Betonung nachzusprechen. Sommer (Allenberg).

---

21) **Epilepsy with luxation of the yaw,** by Charles E. Stanley, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1896. Febr. XXXIII. S. 115.)

Typische Epilepsie bei einer 27jährigen Frau mit der Eigenthümlichkeit, dass, nachdem sich in einem Krampfanfall einige Molarzähne so gelockert hatten, dass sie ausgezogen werden mussten, fast jedem Anfall eine beiderseitige complette Luxation des Unterkiefers durch den krampfhaften Muskelzug folgte.

Sommer (Allenberg.)

22) **An octogenarian epileptic,** by Frederick T. Simpson, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1896. Jan. XXIII. S. 29.)

Fall von genuiner idiopathischer Epilepsie, bei dem nur zu erwähnen ist, dass die Krankheit erst im 80. Lebensjahr des Patienten, eines Geistlichen, ausbrach. Während der 6 Lebensjahre, die ihm noch beschieden waren, hatte er im ganzen 44 Anfälle erlitten, von denen die Mehrzahl während der Nacht eintrat.

Sommer (Allenberg).

23) **Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen,** von Dr. Albert Buchholz (Marburg). (Festschrift anlässlich des 50jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben. 1897. F. C. W. Vogel.).

Verf. berichtet über 5 Fälle, bei welchen neben der Epilepsie eine typische chronische Paranoia bestand. Bei zwei derselben war das ätiologische Moment für den Ausbruch der Psychose in einer abzubüssenden Haft zu suchen, während in zwei anderen Fällen andere Schädlichkeiten als die Epilepsie für die Entwickelung der Paranoia nicht verantwortlich gemacht werden konnten. Verf. glaubt an einen gewissen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Psychose und der Epilepsie, indem ein durch Epilepsie geschwächtes Individuum dank äusseren Schädlichkeiten leicht psychisch erkranken könne.

Zwei Fälle gelangten zur Obduction und zeigten beide diffuse herdartige Veränderungen der Hirnrinde, welche auf die Verwandlung der obersten Rindenschicht in ein verdicktes, derbes und faseriges Gewebe zurückzuführen sind. Während es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um eine primäre Erkrankung des Stützgewebes und eine secundäre Erkrankung der nervösen Elemente handelt, dürfte bei der progressiven Paralyse der Schwund der Associationsfasern das Primäre, die Veränderung des Stützgewebes das Secundäre sein; in den beiden angeführten Fällen müsse — bei so hochgradiger Veränderung des Stützgewebes — der Faserschwund ein beträchtlicherer sein, um an eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente denken zu können. Es handelt sich hier vielmehr um „eine im frühen Lebensalter, event. noch während des fötalen Lebens entstandene chronische Entwickelungsstörung, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und secundäre Schädigung der anderen Gewebselemente der Rinde ausgezeichnet ist.“ Mit diesen Veränderungen steht die bei den Kranken beobachtete Intelligenzschwäche in engstem Zusammenhang, vielleicht gaben dieselben auch den Anstoss zur Entwickelung der Epilepsie ab. Erwähnenswerth sind noch die vom Verf. in dem einen Falle beobachteten, in ihrer Form und Lagerung eigenthümlichen Zellen der Hirnrinde. **Kurt Mendel.**

24) **Le traitement de l'épilepsie, de l'idiotie et d'autres états encéphaliques analogues par la résection des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique,** par A. Chipault. (Gazette des hôpitaux. 1898. Nr. 16.)

Nachdem zuerst Alexander im Jahre 1883 bei Epilepsie das obere Ganglion des Halssympathicus resecirt hatte, sind noch von Kümmel, Yacksh, Jaboulay,

Jonnesco ähnliche Operationen zu gleichem Zweck unternommen worden. Da der angestrebte Zweck der Operation der sei, der für den Anfall supponirten Hirnanämie und den daraus resultirenden Ernährungszuständen entgegenzuwirken, hält Verf. die Resection des oberen Ganglion für nöthig zur Beseitigung der vasoconstrictorischen Wirkung des Sympathicus. Die Operation ist ungefährlich und technisch ausserordentlich leicht. Sie ist gefolgt von leichter Temperatursteigerung an der operirten Gesichtshälfte, etwas Pupillarverengerung mit geringer Ptosis und Thränenfluss; die Veränderungen sind so unbedeutend, dass sie gar nicht auffallen, wenn beide Operationen einseitig vorgenommen werden. Der Puls ist vorübergehend leicht beschleunigt. In 30 Fällen kam eine Verschlimmerung vor, 7 Mal blieb der Zustand gleich, in 10 Fällen wurde er gebessert, 13 Fälle wurden geheilt, doch war bei einigen derselben die Beobachtungsdauer sehr kurz, erstreckte sich aber bei 2 Fällen auf 1 Jahr, bei 1 auf $1^1/_2$ Jahr, bei 3 auf 2 Jahr und bei 2 Fällen auf 3 Jahre. Verf. entschloss sich bei einem 15jährigen Knaben zur Operation, der seit seinem 9. Jahre an ausgesprochenen Anfällen und Absencen litt, die allmählich an Häufigkeit zunehmend im letzten Jahre 5—6 Mal zu einem förmlichen Status epilept. geführt hatten; in den letzten Monaten war ein gewisser Grad von Demenz eingetreten. Nach der Entfernung des einen oberen Ganglion kam es zu beträchtlicher Erweiterung der Pupille der entgegengesetzten Seite; nach der zweiten, 3 Tage später vorgenommenen Operation waren beide Pupillen gleich und so weit wie vorher. Seit dem ersten Eingriff (ca. 1 Monat) hat Pat. keinen Anfall, keine Absence gehabt; seit der zweiten Operation hat Pat. sein somnolentes cyanotisches Aussehen verloren, in seinem psychischen Verhalten ist eine auffallende Besserung eingetreten.

R. Hatschek (Wien).

---

25) **Ueber die Aufgaben des Pflegepersonals bei Epileptischen**, von Dr. Wildermuth. (Irrenpflege. 1898. Nr. 11 u. 12.)

Verf. behandelt in einer gerade der durchschnittlichen Fassungskraft des Wartepersonals ausgezeichnet angepassten, populären Art und Weise die Symptomatologie der verschiedenen Erscheinungsformen der Epilepsie, so dass diese auch dem Verständniss eines nicht wissenschaftlich Vorgebildeten soweit klar werden, dass er ohne weiteres begreifen muss, warum er sich den acuten und chronischen Aeusserungen der Krankheit gegenüber gerade so verhalten muss, wie es die moderne Wissenschaft und die Humanität erfordert.

Kaplan (Herzberge).

---

26) **A contribution to the study of tetanus**, by J. Y. Gonzalez. (New York med. Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 9.)

Im Anschluss an eine Schussverletzung der Tibia entwickelten sich neben Eiterung der Wunde spastische Contractionen der Fussmuskeln auf der Seite der Verletzung. Trotz ausgiebiger und energischer Wundbehandlung nahmen die Spasmen an Häufigkeit, In- und Extensität zu, so dass der Verf. in der Annahme, eine Compression des Poplitealnerven verursache die Krämpfe, den Nerven durchschnitt. Fuss- und Unterschenkel blieben jetzt frei von Contractionen, dagegen traten nunmehr Spasmen auf am Oberschenkel.

Innerliche Mittel blieben erfolglos. Verf., nicht überzeugt dass Tetanus vorliege, schritt zur Amputation des Oberschenkels im mittleren Drittel. Einige Tage später Spannung (Spasmen) der Bauchmuskeln, hartnäckige Verstopfung, zeitweise Delirien, dann rapide Besserung und Genesung. Verf. betont als besonders auffallend die Abwesenheit von Trismus und Episthotonus, die Contractionen einzelner Bauchmuskeln, die Einseitigkeit der Spasmen, die lange Krankheitsdauer (ca. 40 Tage).

Die Kürze der Mittheilung erschwert ein Urtheil über diesen nach jeder Richtung stark merkwürdigen Fall.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

27) **A case of tetanus,** by Rudis-Jicinsky. (New York med. Journal. 1897. Vol. LXVI. Nr. 20.)

In einem peracuten Falle von traumatischem Tetanus blieben die gründliche Reinigung und antiseptische Behandlung der Wunde, sowie die medicamentöse Behandlung (Bromkali, Chloroformnarkose während der Anfälle, Morphium, zeitweise Stimulantien) erfolglos. Es wurden nun an 6 aufeinanderfolgenden Tagen je 10 ccm Antitoxinserum eingespritzt, daneben die Wundbehandlung und (nach Bedarf) die Chloroforminhalationen fortgesetzt. Die Anfälle begannen nach der ersten Injection an Zahl, Intensität und Dauer abzunehmen; es trat Genesung ein. Interessant war in diesem Falle eine während der Antitoxinbehandlung eintretende, wohl durch die allgemeine Schwäche begünstigte Soorentwickelung im Munde, welche unter localer Behandlung und gleichzeitiger Darreichung von Tonica zurückging.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

28) **Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanus-Antitoxinbehandlung,** von Dr. Ferd. Steiner. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 36.)

I. 38jähr. Geschäftsdiener. Auftreten des Tetanus einige Tage nach einer von Schnupfen gefolgten heftigen Durchnässung. Bei Tag und Nacht häufig sich wiederholende Paroxysmen. Trotz Salicyl-, Chloral-, Sulfonal- und Morphiumbehandlung keine Besserung. Nach ca. 3 Wochen vom Beginn der Krankheit an schleudert Pat. bei einem heftigen Niessacte eine 3 cm lange und Kleinfingerdicke eitrige Borke aus der Nase. Darauf rasches Zurückgehen der Symptome. 9 Tage später wird Pat. geheilt entlassen.

Vielleicht erfolgte in diesem Falle die Infection von oberflächlichen Excoriationen an der Nasenschleimhaut aus, die in Folge des Schnupfens aufgetreten waren und wahrscheinlich vermittelst der staubbeschmutzten Finger des Pat.

II. 25jähr. Gürtlergeselle. Erstes Auftreten der Symptome einige Tage nach Spaltung eines Panaritiums. Die allgemeine Muskelstarre von häufigen Krampfparoxysmen unterbrochen. Die Remissionen dauern nur 10—30 Minuten. Chloral, Sulfonal, Morphium erfolglos. 3 Tage nach der Aufnahme (am 8. Krankheitstage) werden 1,125,000 Immunitätseinheiten Tizzoni'schen Antitoxins, d. i. die halbe Portion (2,25 g) der im Handel erhältlichen Fläschchen mit Trockenserum in 10 ccm sterilisirtem Wasser gelöst dem Pat. injicirt. $^1/_2$ Stunde später subjectives Wohlbefinden, Aufhören der Schweisse und der Schmerzen, Nachlassen der Starre. Am nächsten Tage abortiver Anfall. Injection von 300,000 Immunitätseinheiten (= 0,6 g Trockensubstanz). Tags darauf nach einem abortiven Anfall der Rest injicirt (825,000 Immunitätseinheiten = 1,65 g Trockensubstanz). Am nächsten Tage noch einige Anfälle wie tags vorher, durch 2 Wochen noch leichte Rigidität der Vorderarme und der Adductoren der Oberschenkel mit Schmerzhaftigkeit der Ischiadici.

Das rasche Nachlassen der Schweissproduction und der gehäuften Paroxysmen, das subjective Wohlbefinden und der Eintritt von Schlaf im unmittelbaren Anschlusse an die Injection beweisen wohl deren heilenden Einfluss. Verf. räth übrigens, die doppelte Dosis von Antitoxin, also 2 Fläschchen anzuwenden, und davon das 1. Fläschchen auf ein Mal zu injiciren.

Zum Schlusse tritt Verf. noch für die combinirte Behandlung ein: neben der Injection reichliche Flüssigkeitszufuhr, Chloral, Morphium u. s. w. und Desinfection der Infectionsstelle.

J. Sorgo (Wien).

---

29) **A case of cephalic, dysphagic, or hydrophobic tetanus,** by Ernst Maylard. (Glasgow med. Journal. 1898. March.)

Verf. berichtet über einen Fall von Tetanus, der sich an eine unbedeutende Verletzung der linken Kopfhälfte anschloss. 6 Tage nach dem Trauma Schwierigkeit beim Oeffnen des Mundes, allgemeine Mattigkeit; seit dem 13. Tage nach der Verletzung anfallsweise heftige Dyspnoe, Schluckkrämpfe bei jedem Versuch, etwas zu sich zu nehmen; tonische Krämpfe der rechten, Lähmung der linken Gesichtsseite, später auch Krämpfe der rechtsseitigen Halsmuskulatur. Am 18. Tage Exitus. Verf. hebt besonders hervor, dass fast ausschliesslich die Kopf-, Hals-, Kehlkopf- und Schlundmuskulatur ergriffen war. Kaplan (Herzberge).

---

30) **Ueber einen Fall von Kopftetanus,** von A. Solmsen. Aus dem Stadtlazareth in Danzig (Oberarzt: San.-Rath Dr. Freimuth). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 46.)

Kurze Mittheilung eines relativ leichten Falles von Kopftetanus mit Parese des rechten Facialis, wobei der rechte M. orbicularis im Zustande tonischer Erregung war.

R. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrie.

31) **Psychoses post-opératoires.** Séance de la Société de Chirurgie. (Progrès méd. 1898. S. 204 u. 301.)

Die seitens Chirurgen und Frauenoperateuren angeregte Discussion ergab kaum neues; doch sei folgendes Hauptsächlichste kurz angeführt:

Wenn man von den toxischen (Anaesthetica, Alkohol und Jodoform) und den infectiösen Delirien (Septicämie) absieht, kommen wirkliche Psychosen äusserst selten im Anschluss und als Folge von Operationen vor. In den allermeisten Fällen sind es prädisponirte, neuropathische Individuen, die zudem meist an Hysterie leiden.

M. Hartmann schlägt vor, mehr wie bisher auf den psychischen Zustand Rücksicht zu nehmen und die seelischen Einflüsse möglichst zu vermindern. Routier sah Fälle von Verfolgungswahn und auch einmal von Agoraphobie. M. Bouilly will zwischen Individuen unterschieden wissen, die sensu stricto hysterisch sind, und solchen, die in Folge eines Genitalleidens an Hysterie erkrankt sind. Während erstere durch Operationen kränker werden, können letztere durch operative Entfernung der kranken Organe wesentlich gebessert werden. Er habe in seiner gynäkologischen Praxis bezüglich dieser zwei Unterschiede mehrere Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

32) **Les psychoses de la vieillesse,** par Dr. Ant. Ritti, Médecin de la maison nationale de Charenton. (Bordeaux. G. Gounouilhou.)

Verf. erörtert zunächst das Geschichtliche der Psychosen des Greisenalters und stellt fest, dass Pinel und Esquirol zu Anfang des Jahrhunderts aus der Menge der Geisteskrankheiten zuerst die senile Demenz herausgehoben haben, dass Esquirol sogar schon das Vorkommen manischer Anfälle bei Greisen festgestellt hat.

Maudsley hat dann mehrere Jahrzehnte später die senile Melancholie beschrieben und Wille hat 1873 eine Monographie der Psychosen des Alters verfasst. Ihnen schlossen sich die Arbeiten von Weiss und Fürstner an. Fürstner hat die Häufigkeit der Verworrenheit (la confusion mentale) im Greisenalter nachgewiesen. Andere haben Fälle von délire systématisé im hohen Alter veröffentlicht.

Verf. fand hier noch la folie instinctive (Kleptomanie, Érotisme, Exhibitionnisme), ebenso das circuläre Irresein und die Hysterie.

Verf. geht nun auf diese einzelnen psychischen Erkrankungen des Näheren ein: Bei der Manie der Greise finden sich die verschiedenen Grade zwischen excitation maniaque bis zur manie avec fureur. Die motorische Erregung pflegt sehr stark ausgebildet, der Ideeenreichthum gering zu sein. Erotische Tendenzen herrschen vor. Die Manie kann heilen, chronisch werden, zum Tode führen oder in Demenz übergehen.

La mélancolie simple erscheint beim Greise weniger tief und weniger anhaltend. Hypochondrische Ideeen sind häufig. Gewöhnlich ist die Willenskraft geschwächt, trotzdem werden aber plötzlich gewaltthätige Acte an sich und Anderen ausgeführt. Ausgang in Heilung ist nicht selten.

La mélancolie anxieuse wird im Anschluss an die Darstellung von Maudsley wiedergegeben; ihre Prognose stellt der Verf. etwas günstiger als der englische Autor.

Interessant sind die den statistischen Untersuchungen Dr. Soquet's entnommenen Zahlen über den Selbstmord in Frankreich. Hiernach kamen von 1835—1880 in Frankreich 191,288 Selbstmorde vor, von denen 48,931 Personen über 60 Jahre betrafen, und zwar 38,033 Männer und 10,898 Frauen. Im Jahre 1891 entfielen nach dem Bericht der Criminaljustizverwaltung von 8884 Selbstmorden in Frankreich 2854 auf Individuen über 60 Jahre, und zwar 2300 auf Greise, 554 auf Greisinnen.

Von folie circulaire wird ein Fall mitgetheilt, der im 70. Jahre einsetzte; früher sollen hier auch keine leichten Anfälle vorhanden gewesen sein.

La confusion mentale der Greise kann heilen, sich bessern, unheilbar werden oder in Tod ausgehen. Die Krankheit scheint in directer Beziehung zu Erkrankungen des Arteriensystems zu stehen.

Betreffs des délire systématisé erwähnt Verf., dass er Fälle von Verfolgungswahn, wie von Grössenwahn im Greisenalter kennen gelernt hat. Er erinnert an Feuersbrünste, die durch Kranke mit Verfolgungswahn bei ihrem nächtlichen Umherleuchten in der Wohnung hervorgerufen worden sind, und macht darauf aufmerksam, dass Fürstner einen Zusammenhang zwischen Verfolgungswahn mit Gehörshallucinationen und Schwerhörigkeit, und Lasègue zwischen Verfolgungswahn mit Gesichtshallucinationen und der Einwirkung toxischer Substanzen in einigen Fällen festgestellt hat. Ueber die Beurtheilung des vom Verf. citirten Falles von Grössenwahn im Greisenalter hat Referent seine abweichende Meinung schon früher im Neurolog. Centralbl. 1895. S. 742 niedergelegt.

Unter folie morale ou instinctive versteht Verf. einen pathologischen Zustand, der in einem oft unwiderstehlichen Drang zu tadelnswerthen und gefährlichen Handlungen sein Wesen haben soll. Er hat diesen Zustand bei Greisen beobachtet, die früher niemals eine moralische Störung gezeigt haben. Die Handlungen bestanden in Kleptomanie, in der Sucht, Menschen zu tödten und namentlich in Verirrungen du sens génital (amour platonique, salacité, exhibitionnissme).

Das Auftreten von folie hystérique im Greisenalter wurde von Fleury beobachtet. Anästhesieen fanden sich hier selten, hysterogene Zonen häufig. Schmerzhafte und spasmodische Phänomene der Eingeweide waren sehr intensiv.

Die Arbeit des Verf.'s bringt, wie wir berichtet zu haben glauben, mancherlei Neues und Interessantes. Sehr fein durchdacht ist u. A. das Kapitel über die Psychologie des Greisenalters. — Noch eins sei zum Schlusse bemerkt: Wenn der Verf. die einfache Altersdemenz in der vorliegenden Abhandlung auch nicht beschreibt, so glauben wir uns doch wohl in Uebereinstimmung mit ihm zu befinden, wenn wir annehmen, dass er ausser den von ihm dargestellten, durch die späte Zeit des Auftretens in einigen Zügen charakteristisch gefärbten Psychosen noch die Dementia senilis anerkennt; ist diese Krankheit doch scharf charakterisirt durch allmähliche

Abnahme des Gedächtnisses, Neigung zum Fabuliren, Unfähigkeit zur Verarbeitung und Auffassung neuer Eindrücke, Urtheilsschwäche, Zerfahrenheit, Verwirrtheit, Verödung des Gemüthslebens, augenblickliche Erregbarkeit u. s. w.

Als Ursachen der Psychosen im Greisenalter werden vererbte Prädisposition (anticipirte Vererbung!), organische Transformationen durch das Alter und Gelegenheitsursachen angegeben.

Einen sehr interessanten Abschnitt der Abhandlung bildet das Kapitel, welches der Frage nach der etwaigen Veränderung des Geisteszustandes der vorher geistig erkrankten Patienten im Greisenalter gewidmet ist. Verf. kommt zu dem Resultat, dass diejenigen Geisteskranken, die nach einer lange in psychischer Krankheit verbrachten Existenz das Greisenalter erreichen, im Allgemeinen neben ihrer Psychose ihre Intelligenz beibehalten.

Wie so oft in französischen Arbeiten, finden wir auch in der vorliegenden anerkennenswertherweise eine Besprechung der Beziehungen zwischen den in Rede stehenden Psychosen und der forensischen Medicin, die die Zurechnungs-, wie die Dispositionsfähigkeit eingehend behandelt. Auch hier wird der erotischen Neigungen geisteskranker Greise gedacht, die ihre Erben durch Eingehen später Ehen schädigen, die wegen dieser Neigungen ausgebeutet werden, namentlich auch betreffs ihrer testamentarischen Dispositionen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

33) **Insanity of the different periods of life. Evolutional and involutional types,** by John T. Maclachlan, M. D. (Glasgow medic. Journ. 1897. March.)

Drei Perioden sind besonders bevorzugt beim Ausbruch von Geisteskrankheiten: Pubertät, Klimakterium und Greisenalter. Während der Pubertät entwickelt sich der Sexualapparat rapide; dieser Vorgang bietet Gelegenheit zu mannigfachen Störungen des Nervensystems. Das Individuum wird mehr altruistisch und seine Hauptbestimmung, welche früher in seiner eigenen Person concentrirt war, concentrirt sich jetzt um Andere, ausserdem nehmen religiöse und sexuelle Vorstellungen die Psyche ein. Knaben unterliegen in dieser Periode eher geistigen Störungen als Mädchen, welch letztere in dem Bestehen der Menses ein gewisses Sicherheitsventil zu haben scheinen. Sexuelle Störungen sind meistentheils bei Psychosen dieser Art vorhanden, besonders Masturbation. Die Patienten sind ruhig und düster und führen ein abstraktes Leben. Hauptzweck der Behandlung muss daher sein, sie aus der Welt der Träume zu harter Muskelarbeit und zur Wirklichkeit zurückzuführen. Körperlich sehen die Patienten gewöhnlich blass und „überwacht“ aus. Der Ausbruch der geistigen Störungen der Adolescenz hat gewöhnlich die Form einer Manie, während der die Patienten sehr aggressiv und oft gemeingefährlich besonders gegen ihre Familie und die ihnen Nahestehenden sind. Gehörshallucinationen sind fast immer vorhanden, ebenso plötzliche impulsive Handlungen. Wenn die Psychose in Form einer Melancholie ausbricht, besteht Neigung zum Selbstmord, der besonders in dieser Form oft stark ausgesprochen ist; ausserdem bestehen Nahrungsverweigerung, Gehörshallucinationen und seltener Gesichtshallucinationen. Gewichtszunahme gilt als ausgezeichnetes Zeichen der Besserung. Die Behandlung soll demzufolge auch in reichlicher Ernährung bestehen. Die Masturbation erfordert besondere Berücksichtigung.

Die Geisteskrankheiten des Klimakteriums treten zwischen dem 40. und 50. Jahr auf. Häufig bestehen um diese Zeit bei den Patientinnen Kopfcongestionen, Geräusche in den Ohren, Kopfschmerzen, neuralgische und Verdauungsstörungen mannigfacher Art, häufig mit Verlust der geistigen Stabilität: das sind Warnungszeichen. Bricht in dieser Periode Geisteskrankheit aus, so ist sie charakterisirt durch anhaltende und tief eingewurzelte Wahnvorstellungen, und die Prognose ist daher ungünstig. Etwas sehr Gewöhnliches sind subacute maniakalische Anfälle, die in einer gewissen Periodicität auftreten und dadurch mit dem Aufhören der Menses in Verbindung zu

sein scheinen. Auch hier sind Gehörs- und Geruchshallucinationen nicht selten. Die Behandlung muss besonders die Umstände berücksichtigen, unter denen die Psychose ausbrach. Leichte Muskelbewegung, Beschäftigung im Hause sind empfehlenswerth. Intern giebt man Purgativa, Brom und Tonica. Die Mehrzahl derartiger Patienten wird übrigens wegen der Neigung zum Selbstmord in Anstaltsbehandlung kommen. Bei Männern nimmt die Psychose in dieser Altersperiode oft eine hypochondrische Form an mit mannigfachen krankhaften Vorstellungen betreffs der Körperorgane. Häufig ist Mastkurbehandlung oder künstliche Ernährung nothwendig.

Die senilen Psychosen brechen gewöhnlich bei Personen über 60 Jahren aus und sind besonders mit organischen Veränderungen am Herzen und an den Gefässen verbunden. Von den letzteren Veränderungen hängt auch wahrscheinlich die Atrophie der Hirnrinde ab. Die Hauptsymptome sind Verlust des Gedächtnisses, besonders für frische Ereignisse, kindisches Benehmen. Somatisch treten die Zeichen einer schlechten Circulation zu Tage. Allmählich werden die Patienten dementer, der Tod tritt entweder ein durch Hirnblutung, durch Erschöpfung, oder durch eine Lungenaffection. Nicht selten besteht geringer Eiweissgehalt im Urin. Streng zu trennen ist diese Form von der Demenz, welche bei alten Geisteskranken auftritt.

Paul Schuster.

---

34) **On arrested development and Little's disease,** by William G. Spiller, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XXV. 1898. Febr. S. 81.)

Verf. bespricht einen Fall von Idiotie, in dem Dr. Keen die Craniektomie auf der linken Schädelhälfte im Alter von 19 Monaten und 3 Monate später dieselbe Operation rechts ausgeführt hatte. Das Kind war ein rechtzeitig geborenes Mädchen von gesunden Eltern zeigte aber sogleich einen auffallend kleinen Kopf und eine bereits geschlossene Stirnfontanelle. Im Alter von 19 Monaten besass es einen Kopfumfang von nur 360 mm; es konnte weder sitzen noch stehen, zeigte Contracturen der Fussflexoren, Fehlen der Patellarreflexe und war sonst völlig idiotisch.

Im Alter von 6 Jahren starb das Kind plötzlich. Die Operationen hatten keine wesentliche Besserung in dem gesammten Zustande herbeigeführt trotz der sorgfältigen Pflege in einer Idiotenanstalt. Aus dem mikroskopischem Hirnbefunde ist hier nur zu erwähnen, dass in den motorischen Centren, und besonders im Paracentrallappen die charakteristischen Riesenzellen fast vollständig fehlten. Abgesehen von der Kleinheit des gesammten Centralnervensystems war es wohlgebildet.

Dr. Keen giebt im Anschluss noch einen Ueberblick über die 18 von ihm operativ (durch lineare Craniektomie) behandelten Fälle von Idiotie. Es starben $5 = 21{,}7\,^0/_0$. 6 Kinder wurden gebessert, bei 7 war kein Erfolg zu bemerken. Er hat operirt bei Kindern im Alter von 18 Monaten bis zu 6 Jahren. Bei älteren Kindern, und dann bei Mikrocephalen höheren Grades überhaupt, nimmt Verf. auf Grund seiner Erfahrungen von einer Operation Abstand. An letztere muss immer eine sehr sorgfältige Erziehung in einer Idiotenanstalt angeschlossen werden.

Sommer (Allenberg).

Therapie.

35) **Die Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung auf Grund von 700 Fällen,** von Prof. Dollinger. (Stuttgart. 1896. Enke.)

Indem Verf. bereits im Jahre 1892 seine Erfahrungen über die Behandlung tuberculöser Gelenke veröffentlicht hat und dort hervorhob, dass er dieselben allmählich mit der Hand redressirt ohne Distractionsapparate und das erreichte Resultat mit Gypsverband, später mit einer abnehmbaren immobilisirenden Kapsel fixirt, bezweckt er in dieser Arbeit zu demonstriren, in welcher Weise er das Princip der continuirlichen Fixirung auf die Behandlung der Wirbelentzündung erstreckt.

Hauptziele der Behandlung sind:

1. Aufhebung der Entzündung und des Schmerzes durch Fixirung bei Tag mittelst eines Mieders, bei Nacht durch einen Lagerungsapparat, welche beide nach einem Gypsmodell angefertigt werden,

2. die Verkrümmung zu verhindern durch zweckmässige Unterstützung der kranken Wirbelsäule.

Betreffs der sinnreich construirten Apparate und anderer hauptsächlich Chirurgen interessirender Thatsachen müssen wir auf das lesenswerthe Original verweisen und uns auf die Lähmungen beschränken. Von den 700 Kranken des Verf. waren 41 gelähmt. Davon entfallen auf den Halstheil 4, auf den Brusttheil 37. Die Spondylitislähmung wird, wie allbekannt, selten von der durch die Verkrümmung verursachten Verengerung des Wirbelcanals verursacht, sondern in einer Hälfte der Fälle durch den das Rückenmark blutarm machenden Druck des epiduralen tuberculösen Exsudats, in der anderen Hälfte durch das Oedem des Rückenmarks, welches das die Lymphströmung behindernde Exsudat hervorruft. Sobald das Exsudat resorbirt ist, kehrt die Leistungsfähigkeit des Rückenmarks wieder zurück, besteht es hingegen längere Zeit, so entsteht Rückenmarkssklerose und die Lähmung wird eine beständige.

Indem die operative Entfernung der Granulationen und des Exsudats den Erwartungen gar nicht entsprach, und indem Verf. durch die oben kurz erwähnte Behandlung bei anderen tuberculös erkrankten Gelenken glänzende Erfolge zu verzeichnen hatte, lag der Gedanke nahe, dasselbe Princip auf die Wirbelsäule zu übertragen. Von den 41 gelähmten Pat. konnte Verf. nur 15 bis zu Ende beobachten; von diesen sind mittelst seiner Behandlungsweise 13 gänzlich geheilt. O.

---

36) **Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta,** von H. Maass. Demonstration in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 12. Juli 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.)

Das 3jähr. Mädchen stammt aus gesunder Familie: die Geburt war normal, die anfängliche Entwickelung gut. Im 3. Monat bemerkt die Mutter, dass die Beine des Kindes stark gespreizt, nach aussen rotirt gehalten und fast garnicht bewegt wurden; der linke Fuss soll von früh an blauroth verfärbt und kühl gewesen sein. Das Kind begann gegen Ende des 2. Jahres die ersten Gehversuche zu machen, konnte sich aber nie aufrecht halten, ohne unter den Armen gestützt zu werden; liess man es los, so fiel es sofort hin.

Status (5. October): Gesund aussehendes Kind ohne nachweisbare Rachitis. Innere Organe gesund. Am Rücken eine die Lendenwirbelsäule überdeckende, flache, rundliche Geschwulst von ca. 8 cm Durchmesser, die seit der Geburt besteht und von normaler Haut bedeckt ist. Circumskripte Hypertrichosis oberhalb der Geschwulst in Höhe des 12. Brustwirbels. Unter dem Haarbüschel fühlt man am 12. Brustwirbel genau median einen Defect des betreffenden Wirbelbogens von ca. 1 cm Breite und seitlich die Dornfortsatzhöcker der beiden getrennten Bogentheile, Weiter abwärts ist die Palpation durch die Geschwulst unmöglich. — Keine weiteren Missbildungen. In Horizontallage sind die Beine in den Hüftgelenken abducirt und nach aussen rotirt; links etwas Genu valgum, beiderseits starker Pes valgus, links ausserdem leichte Equinusstellung. Verkürzung des linken Unterschenkels und Fusses, die Haut daselbst kühl, marmorirt, blauroth. Störung der Motilität an beiden Beinen, besonders links, starke spastische Widerstände bei passiven Bewegungen, Andeutung des rechten, Fehlen des linken Patellarreflexes. Grobe Sensibilität erhalten, elektrische Reaction prompt.

In Rücksicht auf die Thatsache, dass bei Spina bifida occulta organische Läsionen des Rückenmarks, besonders Bildungsstörungen vollkommen fehlen, die eventuell vorhandenen nervösen Störungen lediglich auf einer Drucklähmung der

intacten Medulla spinalis bezw. Cauda equina beruhen können, und auf den operativ geheilten Fall von Jones wurde die Operation vorgeschlagen und am 15./XII. 1896 ausgeführt. Nach Loslösung eines bogenförmigen Hautlappens und Exstirpation der Geschwulst (Lipom) lässt sich der Wirbelspalt gut abtasten: er reicht vom untersten Brust- bis obersten Kreuzbeinwirbel und klafft in der Mitte fast 3 cm und ist durch eine fibrös-muskulöse Platte abgeschlossen, welche in der Mitte eine tiefe horizontale und je eine seichtere Furche lateralwärts aufweist. — Spaltung des Bandes nahe seiner linksseitigen Insertion, bis sich die Furchen vollkommen ausgleichen. Glatte Wundheilung. Erhebliche Besserung der Stellung und Motilität der unteren Extremitäten: die spastischen Widerstände sind vollkommen geschwunden, das Kind ist stundenlang auf den Beinen ohne hinzufallen. Die trophischen Störungen sind dagegen eher in Zunahme begriffen, es lag also wahrscheinlich keine reine Compressionsmyelitis vor (Fehlen der Patellarreflexe!), sondern es besteht eine — wenn auch geringfügige — organische Läsion der Centralorgane.

Das Operationsresultat ist günstig und fordert — ebenso wie der Jones'sche Fall — zu einem gleichen Vorgehen in ähnlichen Fällen auf.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

37) **Ueber Bewegungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems,** von Prof. Goldscheider. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin. Vortrag, gehalten in den Sitzungen des Vereins für innere Medicin vom 6. und 13. December 1897. (Deutsche med. Wochenschr. 1898.)

Zweck des sehr gehaltvollen Vortrags ist, das Interesse der Praktiker auf die Bewegungstheorie hinzulenken: „sie stellt ein weites Feld wirksamer Bethätigung für den Arzt dar; sie erfordert keine specialistischen Kenntnisse, jeder Arzt ist nach den gegebenen Anweisungen im Stande, sie auszuüben; mögen die Aerzte sich nicht von geschäftigen Naturärzten diese Methode entreissen lassen.“ — Bei paraplectischen oder sehr heruntergekommenen Tabikern ist grosse Vorsicht nöthig, oft erst vor Einleitung der Kur die Ernährung zu heben. Die Bewegungen dürfen anfangs nur gering sein, zunächst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen gemacht werden, grosse Erholungspausen dazwischen treten. In leichteren Fällen ist die Verbesserung des Ganges das Wesentliche: Geh- und Treffübungen können vielfach, unter Anderem unter Zuhülfenahme von Apparaten, variirt werden; die Hauptsache ist Ausdauer. Wenn der Tabiker nicht übt, so verlernt er die Präcision der Bewegungen. Gleichzeitig ist wichtig die Regulirung des Bewegungsmaasses; das Princip muss lauten: möglichst viel Bewegung ohne Ueberanstrengung, mit grossen Ruhepausen. Die Thatsache, dass Tabiker oft kein Ermüdungsgefühl haben, ist zu berücksichtigen, mangelnde Energie der Patienten andrerseits zu heben. — Bei vorhandener Atonie empfiehlt es sich, fleissig nebenher zu elektrisiren und zu massiren, ferner die Gelenke durch Bandagen zu stützen. Anzustreben ist eine Besserung des Muskelsinnes, der Tabiker soll dahin gebracht werden, dass er womöglich eine Verfeinerung in der Perception selbst erreicht. Die Erfolge dieser auch an die Intelligenz der Kranken appellirenden Methode sind verschieden: in leichteren Tabesfällen nützt sie fast ohne Ausnahme wesentlich und kann unter Anderem selbst Paraplectische wieder gehfähig machen. — Die Bewegungstherapie beeinflusste günstig den Intentionstremor bei multipler Sklerose, den hysterischen Tremor jugendlicher, auch kindlicher Individuen, Fälle von Chorea und Athetose; ihre unter Anderem vorzüglichen Ergebnisse beim Schreibkrampf sind bekannt. — Spastische Contracturen nach cerebralen und spinalen Lähmungen bleiben durch Bewegnngstherapie ungebessert, diese wirkt dagegen günstig bei hysterischen Contracturen, bei der Muskelthätigkeit der multiplen Sklerose. Die Spannung verringert sich hier am meisten, wenn

die Glieder entlastet und die Bewegungen möglichst acut ausgeführt werden. Ausserordentlich wichtig ist bei hochgradigen Paresen und Muskelatrophieen die Gymnastik im Wasserbade, welchem zweckmässig Salz zugesetzt wird, da der Auftrieb mit zunehmender Concentration und höherem specifischen Gewicht des Wassers stärker wird. Die elektrische Bewegungstherapie bahnt den motorischen Impuls und wirkt dadurch erfolgreich: der Pat. muss gleichzeitig mit der elektrischen Reizung des Nerven oder Muskels activ mitbewegen (v. Leyden). — Ausserordentliche Triumphe feiert die Bewegungstherapie häufig bei Neuralgieen und schmerzhaften Gelenkaffectionen (nach Contusionen, abgelaufenem Gelenkrheumatismus u. s. w.). Die Details des sehr wichtigen Vortrages sind im Originale nachzulesen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

38) **Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis,** von P. Jacob. Aus der I. medic. Universitätsklinik in Berlin, Geh. R. v. Leyden. Nach einem Vortrag auf dem XII. internationalen Congress zu Moskau und einem Vortrag im Verein für innere Medicin in Berlin. — (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 8, 9 u. 10.)

Um den Werth der Frenkel'schen Methode besser begründen zu können, bespricht Verf. die bei der Tabes während der letzten Decennien angewandten therapeutischen Methoden. Die localen Ableitungen sind heute fast völlig verlassen, höchstens kommen sie und zwar besonders Jodpinselungen und Charcot's Points de feu in Betracht zur Beseitigung localer Schmerzen. Eine richtig geleitete Balneotherapie kann das Allgemeinbefinden bessern, die subjectiven nervösen Beschwerden mildern, die sensiblen Bahnen anregen; der anatomische Process bleibt unbeeinflusst. Ein wohlthätiger anregender Einfluss auf die Nervenfunction kann sich auch bei einer vorsichtigen und sorgfältigen hydropathischen Cur bemerkbar machen. — Die Elektricität kann Paraesthesien, Gürtelgefühl u. s. w. beseitigen und auf die anästhetischen Partieen erregend einwirken. Die Nervendehnung ist heute völlig aufgegeben, Motchutkowski's Suspensionsmethode überflüssig und daher fast ganz aus der Therapie verschwunden, die Nervenausdehnung durch forcirte Dehnung und Beugung des Körpers (Bonuzzi, Blondel, Benedict) zu verwerfen. Die Methode von Gilles de la Tourette und Chipault ist zeitig nicht definitiv zu beurtheilen. — Hessing ev. Paschen'sche Corsets können möglicher Weise einer stärkeren Erschlaffung der Rückenmuskeln entgegen arbeiten und dem Kranken einen besseren Halt geben. Die medicamentöse Therapie hat ausserordentlich viele Enttäuschungen gebracht. Was Quecksilber und Jodkali anlangt, so „geben selbst die eifrigsten Verfechter der Lehre von dem Zusammenhang der Tabes und Syphilis fast sämmtlich zu, dass eine wesentliche, bezw. specifische Besserung der Rückenmarksymptome durch die antiluetische Therapie nicht zu erzielen sei.“ Das Anrathen der Cur ist bequem, helfen wird sie aber niemals, geschweige den anatomischen Process zur Heilung führen, oft dagegen den Kranken schwächen. Die angeblichen Erfolge mit Sperminbehandlung sind wohl bei streng wissenschaftlicher Kritik sehr einzuschränken. Die hygienisch-diätetischen Maassnahmen sind sehr wichtig, gleichen aber den bei anderen chronischen Krankheiten angewandten. Wir besitzen kein Specificum, können ein solches auch kaum von der Zukunft erwarten, müssen daher im wesentlichen symptomatische Therapie treiben. Die compensatorische Uebungstherapie sucht die atactischen Störungen zu bessern, sie gründet sich auf die heute Gemeingut aller Aerzte gewordene Leyden-Goldscheider'sche Theorie, die Lehre der „sensorischen Ataxie.“ Das Princip der Frenkel'schen Uebungen besteht darin, „in systematischer Weise dem Patienten, hauptsächlich unter Controlle seines Gesichtssinns, die Sicherheit in seinen Bewegungen wiederzugeben, welche er in Folge des Verlustes seines Bewegungssinnes, bezw. in Folge des fehler- und mangelhaften Functionirens desselben

verloren hat" — sie haben mit activer und passiver Gymnastik nichts zu thun, wollen vielmehr die incoordinirten Bewegungen zu coordinirten gestalten, das Gefühl der Unsicherheit dem Patienten nehmen, ihm Zutrauen zu sich selbst einflössen. Die Hauptbedingungen der Uebungstherapie sind: einmal die richtige und zweckmässige Einführung von Uebungen, welche zum Theil an geeigneten Apparaten vorgenommen werden müssen, zweitens ein systematischer, von kundiger Seite dem Patienten erteilter Unterricht. Vorbedingungen sind guter Kräftezustand, ev. Correctur fehlerhafter Stellungen durch passende Verbände, Schienen, Corsets. Je nach dem Grade der Ataxie müssen die Uebungen variiren: zur Erlernung möglichster Exactheit und Präcision bei Ausführung der Bewegungen hält Vortr. im Gegensatz zu Goldscheider und Anderen Apparate für erforderlich und demonstrirt eine Reihe derselben (Pendel- und Gitterapparat, Fusskegelspiel, Gehbretter, Laufbarren und Uebungstreppe). Die Uebungstherapie ist eine zeitraubende, keineswegs einfache, am besten von einem erfahrenen Nervenarzte zu leitende Methode. Niemals darf der Tabiker ohne ärztliche Aufsicht die Uebungen machen, niemals sich ausser in den Uebungsstunden viel allein bewegen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

39) **Beitrag zur Quecksilberbehandlung der multiplen Sclerose**, von Wilhelm Mühsam. (Inaug.-Dissert. 1897. Kiel.)

Nach kurzer Besprechung der pathologischen Anatomie, sowie der klinischen Symptome der multiplen Sclerose geht Verf. zu der Therapie derselben über. Er berichtet über 10 Fälle, bei denen eine Schmierkur eingeleitet wurde. Bei 4 derselben wurde eine erhebliche Besserung des ganzen Zustandes, bei anderen 4 eine Besserung einzelner Symptome erzielt, während 2 Fälle völlig unbeeinflusst blieben. Die Sensibilitätsstörungen sind in allen Fällen, wo sie bestanden, der Quecksilberbehandlung gewichen, ebenso die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 11. Januar 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 6.)

v. Sölder demonstrirt eine Frau mit der Diagnose: **Aneurysmen der Basilararterien des Gehirns.**

Die 40jährige Oekonomengattin hatte mit Ausnahme von Gelenkrheumatismus keine Erkrankung überstanden; im Jahre 1891 unbestimmtes Unwohlsein, dann plötzlich Auftreten einer linksseitigen Gesichtslähmung, näselnde Sprache und Schlinglähmung. Letztere Erscheinungen schwanden nach einigen Tagen. Gleichzeitig Auftreten von Rauschen auf dem linken Ohre, das jetzt noch persistirt; die Hörschärfe nahm links allmählich ab. Seit mehreren Jahren zeitweilig auftretende Sehstörungen, Abnahme der Sehschärfe, Stirnkopfschmerz, links stärker wie rechts.

Status praesens: Parese des linken Facialis, Zunge weicht nach rechts ab, hochgradige Sehstörungen, Lichtscheu, beiderseits Stauungspapille. Beim Gehen schwankt Pat. öfter nach der Seite, die Auscultation am Kopfe ergiebt ein musikalisches Geräusch, das rhythmisch und zwar synchron mit dem Puls anschwillt. Es ist oft nur rechts von der Mittellinie an einer umschriebenen Stelle der Hinterhauptschuppe zu hören. Exspirationsdruck verstärkt das Geräusch, Compression der Carotiden schwächt es ab bis zum Verschwinden. Keine anderen Symptome.

Vortr. stellt die Diagnose auf Aneurysmen auf der Hirnbasis. Die subjective Gehörswahrnehmung dürfte auf die Compression des N. acusticus zurückgeführt

werden, da keine Uebereinstimmung zwischen der von der Kranken gegebenen Schilderung und dem auscultatorisch festgestellten Geräusche besteht.

Infeld stellt einen Fall von **Tabes mit centralen Sensibilitätsdefecten im Gesichte** vor.

49jähriger Kranker mit allen typischen Symptomen der Tabes und linksseitiger Hypoglossuslähmung. Hochgradige Arthropathie in beiden Kiefergelenken und in beiden Schultergelenken, besonders im rechten; hochgradige Störungen der Sensibilität an den oberen Extremitäten. Der centrale Sensibilitätsdefect im Gesichte umfasst zwei Gebiete, von denen eins am Nasenrücken dem N. infratrochlearis, das andere am Nasenflügel einem Zweige des N. infraorbitalis, dem zweiten Trigeminusaste, entspricht. Die Form der Sensibilitätsstörung ist eine sehr seltene.

Hofrath v. Krafft-Ebing: **Ueber Ecmnesie.**

Vortr. erinnert an hypnotische Experimente, bei denen es sich um suggestive Rückversetzung in eine frühere Lebensperiode handelte. Er habe einen ganz analogen Fall gesehen, in welchem die Zustände spontan aufgetreten sind.

21jähr. Dienstmädchen, hereditär belastet, bekam 1893 nach starken Gemüthsbewegungen Lethargusanfälle mit nachfolgendem delirantem Zustande. Concentrische Gesichtsfeldeinengnng, Druckpunkte. Im Anschlusse an eine zu therapeutischen Zwecken unternommene Hypnose trat ein transitorischer, psychischer Ausnahmszustand ein, in welchem sich die Kranke in ihr 10. Lebensjahr zurückversetzt glaubt, im übrigen aber lucid ist; für alles, was sich nach ihrem 10. Lebensjahre zugetragen hat, ist ihre Erinnerung vollständig ausgelöscht, für jene Lebensphase und weiter rückwärts aber vollkommen prompt. Solche Zustände von Ecmnesie wiederholten sich oft im Anschlusse an Lethargus oder Hypnose. Ausbleiben der Anfälle nach hypnotischer Behandlung. Seit kurzem nach Gemüthsbewegungen hysterische Attaquen, aber keine spontanen ecmnestischen Zustände; dieselben lassen sich aber durch Suggestion in Hypnose hervorrufen.

Vortr. demonstrirt diesen Zustand an der Kranken und knüpft daran allgemeine Ausführungen über Ecmnesie. (Wird ausführlich an anderem Orte veröffentlicht.)

Sitzung vom 8. Februar 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8.)

v. Sölder demonstrirt einen Fall von krampfhaften, associirten **Mitbewegungen eines Oberlides bei Bulbusbewegungen.**

Bei einer 33jährigen Frau waren vor einem Jahre unter schweren cerebralen Allgemeinsymptomen am linken Auge Ptosis und mehrfache Augenmuskellähmungen plötzlich aufgetreten, wovon sich gegenwärtig noch Parese in allen Aesten des Oculomotorius und im Abducens nachweisen lässt. Die vollständige Hebung des gesenkten Lides ist an die Adduction und an die intendirte Senkung des Auges geknüpft, ebenso der prompte Ablauf des Lidschlages.

Elzholz: **Ueber Carcinompsychosen.**

Vortr. berichtet über 3 Fälle von Psychosen im Endstadium carcinomatöser Leiden. Diese Psychosen sind sehr selten und in der Litteratur fast gar nicht berücksichtigt, besonders betont Vortr. das Fehlen jeden Hinweises auf die ätiologische Bedeutung des Carcinoms für Psychosen in der Litteratur der Inanitionspsychosen.

Die 3 Fälle betreffen hereditär weder mit Geistes-, noch mit Nervenkrankheiten behaftete Individuen, die bis zum Ausbruche ihrer Carcinomerkrankung kein ernsteres Leiden durchzumachen hatten. In dem einen Falle handelte es sich um Carcinom der Lungenspitze mit secundärem der mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen

und Metastasen in der Lendenwirbelsäule ohne weitere somatische Complicationen. Im 2. Falle war ein Magencarcinom mit Stenosirung des Ductus choledochus und Icterus gravis, im 3. ein verjauchtes Carcinom des Rectums mit jauchiger Periproctitis, Phlegmone an beiden Leistengegenden und parenchymatöse Nephritis vorhanden.

Trotz der Complicationen in den beiden letzten Fällen glaubt Vortr. einen Zusammenhang zwischen Carcinom und Psychose auch hier annehmen zu dürfen, weil die bei Icterus gravis sonst zur Beobachtung gelangenden Psychosen anders geartet sind als die vorliegenden, und weil im zweiten Falle die Psychose 2 Monate vor dem Exitus zum Ausbruche kam, bevor sich noch Eiterungs- und Jauchungsprocesse und Infiltrationen entwickelt hatten. In beiden Fällen wurde eine degenerative Erkrankung der hinteren Wurzeln und eine diffuse Verbreitung der degenerativen Vorgänge in den langen Rückenmarksbahnen constatirt.

In allen drei Fällen wechselten Zeiten, in denen die Kranken klar oder nahezu klar sind, mit Phasen ab, in denen sie hochgradig verwirrt und unbesinnlich waren; in den Remissionen finden sich auch gewisse gemeinschaftliche Eigenthümlichkeiten. Die Kranken erschienen klar, jedoch verwirren sich bei lange fortgesetztem Examen ihre Gedanken, die Gedächtnissleistung nimmt ab, und sie versinken in einen abspringenden, ungeordneten Gedankengang. Längere Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit hatte eine Ermüdung und Erschöpfung der correcten Ideeenassociation zur Folge; der Grundton der Gemütsstimmung war während der Dauer der delirösen Verwirrtheit ein depressiver, von zeitweiligen ängstlichen Aufregungen accentuirter. Die Kranken äusserten Todesangst, Lebensüberdruss; der eine unternahm einen Selbstmordversuch. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Carcinom und Psychose wären für im Intestinaltractus localisirte Carcinome Autointoxicationen denkbar, für anders wo vorkommende Krebse könnte man an eine Aenderung des Lymphstromes, an übermässigen Abfluss der Lymphe aus dem Gewebe des Gehirns in die Blutbahn (im Sinne der Grawitz'schen Lehre) denken, dadurch würde eine Unterernährung des Gehirns gesetzt.

Sternberg würde gegenüber dem vom Vortr. gegebenen Erklärungsversuche die Annahme einer directen Einwirkung des Carcinomgiftes auf das Centralnervensystem bevorzugen.

Hofrath v. Krafft-Ebing äussert sich in gleichem Sinne.

Sitzung vom 19. April 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 17.)

J. Redlich demonstrirt **Präparate einer miliaren Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie.**

Dieselben entstammen einem Falle von vorgeschrittener seniler Demenz mit Sprachstörungen und epileptischen Anfällen. Die Section ergab allgemeine Hirnatrophie ohne Erweichungsherde. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich ausser den der senilen Atrophie zukommenden typischen Veränderungen (Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern, vermehrtem Auftreten von Spinnenzellen in der Hirnrinde) ungemein zahlreiche, mikroskopisch kleine Verdichtungsherde, die Vortr. als miliare Sklerose bezeichnet und dieselben dahin auffasst, dass nach aufgetretener Gliawucherung in Form feinster Fäserchen es zu Degenerationsvorgängen in der gewucherten Glia komme (Homogenisirung, körniger Zerfall). Am ausgesprochensten waren die Veränderungen im Stirnlappen, in der Broca'schen Windung und der linken ersten Schläfenwindung, während sie in den Stammganglien, sowie überhaupt im Hirnstamm und dem Kleinhirn fehlten. Dies weist auf einen gewissen Zusammenhang zwischen den atrophischen Vorgängen an den nervösen Elementen der Rinde und dem Auftreten der miliaren Sklerose hin. Vortr. konnte denselben Befund in

minder ausgesprochenem Grade auch in zwei anderen Fällen von seniler Demenz erheben.

Vortr. demonstrirt ferner einen Fall von **3 facher Missbildung des unteren Rückenmarksendes.**

Bei einem Kinde mit Spina bifida und rechtsseitigem Klumpfuss zeigte die Untersuchung einen Foetus in foetu. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass das untere Rückenmarksende 3 fach angelegt war. Es fanden sich zwei annähernd regelmässig miteinander verwachsene Rückenmarke, die dem ausgewachsenen Kinde angehören, wobei Zweitheilung des Rückenmarks (Diastematomyelie) mit der Spina bifida zusammenhängt. Das dritte unregelmässige Rückenmark gehört dem Foetus in foetu an. Vom Lendenmark nach aufwärts findet sich bloss ein Rückenmark vor, dessen rechte Hälfte deutlich kleiner ist als die linke. Ein Kunstproduct ist absolut ausgeschlossen, da nirgends auch nur eine Andeutung von Quetschungsvorgängen vorhanden ist.

Vortr. erörtert kurz die Frage der Abhängigkeit des angeborenen Klumpfusses von spinalen Veränderungen.

S. Erben: **Ueber ein Pulsphänomen bei Neurasthenie.**

Lässt man Neurastheniker niederhocken oder sich tief bücken, so setzen nach einigen Pulsschlägen plötzlich charakteristische Vaguspulse (verlangsamte, stark gespannte Pulse) ein. Nach 4—10 solchen Pulsen geht diese Verlangsamung in eine vorübergehende Pulsbeschleunigung über. Auch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes hat mitunter diesen Effect. Wiederholung des Versuchs macht das Phänomen zumeist weniger deutlich; der Athem darf vom Kranken nicht angehalten werden. Wahrscheinlich wird der passagere Vagusreiz durch das Einsetzen venöser Hirnhyperämie producirt und nicht durch mechanische Reizung des Vagusstammes am Halse oder durch reflectorische Beeinflussung des Vaguscentrums vom Bauche aus. Auch die Erhöhung des Blutdruckes scheint nicht die Ursache der Vagusreizung zu sein.

Das Phänomen konnte Vortr. nur bei Neurasthenikern, bei verschiedenen Psychosen finden, dagegen nicht bei nervengesunden Menschen, fiebernden oder anderweitig erkrankten, auch nicht bei Morbus Basedowii und Tabes, so dass demselben eine differential-diagnostische Bedeutung zukommt.

Prof. Wagner meint, dass eine reflectorische Reizung durch Blntdrucksteigerung vorliege, indem die Vagusendigungen im Herzen gereizt werden. Die Versuche des Vortr. schliessen Blutdrucksteigerung als Ursache der Pulsverlangsamung nicht aus, während die an dem Kranken vorgenommenen Proceduren geeignet sind, Blutdrucksteigerung hervorzurufen, und zwar durch Compression der Baucheingeweide. Die Versuche des Vortr. beweisen das Vorhandensein einer gesteigerten Erregbarkeit des Vaguscentrums. Die Art und Weise der Reizung ist nach der Ansicht W.'s eine reflectorische und nicht eine directe, wie auch aus den Pulscurven des Vortr. hervorgehe, welche zeigen, dass die Pulsverlangsamung eine vorübergehende sei.

H. Schlesinger (Wien).

IV. Bibliographie.

Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre, von Goldscheider. (1898. Leipzig. Johann Ambrosius Barth.)

Die vorliegende Arbeit des Verf.'s, welche sich eng anschliesst an die in früheren Vorträgen und Schriften von dem Verf. niedergelegten Gedanken, behandelt in einer Reihe von Kapiteln: die Neuronschwelle, die pathologischen Veränderungen der Neuronschwellen, die Beziehung der Reize zur fortschreitenden Degeneration, die gegenseitige Beeinflussung der im Nervensystem ablaufenden Erregungen durch

Bahnung und Hemmung, die Bedeutung der Reize für die Therapie, sowie die Einwirkung der Reize auf das Krankheitsgefühl.

Bisher ist das Neuron im Wesentlichen nur in seinem Charakter als anatomische Einheit betrachtet worden. Verf. geht einen Schritt weiter und betrachtet es als functionelle Einheit. Er führt dabei einen neuen Begriff ein: die Neuronschwelle. Unter der Neuronschwelle versteht der Verf. diejenige Höhe der Erregung, welche in einem Neuron vorhanden sein muss, damit auf das angegliederte Neuron ein Reiz ausgeübt wird. Die Annahme jener Neuronschwelle bildet die Grundlage für die in den weiteren Kapiteln enthaltenen Ausführungen.

Nach der früheren Anschauung war man genöthigt den Widerstand, welcher für gewöhnlich der Reizverbreitung im Nervensystem Schranken setzt, auf den Act des Uebertretens der Erregung vom Axencylinder in die Nervenzelle zu verlegen. Jetzt muss man annehmen, dass der genannte Widerstand da zu suchen ist, wo die Erregung von einem Neuron auf das andere geht.

Es ist sicher, dass die Schwellenwerthe der Neurone ganz verschieden sind. Ob sie ursprünglich von gleicher Grösse angelegt sind, entzieht sich der Beurtheilung. Durch den Gebrauch (vorausgesetzt dass die Stärke der Erregung nicht zu gross ist), verfeinert sich die Neuronschwelle: hierauf beruht das Ausschleifen einer Bahn. Gebahnte Neurone leiten schneller.

Die Fortleitung der Nervenerregung wird durch die Höhe der Neuronschwellen bestimmt. Das heisst: die Neurone mit tiefer Schwelle werden bevorzugt, da sie am wenigsten Widerstand bieten. Krankhafte Vertiefung der Schwelle ist Ueberempfindlichkeit des Neurons: Hyperästhesie oder Hyperkinese. Normalerweise wird die Neuronschwelle durch die Aufmerksamkeit erniedrigt.

Die Unterempfindlichkeit der Neurone, d. i. die Erhöhung der Neuronschwelle, findet sich bei Vergiftungen, Degenerationsprocessen, hysterischer Anästhesie u. dergl.

In dem Kapitel über das Trauma und die Neuronschwelle sind besonders interessant die Ausführungen betreffs der psychischen Genese vieler traumatischer Nervenkrankheiten. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Ansicht des Verf.'s die richtige ist (was auch Oppenheim schon gelegentlich einer Discussion in der Charité-Gesellschaft betont hat), dass die von Charcot angenommene psychogenetische Entwickelung jener Krankheiten für eine grosse Reihe von Fällen nicht zutrifft. In diesen letzteren Fällen handelt es sich vielmehr um eine unmittelbare Wirkung des Traumas, indem die Erregbarkeit der Neurone unmittelbar durch die Erschütterung alterirt und diese Erregung bis zu den Centralorganen fortgepflanzt wird. Hinzutreten mag dann allerdings auch in manchen dieser Fälle noch die Entwickelung psychischer Störungen.

Die nach Gehirnerschütterungen auftretende retrograde Amnesie erklärt der Verf. durch eine directe Erschütterung und dadurch geschaffene Erregbarkeitsherabsetzung von cerebralen Neuronen. Am stärksten werden dabei diejenigen Neurone getroffen, welche an und für sich schon eine geringe Erregbarkeit hatten: das sind die wenig geübten. Die am wenigst geübten sind nun aber die frisch eingeschliffenen Bahnen für die jüngsten Gedächtnisseindrücke. (Bei dieser Erklärung macht Verf. die [allerdings erst zu beweisende] Annahme, dass für die Festigkeit und Lebhaftigkeit eines Gedächtnisseindruckes, d. i. für die Höhe der Neuronschwelle der in Anspruch genommenen Neurone, nur die Uebung und Einschleifung der Neurone maassgebend sei. Dem widerspricht jedoch der Umstand, dass manche Gedächtnisseindrücke unabhängig von der Zeit ihrer Anlage und dem Grade ihrer Reproductionsfähigkeit offenbar von Hause aus durch den primären Reiz viel fester angelegt sind, als andere gleichzeitig erworbene. Der Ref.)

In dem Abschnitt von der Bedeutung der Reize für die Therapie bringt Verf. eine Fülle von Beobachtungen, die zwar bisher meist gut gekannt, aber schlecht oder gar nicht erklärt schienen. An der Hand der neuen Erklärungen verlieren

jene Beobachtungen in einleuchtender und zwangloser Weise ihr bisheriges Dunkel und reihen sich scheinbar von selbst ein unter einen grossen allgemeinen Gesichtspunkt.

Die künstlich gesetzten Hautreize werden von dem obigen Gesichtspunkte aus eingehend gewürdigt. Dabei spricht sich Verf. gegen die Allerweltserklärung vom Schaffen einer Hyperämie oder Anämie aus, ohne natürlich diese Erklärung ganz missen zu wollen. Die Bahnung und Hemmung durch jene applicirten Hautreize sind vielmehr viel wichtigere Principien zur Erklärung ihrer therapeutischen Wirkungen.

Die Behandlung durch Elektricität, durch Massage, durch Uebungs- und Compensationsverfahren verdankt einen grossen Theil ihrer physiologischen Bedeutung und therapeutischen Wirkung dem Gesetz der Hemmung und Bahnung durch applicirte Haut- u. s. w. Reize.

Der Raum gestattet uns nicht auf alle anderen Kapitel des geistvollen Werkes genügend einzugehen: besonders das Kapitel über die gegenseitige Beeinflussung der Reize sei jedoch einer aufmerksamen Lectüre empfohlen.

Das vorliegende Buch wird jedem eine Quelle der Anregung bieten und ihm den Weg zeigen, wie eine grosse Reihe sowohl von täglich beobachteten und deshalb als „selbstverständlich" angesehenen Dingen, als auch von Symptomen seltener und scheinbar widersinniger oder gar scheinbar vorgetäuschter Art ihre Erklärung finden können.

In ihrer Gesammtheit bildet die Arbeit des Verf.'s einen Beitrag zu der auch auf anderen Gebieten der Medicin geschehenen Rehabilitation der Empirie auf Grund ihrer Erklärung durch die Daten der Anatomie und Physiologie.

Paul Schuster (Berlin).

Die nervösen Erkrankungen der Blase, von Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Dr. O. Zuckerkandl. (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von H. Nothnagel, Wien 1898. Alfred Hölder.)

Die ungemein werthvolle Arbeit basirt auf umfangreichen eigenen Untersuchungen und der genauen Kenntniss der einschlägigen Litteratur. Die obengenannten Erkrankungen werden zum ersten Male monographisch dargestellt. Die eigenen Untersuchungen der Autoren beziehen sich auf 200 Fälle von nervösen Blasenstörungen, welche sie an der Klinik Nothnagel beobachtet haben.

Die anatomischen Verhältnisse der Blase werden kurz auseinander gesetzt und dann die Art des Verschlusses der letzteren erörtert. Die Verff. nehmen an, dass derselbe durch permanenten Tonus des glatten Sphincter internus zu Stande kommt, während die quergestreiften Muskeln erst bei stärkerem Harndrang functioniren. Die Austreibung des Harnes erfolgt durch die willkürliche Erschlaffung des Sphincters, die Bauchpresse tritt nur nach erfolgter Eröffnung des Sphincters in Thätigkeit. Die Thierversuche der Autoren, welche in Uebereinstimmung mit denen von Zeissl sind, unterstützen diese Anschauung. Bezüglich der Lehre vom Harndrange schliessen sich die Autoren der von Duyon vertretenen Anschauung an, nach welcher der Harndrang ein Contractionsgefühl ist. Manometrische Messungen, welche von den Verff. behufs des Studiums dieser Frage unternommen wurden, haben gezeigt, dass die erste geringe Drucksteigerung der Blasendehnung i. e. der Vergrösserung des Volumens entspricht; man kann dieselbe auch an der Cadaverblase demonstriren. Erst die höheren Druckwerthe entsprechen der Contraction und tritt auch mit dieser das Gefühl des Harndrangs auf. Zwei weitere Versuchsreihen stützen diese Anschauung und sprechen gegen die Meinung von Küss, dass der Harndrang durch Eindringen einzelner Tropfen aus der vollen Blase in die Pars prostatica zu Stande kommt und dass von diesem Theile aus die specifische Empfindung ausgelöst wird.

Aus diesen Versuchsreihen heben wir die wichtige Thatsache hervor, dass es bei systematischen Untersuchungen spinaler Kranker sich zeigte, dass manche dieser Patienten normalen Harndrang bei mangelnder Sensibilität des genannten Harnröhrenantheiles hatten, und andererseits Kranke ohne Harndrang völlig normale Sensibilität der Pars prostatica zeigten.

Der zweite Abschnitt behandelt die allgemeine Symptomatologie. Die Autoren führen die Differentialdiagnose gegenüber den localen Erkrankungen und zwischen den einzelnen Formen der nervösen Affectionen durch. Die Bedeutung der Schmerzen, die Wichtigkeit der Steigerung und der Herabsetzung des Harndrangs, die Ursachen der nervösen Dysurie und Harnverhaltung werden eingehend besprochen. Bei letzterer Affection meinen die Autoren, dass den Paresen eine grössere Bedeutung zukomme als dem Krampfe.

Die Harnincontinenz wird eingehend behandelt. Zuerst beschreiben die Verff. das paralytische Harnträufeln; neben dieser Form besteht zweifellos nach den Ausführungen der Verff. bei spinalen Erkrankungen auch eine Incontinenz ohne Retention. Eine specielle Form der Incontinenz stellt weiterhin das unwillkürliche Abgehen grösserer oder geringerer Mengen von Harn; es kommt dann zumeist zu plötzlichem Harndurchbruch in normalem Strahle. Dies Phänomen findet sich bei benommenen oder auch bei nicht benommenen Kranken. — Bei der hypertonischen Blase werden in Folge einer Ueberregbarkeit des Detrusors auch kleine Harnmengen auf äussere Reize hin ausgestossen. Die Ausdrückbarkeit der Blase wird in ihrer klinischen Wichtigkeit entsprechend gewürdigt.

In dem umfangreichen speciellen Theile werden zuerst die centralen Veränderungen, welche Blasenstörungen veranlassen, besprochen, die Lage des Blasencentrums, die Bedeutung der vesicalen Störungen für die Segmentdiagnose des Rückenmarkes klargelegt. Eine wesentliche klinische Bereicherung bringt die Mittheilung von 4 neuen, genau beobachteten Fällen von Blasenerkrankungen. An etwa 70 Fällen haben die Verff. das klinische Bild der Blasenerkrankungen bei Tabes dorsalis studirt und schildern dieselben eingehend. Hieran schliessen sich die von den Autoren erhobenen Befunde bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose, Syringomyelie, Hämatomyelie und anderen Rückenmarkserkrankungen an. Eine kurze Uebersicht über die cerebralen und peripheren Blasenerkrankungen ist diesem Capitel angereiht.

Es gelangen sodann die Neurosen zur Besprechung. Von neurasthenischen Blasenstörungen sind besonders die Pollakiurie und die psychische Retention hervorzuheben, während sehr selten echte Formen der Retention zur Beobachtung gelangen; Harnträufeln kommt bei dieser Erkrankung nicht vor. Die hysterische Blasenstörung documentirt sich sehr häufig durch Harnverhaltung. — Bei der Besprechung der Enuresis nocturna stellen sich die Verff. auf den Standpunkt, dass dieselbe durch die Mangelhaftigkeit des Sphinctertonus zustande komme.

In dem Capitel „Therapie“ werden die verschiedenen Verfahren (Sondenkur, Elektrotherapie, Massage, hydriatische Behandlung, innere Medication) auseinandergesetzt und die Indicationen zum therapeutischen Eingriffe bei den verschiedenen Erkrankungen angegeben. Den Schluss der vorzüglichen Arbeit bildet eine Uebersicht der Litteratur. H. Schlesinger (Wien).

V. Berichtigung.

In Nr. 13 d. Centralbl., S. 582, Z. 2 von unten liess: „Bergamottöl“ statt Carbolxylol.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. August. Nr. 15.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. August. Nr. 15.

I. Originalmittheilungen.

---

1. Die Arteriosklerose des Gehirns.

Von Prof. P. J. Kovalevsky.

Gegenwärtig unterscheiden wir zwei Gruppen von Krankheiten des Gehirns: organische und functionelle. Eine solche Eintheilung erscheint natürlich als gezwungen, doch entspricht sie der Lage der Dinge, und so lange wir nicht im Stande sind, alle Krankheiten des Centralnervensystems auf scharfbegrenzte organische Erkrankungen zurückzuführen, müssen wir nolens volens die Bezeichnung „functionelle Leiden“ beibehalten.

Unter den organischen Krankheiten des Gehirns ist ein Theil bis auf die kleinsten Details erforscht; in Bezug auf den anderen dagegen reicht unsere Erkenntniss kaum über die Anfangsgründe hinaus. Die Feststellung der Diagnose einer organischen Hirnerkrankung muss zweierlei Anforderungen genügen: die Diagnose muss eine typische und eine topische sein, d. h. zuerst müssen wir feststellen, welcher Art der Krankheitsprocess ist, der statthat, und dann den Ort genau begrenzen, auf dem sich der Process abspielt.

Eine Anzahl organischer Gehirnkrankheiten ist uns so gut bekannt, dass wir den Anforderungen der Diagnose nach beiden Richtungen hin genügen können, die Symptomatologie der anderen dagegen ist weder in typischer noch topischer Hinsicht genügend erforscht. Zu den ersteren gehören die Hirnblutung und die Neubildungen im Gehirn, weniger bekannt sind die Processe, die der Encephalitis zu Grunde liegen, obwohl auch die Symptomatologie der letzteren uns allmählich klarer wird, seit man angefangen hat, vom allgemeinen Bilde der Encephalitis die Poliencephalitis u. a. abzutrennen. Sehr wenig erforscht in typischer wie in topischer Beziehung sind die Atheromatose und Arteriosklerose des Gehirns. Erst in letzter Zeit beginnt man diesen Processen mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, und es steht zu erhoffen, dass es den gemeinsamen Bemühungen gelingen wird, auch über dieselben Klarheit zu gewinnen.

Eingehend mit der Arteriosklerose beschäftigt sich Grasset.[1] Er untersucht die Erscheinungen des Schwindels und unterscheidet einen acuten und einen chronischen Schwindel. Der acute Schwindel ist sehr häufig von zufälligen Ursachen abhängig, so kommt er z. B. bei acuten Erkrankungen vor u. s. w.; beim chronischen Schwindel unterscheidet Grasset 3 Arten: den epileptischen, den sensorischen oder die Menière'sche Krankheit und den digestiven. Hierhin rechnet er auch den cardio-vasculären Schwindel oder den Schwindel der an Arteriosklerose Leidenden. In letzterem Falle beobachtet man einfachen Schwindel

---

[1] Grasset, Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artérioscléreux. 1890.

oder Schwindel gleichzeitig mit epileptiformen Ohnmachtsanfällen. Einer der Patienten GRASSET's hatte einen Puls von 25—30 Schlägen in der Minute. Wenn der Puls noch langsamer wurde, fiel der Patient in Ohnmacht. Nach der Meinung GRASSET's werden diese Erscheinungen verursacht durch Arteriosklerose des verlängerten Markes. Der Arteriosklerose geht eine Hypertension der Gefässe vorher, welche durch langdauernden Gebrauch von Jodpräparaten und Amylnitrit beseitigt werden kann.

MENDEL[1] sagt u. a. bei Besprechung der verschiedenen Formen des Schwindels, dass bei Sklerose der Hirnarterien der Schwindel als erstes Zeichen des sich vorbereitenden Ereignisses auftrete. Bei langsamer Entwickelung der Arteriosklerose tritt der Schwindel später auf, bei schnellerem Entstehen kann er schon sehr frühzeitig bemerkt werden. MENDEL empfiehlt bei Schwindel in Folge von Arteriosklerose anhaltenden Gebrauch von Jodkalium und Ergotin.

REGIS[2] macht auf das häufige Auftreten von Neurasthenie bei Arteriosklerose aufmerksam, wobei die einzelnen Fälle einander sehr ähnlich sind. Nicht immer gelingt es in solchen Fällen die Arteriosklerose nachzuweisen, wenn sie sich in der präarteriellen Periode befindet. Diese Periode könnte man die neurasthenische Periode der Arteriosklerose oder Atheromatose nennen. Während derselben finden sich häufig Ohrensausen, Schwindel, Störungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens und in geringerem Maasse Blasenstörungen. Unzweifelhaft ist in vielen solcher Fälle die Neurasthenie eine Folge von Intoxication und Infection und muss als ein Erschöpfungszustand angesehen werden in Folge von Ernährungsstörungen, die sich hauptsächlich im Nervensystem abspielen. Die Arteriosklerose entsteht aus denselben Ursachen, und man kann sagen, dass Neurasthenie und Arteriosklerose eine gemeinsame Ursache haben — die Ernährungsstörung. So bedingt bei der Arthritis dieselbe sowohl die Neurasthenie, wie die Arteriosklerose, entweder gleichzeitig oder zeitlich von einander getrennt. Nach der Meinung von REGIS ist die Neurasthenie viel häufiger mit der Arteriosklerose verbunden, als man glaubt, ohne Unterschied ob es sich um angeborene oder erworbene handelt, latente oder voll zu Tage tretende und in allen ähnlichen Fällen wird die Heilung der Arteriosklerose auch die Heilung der Neurasthenie bedingen.

HUTCHINGS[3] erweitert einigermaassen das klinische Bild der Arteriosklerose. Den krankhaften Erscheinungen des Centralnervensystems bei der Arteriosklerose liegt eine Ernährungsstörung der Nervenzellen zu Grunde, bedingt durch Verdickung der Gefässwände, wobei eo ipso auch die Function der Zellen leidet. Die Folge davon ist in erster Linie eine Abschwächung der geistigen Thätigkeit, ferner beobachtet man Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Sprachstörungen. Daher sei es wichtig, möglichst frühzeitig die Arteriosklerose der Hirngefässe zu dia-

---

[1] MENDEL, Ueber den Schwindel. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

[2] REGIS, Neurasthénie et artériosclérose. Presse médicale. 1896.

[3] HUTCHINGS, Mental symptoms associated with arterioscleroses. State hospital bulletins. 1896.

gnosticiren und durch rechtzeitigen Eingriff die möglichen schlimmen Folgen zu beseitigen; die Untersuchung der Augen und der Aorta ist daher immer in solchen Fällen vorzunehmen.

Lapinski[1] untersuchte die entarteten grossen Hirngefässe der Basis und auch die Capillaren; hierbei erwies sich, dass die Capillaren der Hirnrinde nur selten unversehrt bleiben, in den meisten Fällen befinden sich ihre Wände im Zustande der trüben Schwellung oder der körnigen Entartung. Die Veränderung der Capillarwände ging gleichzeitig einher mit bedeutender Verengerung des Gefässlumens bis zu völligem Verschluss desselben, wobei in einigen Fällen dieser Zustand sowohl durch die Verdickung der Wände, als auch durch den Verlust der Elasticität derselben bedingt war.

Gançon[2] stimmt Grasset darin bei, dass bei Sklerotikern Anfälle von Schwindel häufig sind, einfacher Schwindel, Schwindel gleichzeitig mit epileptiformen Attaquen und Schwindel mit permanent langsamem Pulse. In welcher Form der Schwindel auch auftritt, so begleitet er doch häufiger die latente Form der Arteriosklerose, zu einer Zeit, wo letztere sich noch äusserlich nicht kund giebt; daher muss beim ersten Auftreten des Schwindels schon energisch eingegriffen werden, zu einer Zeit, wo es noch zuweilen gelingt, den Gang der Krankheit aufzuhalten und weitere Veränderungen in den Gefässen zu verhüten.

Beyer[3] beschrieb einige Fälle von Arteriosklerose des Gehirns, welche grosse Aehnlichkeit mit progressiver Paralyse hatten. Die Krankheit trat auf im Alter von 50—55 Jahren mit apoplectischen Insulten; der Ausgang trat gewöhnlich nach 4 Jahren ein. Der Verfasser nannte die Krankheit Dementia apoplectica und unterschied sie von der Dementia paralytica und Dementia senilis hauptsächlich dadurch, dass bei ihr der Schwachsinn schubweise sich fortentwickelt und keinen so hohen Grad erreicht, wie bei den erwähnten Krankheiten — die Kranken sind viel weniger dement, als es auf den ersten Blick scheint. Euphorie kommt auch hier vor, auch die Neigung, unglaubliche Geschehnisse als Thatsachen hinzustellen, doch fehlt diesen die Grandiosität. Beyer bekennt selbst, dass es zur Zeit unmöglich ist, das Krankheitsbild der Dementia apoplectica genau zu formuliren, dennoch hat es soviel Eigenthümliches, dass es mit Recht als besondere Krankheit aufgefasst werden kann.

Norburg[4] in seiner Betrachtung der verschiedenen Bedingungen für die Entstehung der Dementia senilis weist auf die Arteriosklerose als auf eine der Ursachen hin.

Endlich spricht sich Arnaud[5] auf dem Congresse der französischen Psychiater in Toulouse, bei der Besprechung der Diagnose der progressiven Paralyse, dahin

[1] Lapinski, Zur Frage über den Zustand der Capillaren der Hirnrinde bei der Arteriosklerose der grossen Gefässe. Wratsch 1896.

[2] Gançon, Vertige des artériscléreux. 1897.

[3] Beyer, Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1896.

[4] Norburg, Arterio-sclerosis as it affects the brain and spinal cord. Journal of medicine and surgery. 1897.

[5] Arnaud, Diagnostic du paralysie général. Gazette hebdomadaire. 1897.

aus, dass im Greisenalter die Arteriosklerose häufig die Erscheinungen der Paralyse vortäuscht, besonders durch Störungen der Sprache und des Gedächtnisses.

Ich hatte Gelegenheit eine Reihe von Fällen von Arteriosklerose des Gehirns zu beobachten und erlaube mir drei von ihnen hier wiederzugeben:

Fall I. P., 70 Jahre alt, aus Sibirien. Die Eltern des Kranken waren vollständig gesunde Leute, Geschwister und Kinder des Kranken zeigten keine krankhaften Erscheinungen. Schon früh als Kind trat Pat. in einen sehr schweren Dienst an einem Fabrikcomptoir. Zufällig lernte er, der Bauernknabe, lesen und schreiben, und, da er sich als geschickt und vernünftig erwies, machte er schnell Carrière. Mit 35 Jahren war Pat. Hauptverwalter grosser fürstlicher Besitzlichkeiten und siedelte nach Petersburg über, dem Centrum seiner Thätigkeit. Nach der Heirath führte er ein streng sittliches Leben und trieb weder Alkohol-, noch Tabakmissbrauch. Nur selten, während des Jahrmarktes in Nishny-Nowgorod trank er zuweilen und dann auch nur mässig. Geschlechtlich ist er nie krank gewesen. Als junger Mann litt er an Fieberanfällen; irgend eine andere Krankheit hat er nicht durchgemacht. So verlief sein Leben in Mühe und Arbeit bis zum 70. Lebensjahr. Vor $1^1/_2$ Jahren fiel es Pat. auf, dass sein Gedächtniss schwächer wurde. Oft vergass er das eine und das andere und konnte sich nicht solcher Dinge entsinnen, von denen es unmöglich schien, sie zu vergessen. Bald traten Anfälle von Schwindel hinzu. Diese Anfälle traten nicht nur bei schnellen Aenderungen der Körperstellung auf, wie z. B. beim Aufrichten des Körpers aus geneigter Stellung, beim Niedersitzen, bei schnellen Wendungen nach der einen oder anderen Seite, sondern auch in vollständig ruhiger Lage des Körpers. Während der Pat. ruhig sitzt, wird ihm plötzlich schwindelig, er bekommt das Gefühl, als ob er die Besinnung verlöre, die Stirn bedeckt sich mit Schweiss; nach einem Moment ist alles vorüber. Zuweilen dauert der Anfall bis zu einer Minute, bewusstlos wird der Kranke nie. Diese Erscheinungen waren nicht häufig; ein bis zwei Mal monatlich. Hierzu gesellte sich bald schwankender Gang. Die Gedächtnissschwäche nahm immer mehr zu, es trat Ohrensausen auf, Obstipation, welche gewöhnlich 3—4 Tage anhielt. Anfangs waren die Beschwerden gering; 9 Monate nach Beginn der Krankheit verschlimmerte sich das Leiden beträchtlich. Der Schlaf war gestört; am Morgen beim Erwachen hat der Pat. das Gefühl, als ob alles von Nebel umhüllt wäre. Er sieht die Gegenstände, doch scheint ihm, als ob sich etwas zwischen ihm und den Gegenständen befände, die Geräusche scheinen ihm aus weiter Ferne zu kommen. Das dauert gewöhnlich 1—2 Stunden und vergeht vollständig. Zuweilen trat dieser Zustand einige Stunden nach dem Erwachen auf und hielt bis 6 Stunden an. Er trat auch nicht alle Tage auf, sondern in 3—4 Tagen ein Mal. Hierzu gesellte sich ein unbestimmtes Gefühl von Angst, meistens Morgens, welches bald den Schwindel, bald das Gefühl von Umneblung begleitete. Zuletzt erschienen neben den gewöhnlichen Schwindelanfällen auch heftigere, begleitet von Ohnmachtsgefühl, Uebelkeit, Umfallen und zuweilen Bewusstseinsverlust. Solche Anfälle waren nicht sehr häufig und dauerten 10—20 Minuten. In diesem Zustande wandte sich Pat. an mich.

Bei der Untersuchung ergab sich:

Pat. ist ein hochgewachsener Mann von kräftigem Körperbau. Die rechte Wange hängt ein wenig, die Pupillen etwas erweitert, gleichmässig, ihre Reaction prompt; die Zunge zittert leicht, die rechte Nasolabialfurche seichter und etwas abgewichen. Die Sprache undeutlich, Andeutung von Silbenstolpern. Die Arterien an den Schläfen sklerotisch. Der ophthalmoskopische Befund zeigt Ausbuchtungen, sowie starke Schlängelung der Papillararterie; Gesichtsfeld, Licht- und Farbenwahrnehmung normal; Zeichen von Presbyopie. Die Gehörschärfe des rechten Ohres = 25 c., die des linken 20 c. Das Gesicht wird bald roth, bald bleich. Die Arterien der oberen

Extremitäten sklerotisirt. Die vasomotorischen Reflexe der Haut erhöht. Die Grenzen des linken Ventrikels etwas erweitert; Accentuation des zweiten Tones; der Puls hart und springend, 40—50 in der Minute. Von Seiten der Lungen, Leber und Milz nichts Erwähnenswerthes. Keine pathologischen Bestandtheile im Harn. Die Sehnenphänomene an oberen und unteren Extremitäten etwas abgeschwächt. Kein Romberg. Das Gedächtniss hat bedeutend gelitten, sowohl in Bezug auf die Fähigkeit Eindrücke zu behalten, als wie längst geschehene zu reproduciren. Auch die Combinationsfähigkeit ist beeinträchtigt. Anfälle von Angst, Gefühl von Umneblung, Schlaflosigkeit und Unruhe. Verordnet wurden Jodpräparate, Cardiaca, leichte Excitantien, Ableitung auf den Nacken (Cauterisation) und Darm; strenge Diät und horizontale Lagerung. Nach einem Monat besserten sich alle Erscheinungen, der Schlaf wurde besser, die Asymmetrie des Gesichts verschwand, die Sprache ist frei, die Intelligenz nicht gestört, das Gedächtniss besser, Schwindel, Gefühl von Angst und Umneblung seltener und leichter. Im Laufe der Zeit nur ein Anfall von Schwindel mit Bewusstseinsverlust. Im nächsten Monat waren die Anfälle von Schwindel und Schwanken selten, Gefühl von Umneblung trat nicht auf. Intelligenz dauernd gut. Verordnet wurde Sodae carbon. 10,0, Acidi lactici 10,0, Aq. dest. 200,0 3 Esslöffel täglich. Keine Aenderung im Befinden. Rückkehr zur früheren Kur. Der Pat. fühlt sich gesunder, ist vollständig arbeitsfähig.

Fall II. Baron U., 67 Jahre alt, Gutsbesitzer, Wittwer. Der Vater des Pat. ist vollständig gesund, die Mutter eine nervöse Person, zwei Brüder sind psychisch krank. Vor 35 Jahren machte Pat. Syphilis durch, wurde häufig mit Quecksilber und Jod behandelt. Die Frau hatte zwei Fehlgeburten, drei Kinder starben frühzeitig an Convulsionen; zwei Söhne sind gesund. Ausser der Syphilis litt Pat. bis zu seinem 63. Jahre an keiner Krankheit. Mässiger Alkoholgenuss. Mit 63 Jahren machte Pat. Influenza durch, nach welcher er nicht vollständig gesund wurde. Es stellten sich Anfälle von Schwindel ein, jeder solcher Anfall dauerte 20—25 Min. und war von Ohnmachtgefühl begleitet. Gleichzeitig traten auf: Ohrensausen, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, Angstanfälle; auch die Intelligenz litt zusehends. Das dauerte 8 Monate, bald besser, bald schlimmer werdend. Um diese Zeit, ohne äussere Veranlassung, ein apoplectischer Insult mit Bewusstseinsverlust, nach welchem eine Parese der rechten Körperhälfte und der Sprache zurückblieb, die nach 3 bis 5 Tagen unter dem Einfluss leichter Jodpräparate zurückgingen. Nach 2 Monaten ein zweiter Schlaganfall, der aber schwächer war als der erste und nicht von paretischen Erscheinungen begleitet war. Die Insulte wiederholten sich nicht mehr, alle anderen Erscheinungen dagegen verblieben und wurden immer stärker. Hierzu kam die Angst, ohnmächtig zu werden, und die Furcht, allein auszugehen, oder zu fahren. Zuweilen Schwanken beim Gehen.

Bei der Untersuchung erwies sich folgendes:

Pat. ist hochgewachsen, von kräftigem Körperbau; die rechte Pupille ist enger als die linke, Reaction der Pupillen prompt, leichte, fast unbemerkbare Asymmetrie des Gesichts, Arteriosklerose der Arterien an der Schläfe und den oberen Extremitäten. Vergrösserung des linken Vorhofs und Accentuation des zweiten Tones; springender Puls, 56—60 in der Minute. Schlängelung der Arterien am Augenhintergrund; Obstipation, Erhöhung der Reflexe auf der rechten Körperhälfte. Der Pat. ist schwatzhaft, kann seine Gedanken nicht klar und bestimmt hervorbringen, sondern gebraucht übermässig viele Umschreibungen und Einleitungen. Der Pat. verblieb unter meiner Beobachtung nur kurze Zeit.

Fall III. Frau P., 62 Jahre alt, verheirathet. Der Vater war vollständig gesund, die Mutter eine nervöse Person. Hat ein Mal fehlgeboren, ein Sohn leidet an Migräne; drei Töchter sind sehr nervös, eine von ihnen leidet gleichfalls an

Migräne. Bis zu ihrem 58. Lebensjahre war Pat. vollständig gesund; rauchte sehr viel. Vor 12 Jahren Schmerzanfälle in den unteren Extremitäten, wobei letztere sich mit rothen Flecken bedeckten. Nach 3 Jahren hörten diese Anfälle auf. Seit 4 Jahren Ohrensausen und Schwindel. Das Gehör wurde allmählich schlechter. Hierzu kamen Angstanfälle, Schlaflosigkeit und leichte Gedächtnissschwäche. Alle diese Erscheinungen waren nicht besonders ausgeprägt und Pat. ertrug sie geduldig. Aber vor 2 Jahren begannen ausser den gewöhnlichen Anfällen auch solche heftigster Natur aufzutreten, begleitet von Zucken der Stirn, Angst, Ohnmachtsgefühl, Gefühl als ob sich alles um sie drehe, Pfeifen in den Ohren und gegen Ende Erbrechen. Während des Anfalls hört und versteht Pat. alles, kann aber nicht antworten. Der ganze Anfall dauert 1—3 Stunden. Nach demselben bleibt Schwäche und Zerschlagenheit des ganzen Körpers zurück. Neigung zum Lachen und Weinen. Dieser Zustand dauert ungefähr 2 Stunden. Im letzten Jahre wurden diese Anfälle häufiger. Schwindel und Angstgefühl waren fast beständig vorhanden und Pat. fühlte sich sehr schlecht.

Die Untersuchung ergab:

Kleingewachsene, kräftig gebaute Person. Schlängelung der Arterien an der Schläfe und am Augenhintergrund. Arteriosklerose der Armarterien. Gehörschärfe am rechten Ohr 20 c., am linken 18 c.; die hervorgestreckte Zunge zittert ein wenig. Der linke Ventrikel vergrössert; springender Puls, 60 in der Minute. Häufige Obstipation. Auf den Schenkeln geringe gelbbraune Pigmentation. Leichte Herabsetzung der Sehnenreflexe. Unter dem Einfluss von Jodpräparaten mit Herzmitteln wurde der Zustand bedeutend besser. Es blieb nur Ohrensausen zurück und die Furcht, dass die Anfälle sich wiederholen könnten.

Diese 3 Fälle zeigen gemeinsam folgende Erscheinungen:

Sklerose der Arterien des Augenhintergrundes, der Schläfen und der oberen Extremitäten, Vergrösserung des linken Ventrikels, Accentuation des zweiten Tones und verlangsamten Puls bis auf 40—60 Schläge. Die symptomatischen Erscheinungen sind stets folgende: Ohrensausen, mehr oder weniger beständiger Schwindel, besonders heftige Anfälle von Schwindel, in Art von epileptiformen, Ohnmachtsgefühl, Angstanfälle, Abschwächung des Gehörs, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und Obstipation. Dieselben Erscheinungen, die in den drei vorliegenden Fällen so ausgeprägt waren, habe ich auch in anderen dieser Art beobachtet. Ausserdem kamen in meinen Fällen zur Beobachtung: Schwäche der Intelligenz, Silbenstolpern, apoplectiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust und sogar mit restirenden Paresen; Gefühl der Umneblung, Schwanken beim Gehen. In anderen Fällen konnte ich noch das eine oder andere Symptom beobachten, die in den einzelnen Fällen verschieden waren.

Die erste Gruppe der krankhaften Erscheinungen scheint beständig zu sein und allen Fällen gemeinsam zuzukommen, eine zweite ist bei verschiedenen Kranken verschieden. Ich glaube, dass die erste Gruppe durch den Process in den Arterien selbst bedingt ist und die Gruppe der für die Arteriosklerose des Gehirns typischen Erscheinungen ausmacht, während die zweite Gruppe in Abhängigkeit davon steht, welche Stelle des Centralnervensystems besonders betroffen ist, also als die Gruppe der für diese Krankheit charakteristischen topischen Erscheinungen aufgefasst werden kann.

Vor kurzem hat RUMPF[1] ein neues Verfahren für die Behandlung der Arteriosklerose vorgeschlagen, ein Verfahren, welches die vollste Aufmerksamkeit verdient, wenn es auch nicht ganz die Erwartungen des Verfassers erfüllen sollte. Die Arteriosklerose bedeutet einen Process in den Wänden der Arterien, der darin besteht, dass in den aufgelockerten Gefässwänden Kalksalze abgelagert werden. Daher muss die Behandlung der Arteriosklerose folgende Hauptbedingungen erfüllen: 1. die Menge der mit der Speise in den Organismus eingeführten Kalksalze vermindern, 2. die Arterien decalciniren und das Salz aus dem Körper ausführen. Ersteres wird durch die Diät erreicht. Gewöhnlich wird Herzkranken reichliche Milchdiät verordnet. RUMPF hält dieses bei der Arteriosklerose für gänzlich unzulässig, da die Milch grosse Mengen Kalksalze enthält; daher empfiehlt er nicht nur nicht den reichlichen Gebrauch von Milch bei dieser Krankheit, sondern schlägt vor, sie ganz zu vermeiden. Statt dessen empfiehlt er folgende Diät:

Fleisch	250,0	Kartoffeln	100,0
Brot	100,0	Obst	100,0

Fisch 100,0.

Hierzu kann man noch etwas Butter und Zucker hinzufügen. Ausserdem kann man statt des Obstes Gemüse geben. Eine solche Zusammensetzung der Speisen enthält 10 Mal weniger Kalk, als die Milchdiät, und empfiehlt sich daher bei der Arteriosklerose besonders. Ausser der Milch verbietet RUMPF solchen Kranken Käse, Eier, Rüben, Reis und Spinat. Als Getränk empfiehlt er destillirtes oder gekochtes Wasser.

Was die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so wurde schon früher (SALKOWSKY, HOPPE-SEYLER u. A.) auf die verstärkte Kalkabsonderung aus dem Organismus bei subcutanem Gebrauch von Calomel. subl. corros. und hydrarg. jodat. hingewiesen. Eine gleiche Wirkung erzeugen Kali acetic., Acid. oxalic., viele Diuretica und Milchsäure. Ebenso bewirkt das Hungern die verstärkte Ausscheidung von Kalksalzen aus dem Organismus. RUMPF räth zu folgender Verordnung:

Natri carb. 10,0
Acid. lactici q. s. ad satur.
Aq. destill. 200,0.

Nach seiner Meinung bewirkt eine solche Behandlung nebst angegebener Diät eine verstärkte Ausscheidung von Kalk aus dem Körper, bis zu 50—52 %.

Ich habe bei einen meiner Patienten die Behandlung nach RUMPF während eines Monats durchgeführt, ohne irgend einen Erfolg zu sehen. Auch in anderen Fällen von Arteriosklerose und hauptsächlich bei Angina pectoris, für welche RUMPF seine Methode der Behandlung besonders empfiehlt, habe ich keine besonders guten Resultate damit erzielt. Doch bedarf es zur Entscheidung über diesen Punkt längerer und zahlreicherer Beobachtungen.

Ich sah günstige Erfolge bei der Arteriosklerose nach Verordnung von Jodaten bei streng geregelter Lebensweise.

[1] RUMPF, Ueber die Behandlung der mit Gefässverkalkung einhergehenden Störungen der Herzthätigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.]
(Director: Geheimrath Prof. Dr. FLECHSIG.)

2. Ueber nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern (Schwefelkohlenstoffvergiftung).[1]

Von Dr. **Rudolf Laudenheimer**,
II. Arzt der Klinik.

Die Kenntniss der Schädigungen, denen die Gummiarbeiter ausgesetzt sind, ist fast so alt wie die Gummiindustrie selbst. Mitte der 50er Jahre wurde in Paris zuerst ein Verfahren angewandt, das dem Gummi durch Eintauchen von Flüssigkeit in CS_2 eine ausserordentlich erhöhte Elasticität und Widerstandsfähigkeit verlieh und so erst die Verwendbarkeit des Gummis zu unzähligen technischen und Gebrauchsgegenständen ermöglichte. Man hatte anfangs offenbar keine Kenntniss von der heimtückischen Wirkung des schon bei Zimmertemperatur flüchtigen, stark riechenden Körpers, und so setzten sich Arbeiter wie Fabrikanten ohne jede Vorsichtsmaassregel den giftigen Dünsten aus. In Folge dessen häuften sich bald die Fälle schweren, theils unheilbaren Siechthums bei Leuten, die mit dem Eintauchen der Gummifabrikate in CS_2-Dämpfe (dem sogen. Vulcanisiren) zu thun hatten, und DELPECH, der zuerst diese Erkrankungen als Giftwirkung des CS_2 erkannte, konnte bereits 1860 eine Casuistik von 24 Fällen veröffentlichen. Dass diese Casuistik bisher die grösste geblieben ist, ist vorwiegend dem Umstande zu danken, dass DELPECH's eindringliche Mahnung eine Reihe von hygienischen Vorkehrungen gegen die Einathmung der CS_2-Dämpfe in Frankreich veranlasst hat. Wenn ich nun heute trotzdem im Stande bin, mich auf ein Material von mehr als 50 innerhalb der letzten 13 Jahre in Leipzig vorgekommenen Intoxicationsfälle zu stützen, so liegt das nicht sowohl an etwaigen ungünstigen hygienischen Bedingungen des Industriebezirks, als vielmehr daran, dass sich die Zahl der in Leipzig beschäftigten Gummiarbeiter in den letzten 15 Jahren durch den Aufschwung der Industrie fast verzehnfacht hat, und jetzt an 1000 beträgt. Von diesen ist allerdings höchstens der 4. Theil mit Vulcanisiren beschäftigt, während die übrigen Arbeiter, dank der vollständigen gesetzlich vorgeschriebenen Abtrennung der Vulcanisirräume von den übrigen Fabriklocalitäten, nicht mit Schwefelkohlenstoff in Berührung kommen. Die seit DELPECH erfolgten Veröffentlichungen sind so vereinzelt, dass man diese Gewerbekrankheit als eine Rarität ansehen musste. Meines Erachtens liegt dies nicht an der Seltenheit der Erkrankungen, sondern vielmehr an der geringen Verbreitung der Kenntniss dieser Krankheit unter den Aerzten. Die Erkennung der ursächlichen Natur des Leidens wird erschwert

[1] Vortrag, gehalten auf der III. Wanderversammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena am 1. Mai 1898. Die ausführliche Mittheilung der zahlreichen Krankengeschichten erfolgt später.

durch die mannigfaltigen, scheinbar regellosen Erscheinungsformen der CS_2-Intoxication.

Man muss eine relativ grosse Anzahl von Fällen gesehen haben, ehe man eine vollständige Symptomatologie aufstellen und die Construction von constanten klinischen Krankheitsbildern versuchen kann.

Gemeinsam sind sämmtlichen Fällen eine Reihe von Prodromalerscheinungen, die sich meist bereits in den ersten Tagen nach dem Eintritt in den Vulcanisirraum bei den erkrankten Arbeitern zeigten, oft auch bei solchen, bei denen schwerere Vergiftungserscheinungen späterhin ausbleiben. Die Leute klagen über Schläfenkopfweh, eingenommenen Kopf, Appetitlosigkeit und Brechneigung, letztere öfter dadurch bedingt, dass alle Speisen nach Schwefel zu schmecken scheinen; Schwindel und unsicherer Gang treten nicht selten noch hinzu. Bei einem Theil der Leute bleibt es bei diesen relativ geringfügigen Beschwerden, die sich im Anfang überdies bald nach der Entfernung des Arbeiters aus dem Vulcanisirsaal zu verlieren pflegen, und es findet eine gewisse Angewöhnung an das Gift oder Abstumpfung gegen die Beschwerden statt. Ein anderer, nicht geringer Theil der Arbeiter, wird durch die genannten Störungen veranlasst, seine Beschäftigung aufzugeben, woraus sich die häufig gehörte Klage der Fabrikanten über die starke Fluctuation des Arbeiterpersonals im Vulcanisirbetrieb, trotz relativ hohen Lohnes, erklärt. Bei einem dritten Theil der Arbeiter endlich steigern sich die oben geschilderten Prodromalsymptome rasch zu schwereren Vergiftungserscheinungen, die den Kranken in der Regel dem Arzt oder dem Krankenhaus zuführen.

Mein Material setzt sich zusammen aus 25 in der Leipziger psychiatrischen Klinik beobachteten Fällen, aus 18 Kranken der medicinischen Klinik, deren Krankengeschichten mir Herr Geheimrath Curschmann in liberalster Weise zur Benutzung überliess, wofür ich ihm an dieser Stelle nochmals meinen Dank ausspreche, ferner aus einer kleineren Anzahl von Patienten, über die mir die Herren Collegen Dr. Harnapp und Dr. Reiter in Plagwitz so liebenswürdig waren zu berichten.

Bei der folgenden Besprechung der einzelnen von mir beobachteten Krankheitsformen muss ich in Anbetracht der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit mich begnügen, die Krankheitsbilder in allgemeinen Umrissen zu skizziren, indem ich mir die ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten für eine spätere umfangreichere Veröffentlichung vorbehalte.

Die durch CS_2 verursachten Erkrankungen theilt man zweckmässig ein in:

I. Allgemein-somatische Störungen.

II. Nervöse Störungen, bei denen a) locale, bezw. neuritische Affectionen und b) Neurosen zu unterscheiden sind.

III. Psychische Störungen.

I. Die allgemein-somatischen Störungen interessiren hier nur insoweit, als sie fast constante und charakteristische Merkmale jeder CS_2-Vergiftung bilden und deshalb zur Sicherung der Diagnose bei den beiden folgenden Gruppen Verwendung finden.

Fast an allen Schleimhäuten verursacht die Einwirkung der CS_2-Dämpfe chronische Katarrhe und andere Functionsstörungen. Rachencatarrh, Angina, hartnäckige, zuweilen fieberhafte Bronchitis, Gastritis und Enteritis sind häufig, Obstipation findet sich fast regelmässig.

Bindehautkatarrhe, Oedem der Lider und Erytheme des Gesichtes scheinen besonders bei Leuten vorzukommen, die durch Kurzsichtigkeit gezwungen sind, sich sehr nahe über die CS_2-Gefässe zu beugen; Albuminurie, ein Mal mit Uebergang in Schrumpfniere, kam zwei Mal vor, im Uebrigen zeichnete sich der Urin der frisch eingelieferten Patienten stets durch blasse Farbe, niedriges Gewicht und eigenthümlich süsslichen Geruch aus. Im Blut habe ich übereinstimmend mit früheren Beobachtern niemals Veränderungen constatiren können.

II. Die nervösen Störungen sind zu trennen:

a) in solche, die durch directe Contactwirkung mit dem flüssigen Gift — das bekanntlich ein dem Aether gleichwerthiges Local-Anästheticum darstellt — entstehen. Hierhin gehört vielleicht ein Fall von Anästhesie und Parese im rechten Ulnarisgebiet bei einem Arbeiter, der beim Vulcanisiren häufig mit dem ulnaren Rand der beiden Hände in die CS_2-Flüssigkeit eintauchen musste. Die peripherisch-neuritische Natur dieser Affection wurde durch den Nachweis der Entartungsreaction am rechten vierten Interosseus dorsal. wahrscheinlich gemacht.

Ein analoger Fall von Parese und partieller Entartungsreaction im Medianusgebiet ist durch Mendel-Käther[1] in der Litteratur bekannt geworden.

Diesem einzelstehenden sicher neuritischen Befund gegenüber habe ich zahlreiche Sensibilitätsstörungen und Lähmungen, darunter eine mit doppelseitiger Atrophie sämmtlicher Mm. interossei, gesehen, ohne dass der Nachweis einer peripherischen Störung zu erbringen war. Ich möchte diese Fälle daher vorläufig als functionelle Erkrankungen auffassen und zu der Gruppe

b) den Neurosen

zählen. Bei ausgedehnteren Sensibilitätsstörungen, namentlich wenn sie, wie in dem Falle von Bernhardt[2], die ganze Körperoberfläche betreffen, kann man eine locale Einwirkung der — doch sehr verdünnt in der Luft enthaltenen — CS_2-Dämpfe kaum annehmen, sondern muss an einen centralen Sitz der Gefühlslähmung denken. Diese wird von Bernhardt, wie ich glaube mit Recht, als Theilerscheinung „eines auch im Uebrigen stark hervortretenden hypochondrischen Symptomencomplexes“ angesehen.

Ausser der regelmässigen Entwickelung der oben geschilderten Prodrome weisen die CS_2-Neurosen als gemeinsame Befunde Herabsetzung der rohen Kraft, namentlich der unteren Extremitäten auf, die sich als leichte Ermüdbarkeit und Unsicherheit beim Gehen äussert. In vier Fällen war ausgesprochene Parese der Peronealmusculatur zu constatiren, Sehnenreflexe und Muskelerregbarkeit sind häufig gesteigert, jedoch verfüge ich auch über einen Fall von

---

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 30. S. 503.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1871. S. 13.

sog. Pseudotabes, wie sie schon einige Male, zuletzt von STADELMANN[1], in der Litteratur beschrieben sind. Zu den Neurosen wäre ferner zu rechnen die nicht ganz seltene Amblyopie der Gummiarbeiter; doch sei nebenbei erwähnt, dass ganz vereinzelt auch palpable Veränderungen des Augenhintergrundes (Chorioiditis) beobachtet worden sind.

Von allgemeinen Symptomen dieser Gruppe ist noch ein eigenthümlich neurasthenisch-hypochondrischer Zug hervorzuheben. Von der einfachen Neurasthenie unterscheiden sich die CS_2-Neurosen durch die acute Entstehung, die charakteristischen Prodrome und durch das vorwiegende Befallensein der unteren Extremitäten.

Die Prognose ist bei leichteren Fällen nach Entfernung aus dem Bereich der giftigen Gase eine ziemlich gute. Leichtere Abschwächungen der psychischen Energie, Gedächtnissschwäche, apathisches, träumerisches Wesen, seltener psychische Reizerscheinungen, Unruhe, Angst, geschwätziges Wesen kommen bei den Neurosen öfters vor und bilden den Uebergang zu der dritten Gruppe, den CS_2-Psychosen.

III. Psychische Störungen.

Die Litteratur dieses Gegenstandes beschränkte sich bis vor Kurzem auf vereinzelte, meist aus Frankreich stammende Fälle. Aus der deutschen Litteratur ist mir nur ein von BLOCH beschriebener Fall, der neben neuritischen Veränderungen Hallucinationen darbot, bekannt, so dass KOBERT in seinem 1893 erschienenen Handbuch der Intoxicationen Geistesstörung durch CS_2 als ein seltenes Vorkommniss bezeichnen konnte. Erst 1895 wurde auf Veranlassung FLECHSIG's durch die Dissertation von HAMPE[2] aus der Leipziger psychiatrischen Klinik eine grössere Reihe von Fällen an die Oeffentlichkeit gebracht. Ich habe die betreffenden Krankengeschichten einer nochmaligen genauen Durchsicht unterzogen, namentlich die Anamnese bezüglich der Aetiologie zu vervollständigen gesucht und einige Fälle, in denen concurrirende Ursachen, wie Alkoholismus und schwere Hysterie, neben der CS_2-Vergiftung hervortraten, ausgemerzt.

Eine Reihe neuer und sicherer Beobachtungen, die ich seit 1895 zu machen Gelegenheit hatte, ergänzen das einschlägige Material unserer Klinik nunmehr auf 25 Fälle.

Da es die meinem Vortrag zugemessene Zeit nicht erlaubt, die Diagnose jedes einzelnen Falles klinisch-analytisch zu begründen, so möchte ich, zumal gerade in neuerer Zeit Zweifel an der toxischen Herkunft dieser Psychosen geäussert worden sind[3], eine Reihe allgemein nosologischer Thatsachen anführen, die mir die ursächliche Rolle des CS_2 unwiderleglich zu beweisen scheinen:

1. Die acute Entstehung der Geistesstörung nach kurz dauernder Beschäftigung mit CS_2 bei vorher psychisch gesunden Individuen. Dieselben zeigen sämmtlich die früher beschriebenen charakteristischen Prodrome.

---

[1] Berliner Klinik. 1896. Heft 98.

[2] Ueber psychische Störungen in Folge Schwefelkohlenstoffvergiftung. 1895. Leipzig. Veit & Co.

[3] KRÄPELIN's Lehrbuch. 5. Aufl. S. 46.

2. Bieten die durch Thierexperiment und feststehende klinische Erfahrungen seit Langem ätiologisch sichergestellten CS_2-Neurosen eine Reihe bereits oben geschilderter psychischer Symptome, die wir als Elemente der complexen CS_2-Psychose regelmässig wiederfinden. — Umgekehrt findet man bei den Geistesstörungen der Gummiarbeiter zahlreiche organisch nervöse Anomalieen, wie Tremor, Pupillenstörungen, Sensibilitätsstörungen, und somatische Erscheinungen (als Bronchitis, Gastritis, Enteritis), die für CS_2-Vergiftungen typisch sind.

3. Kann man im Thierexperiment durch CS_2 deutliche, wenn auch nur rudimentär entwickelte psychische Veränderungen im Sinne einer hochgradigen motorischen Erregung mit nachfolgendem depressiv-stuporösen Verhalten beobachten. Ebenso ist durch Selbstversuche am Menschen[1] nachgewiesen, dass bereits ein wenige Stunden dauernder Aufenthalt in einer Atmosphäre, die wenige Milligramm CS_2 auf den Liter Luft enthält, schwere Störungen des Sensoriums, Angstgefühl und Unfähigkeit zum Denken hervorruft.

4. Ist die Zahl der Gummiarbeiter, die in Leipzig im Jahre geistig erkranken, relativ grösser als die geistige Morbidität in anderen Betrieben; dabei sind sämmtliche Personen, die aus Gummifabriken der Klinik zugeführt wurden (mit einer Ausnahme) in der Zeit vor ihrer Erkrankung dauernd im Vulcanisirraum, d. h. in dem einzigen Raum der Fabrik, in dem CS_2-Dämpfe reichlich vorhanden sind, beschäftigt gewesen.

Diese letzte Thatsache ist um so auffallender, als nur ein geringer Bruchtheil der Arbeiter, etwa $^1/_5$, in diesem Raume Verwendung findet.

5. Ist das gruppenweise Auftreten der Erkrankungsfälle derart, dass, wie ich es mehrfach beobachtet habe, innerhalb weniger Wochen aus demselben Etablissement 2, 3 und mehr Arbeiter erkrankt sind, gar nicht anders zu erklären, als durch die Annahme einer gemeinsamen — in diesem Falle toxischen — Schädlichkeit. — In der Periode 1886—1887 wurden beispielsweise aus einer einzigen Fabrik, in der überhaupt nur ca. 10 Personen vulcanisirten, 6 Individuen unserer Klinik zugeführt. Nachdem daraufhin die Sanitätsbehörde in Bewegung gesetzt und ein Umbau des früher durchaus hygienisch ungenügenden Vulcanisirraums durchgeführt war, kamen 4 Jahre lang keine Erkrankungen mehr vor, bis dann 1891 im Verlauf von 8 Wochen wiederum 2 Arbeiter der betreffenden Fabrik eingeliefert wurden. In einer anderen Fabrik, die uns im vorigen Herbst im Verlauf von 10 Tagen 2 Arbeiterinnen zuschicken musste, war, wie mir von der einen Patientin glaubhaft berichtet wurde, gerade in dieser Zeit eine Störung der Ventilation in dem betreffenden Vulcanisirsaal eingetreten. Das wiederholte Vorkommen solcher gruppenweisen Erkrankung schliesst einen Zufall aus.

Wie gross der Gehalt der Athmungsluft an CS_2 sein muss, um eine CS_2-Vergiftung überhaupt und eine Geistesstörung insbesondere hervorzurufen, hängt natürlich von einer unberechenbaren individuellen Disposition des Menschen

[1] Vergl. die unter Lehmann gearbeiteten Dissertationen von Rosenblatt und Hertel.

ab. Erwähnt sei nur, dass nach Versuchen LEHMANN's eine Athmungsluft, die 0,8—0,9 mg CS_2 im Liter enthält, bei längerer Arbeit bereits heftige Beschwerden verursacht, dass 1 cg per Liter schon bei kurzem Aufenthalt direct gefährlich ist. Dass aber neben der individuellen Anlage auch die Quantität des eingeathmeten Gases von Wichtigkeit ist, beweist u. A. ein von Herrn Collegen Dr. KÖSTER in Leipzig beobachteter Fall.[1] Ein Arbeiter, der in einer hygienisch gut eingerichteten Fabrik Leipzigs ca. 14 Jahre ohne wesentliche Beschwerden vulcanisirt hatte, übernahm die Einrichtung eines neuen Betriebes in einem benachbarten Bundesstaat, in welch letzterem anscheinend bisher keinerlei Vorschriften über Ventilation u. s. w. der Vulcanisirräume existiren. Nachdem er 2—3 Monate in den hygienisch äusserst ungünstigen Fabrikverhältnissen gearbeitet hatte, bekam er die Symptome einer typischen schweren CS_2-Neurose, an die sich eine tiefe melancholische Depression anschloss.

Einmalige acute Vergiftung scheint, ähnlich wie der Alkoholrausch, stets nur vorübergehende, wenn auch schwere Exaltationszustände oder Betäubung, niemals länger dauernde Psychosen zu machen. Wir haben es also bei unseren Fällen in der Regel mit einer chronischen, mindestens über eine Reihe von Tagen sich erstreckenden, Giftwirkung mässiger Intensität zu thun. Der Umstand, dass nur ein kleiner Theil der Arbeiter, die doch alle in gleicher Weise der Giftwirkung ausgesetzt sind, geistig erkrankt, macht zweifelsohne die Annahme einer besonderen Disposition nothwendig. Die Annahme wird bestätigt durch die Thatsache, dass mindestens 80% meiner psychischen Patienten hereditäre Belastung aufwiesen, während von den nervös Erkrankten, soweit überhaupt genaue anamnestische Nachrichten vorlagen, nur ungefähr der dritte Theil belastet war. In demselben Sinne ist das auf den ersten Blick paradox erscheinende Factum zu deuten, dass die Psychose, also die anscheinend schwerere Störung, in der Regel schon nach viel kürzerer Arbeitsdauer sich entwickelt als die Neurose. Bei jener bricht die Krankheit durchschnittlich bereits 4 Wochen nach Beginn der Vulcanisirarbeit aus, bei dieser erst im 4. Monat nach Beginn der Beschäftigung. Ebenso scheint die Schwere der psychischen Erkrankungen bis zu einem gewissen Grad im umgekehrten Verhältniss zur Dauer der Gifteinwirkung zu stehen, denn die durch absolut günstige Prognose ausgezeichneten maniakalischen Formen brachen durchschnittlich erst 5—7 Wochen nach Eintritt in die Gummifabrik aus, dagegen die weit schwereren, oft unheilbaren, depressiven Formen bereits nach einer durchschnittlichen Arbeitszeit von 3 Wochen. Die depressiven Formen betrafen ohne Ausnahme belastete Individuen, während von den manisch Erkrankten nur der kleinste Theil Heredität aufwies.

Nach diesen Erfahrungen muss man annehmen, dass das Gift, ähnlich wie gewisse epidemische Krankheiten, eine, der Selectionstheorie entsprechende, Auslese der schwachen Individuen im Kampf ums Dasein hält. Man kann — cum

[1] Ich bin Herrn Collegen KÖSTER, der den betreffenden Fall später ausführlich veröffentlichen wird, für die Erlaubniss, seine mündliche Mittheilung hier verwerthen zu dürfen, zu grossem Dank verpflichtet.

grano salis — behaupten, dass derjenige Arbeiter, der 2 Monate hindurch vulcanisirt hat, **ohne** geisteskrank zu werden, voraussichtlich psychisch gesund bleiben wird. — Bezüglich der nervösen Affectionen liegt die zeitliche Grenze, jenseits deren die Wahrscheinlichkeit krank zu werden wesentlich abnimmt, viel höher. Ich habe Arbeiter gesehen, die zwei Jahre lang ohne nennenswerthe Beschwerden vulcanisirt hatten und dann noch an Neurosen erkrankten.

Als ein Unicum in der Litteratur, wie in meiner persönlichen Erfahrung, betrachte ich einen Fall, wo nach 8jähriger intensiver Beschäftigung mit CS_2 unter heftigen epileptiformen Anfällen eine bis zur tiefsten Verblödung fortschreitende Demenz auftrat, zu der sich Paresen der Beine und Blasenlähmung gesellten und wo nach $1^1/_2$jähriger Krankheit unter den Erscheinungen des Marasmus der Tod erfolgte. Ob auch die in diesem Fall beobachtete, später in Schrumpfniere übergehende, Albuminurie als eine Folge der CS_2-Vergiftung anzusehen ist und inwieweit die Nierenaffection den psychischen Verlauf beeinflusst hat, lasse ich dahingestellt.

Was die klinische Form der CS_2-Psychose betrifft, so hat bereits Flechsig mehrfach darauf hingewiesen[1], welches hohe theoretische Interesse die Thatsache beansprucht, dass durch **dieselbe, wohlbekannte chemische** Schädlichkeit so ausserordentlich verschiedene Krankheitsbilder hervorgerufen werden. Offenbar ist dies so zu erklären, dass bei verschiedenen Individuen verschiedene Theile des Seelenorgans von der Vergiftung befallen werden.[2] Ohne auf Theoretisches näher einzugehen, möchte ich hier zum ersten Male den Versuch machen, eine rein klinische Classification dieser Geistesstörungen durchzuführen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass einerseits mein Material von 25 Fällen, wenn es gleich die grösste bisher vorliegende Casuistik bildet, nicht ausreicht, um einen erschöpfenden Ueberblick über die möglichen Erscheinungsformen der CS_2-Psychose zu gewinnen; andererseits würden sich aber aus einem grösseren Materiale wahrscheinlich einfachere und einheitlichere Eintheilungsprincipien ergeben, indem die durchgreifenden und wesentlichen Unterscheidungsmerkmale klarer hervor- und die Zufälligkeiten des einzelnen Falles mehr zurücktreten würden. **Ich möchte daher vermuthen, dass eine zunehmende klinische Erfahrung unsere Krankheitsgruppen eher vereinfachen als vervielfachen wird.** Ein Eintheilungsversuch scheint mir auch schon deshalb berechtigt, weil mit Sicherheit zu erwarten steht, dass mit der Schaffung besserer hygienischer Zustände in den Fabriken unsere interessante Krankheitsspecies binnen wenigen Jahren völlig von der Bildfläche verschwinden wird.

---

[1] Zuletzt in der Discussion über Binswanger's Vortrag: „Die Erschöpfungspsychosen" bei der I. Versammlung mitteldeutscher Psych. u. Neurolog. am 24. April 1897.

[2] Eine sehr werthvolle experimentelle Stütze hat inzwischen diese Vermuthung erhalten in dem interessanten Befund Köster's, dass die durch die CS_2-Vergiftung hervorgerufenen Zelldegenerationen unter ganz analogen Versuchsverhältnissen bei verschiedenen Thieren ganz verschiedene Abschnitte des Centralnervensystems betreffen. Vergl. Dr. Köster, Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen CS_2-Vergiftung. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 11.

I. Die maniakalischen Formen umfassen 7 Fälle meiner Casuistik. Zuweilen nach einem kurzen einleitenden Stadium depressiver Verstimmung, theils aus scheinbar voller geistiger Gesundheit sich entwickelnd, tritt heftige motorische Erregung, Ideenflucht und Erotismus bei vorwiegend heiterer Stimmungslage auf. Hallucinationen sind äusserst selten, niemals kommt es zu eigentlicher Verwirrtheit. Vorübergehende Conception von Grössenideen wurde 2mal, beide Male bei Männern beobachtet. Ein besonderes Gepräge erhält die CS_2-Manie durch eine eigenthümliche, neben der Exaltation herlaufende oder mit derselben intermittirende hypochondrische Verstimmung, die ganz offenbar auf den bekannten, durch CS_2 hervorgerufenen unangenehmen Sensationen beruht. Mir ist es wenigstens bei Manieen anderer Herkunft niemals begegnet, dass der Kranke mitten in seinen heiteren Redeschwall plötzlich die jammernde Klage einflicht, dass er Knoten von Schwefel im Hals habe, dass das Blut im Herzen stocke, dass der Magen ausgetrocknet sei u. s. w.

Von den somatischen Begleiterscheinungen ist fast constant Tremor der Hände, ferner gesteigerte Sehnenreflexe und Pulsbeschleunigung. Häufig findet man Pupillendifferenz bezw. Trägheit. Sensibilätsstörungen, sowie die bei den CS_2-Neurosen so gewöhnliche Gehstörung waren niemals vorhanden.

Der Ausgang war stets günstig. Die Dauer schwankt zwischen 1 und 4 Monaten und betrug im Durchschnitt $2^1/_4$ Monat. Dies ist wesentlich kürzer als die Durchschnittsdauer der in den letzten 5 Jahren in unserer Klinik behandelten übrigen Manieen, welch letztere durchschnittlich 3 bis 4 Monate zur Heilung beanspruchten.

II. Die depressiven Formen umfassen den weitaus grösseren Theil meiner Casuistik. Im Gegensatz zur vorigen Gruppe gehen sie stets einher mit einer hochgradigen hallucinatorischen Erregung, die sich im Beginn öfters bis zur Verwirrtheit steigert. Häufig sind triebartige Angst und Verfolgungsideen vorhanden; hypochondrische Vorstellungen finden sich auch hier recht oft. Die durchschnittliche Dauer der heilbaren Formen, die sich im Allgemeinen mit dem Bild des acuten depressiven Wahnsinns decken, beträgt $2^3/_4$ Monate. Von 10 Fällen wurden 4 unheilbar. Hiervon ging 1 Fall in chronisches hallucinatorisches Irresein aus, welches heute nach Verlauf von 11 Jahren bei voller Lucidität und Krankheitseinsicht unverändert besteht, ohne Ansätze zu fixirter Wahnbildung aufzuweisen. Zweimal entwickelte sich chronische hallucinatorische Paranoia mit ziemlich raschem Uebergang in Demenz. Ein Fall zeigte die typische Evolution der chronischen Paranoia vom Verfolgungs- zum Grössenwahn. Bemerkt sei, dass 3 von diesen 4 ungünstig verlaufenen Fällen schon im Beginn der Erkrankung intercurrente Zustände von Benommenheit, Apathie oder Stupor gezeigt haben, so dass diese Symptome als zweifellos infaust angesehen werden müssen.

Einfache typische Melancholie ist unter den depressiven Formen bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen.

III. Eine weitere Gruppe von CS_2-Erkrankungen, bei der Stupor die vorwiegende Krankheitserscheinung ist, zerfällt in zwei ihrem Verlauf und Wesen

nach völlig verschiedene Unterabtheilungen. Die eine durch 2 männliche Kranke gebildete Untergruppe enthält Krankheitsbilder der katatonisch-hebephrenischen Form. Der eine von diesen Kranken ist nach 6jährigem Aufenthalt in unserer Klinik hochgradig dement an Phtise gestorben, der andere zeigte nach 9monatlicher Dauer der Psychose Heilung mit Defect — wenn es sich nicht etwa um eine Remission gehandelt hat.

Die zweite als acuter heilbarer Stupor zu bezeichnende Untergruppe unterscheidet sich von der vorigen durch das Fehlen tiefergehender Verworrenheit und durch ein besonders stark ausgeprägtes Gefühl der eigenen körperlichen und geistigen Unzulänglichkeit. Diese ungefähr dem Bild der Kräpelin'schen Dementia acuta entsprechende Form ging nach 1—3monatlicher Krankheitsdauer stets in Heilung über.

Allen stuporösen Formen gemeinsam scheint Weite und Trägheit der Pupillen[1] und das Fehlen der für die übrigen Formen der CS_2-Vergiftung bekannten motorischen Reizerscheinungen.

Hieran schliessen sich als mehr rudimentäre Formen von Geistesstörung an einige Fälle von Charakterveränderung im Sinne eines moriatischen Wesens und ferner Zustände einfacher Demenz. Letztere, wie sie namentlich unter den Fällen Delpech's sich fanden, scheinen nur nach langdauernder Einwirkung von CS_2 vorzukommen. Die Gedächtnissschwäche erweist sich bei diesen Kranken, auch nach dem Aufhören der Giftwirkung, als äusserst hartnäckig und deutet darauf hin, dass es sich um eine wirkliche Zerstörung nervöser Elemente in der Hirnrinde handelt.

Die Therapie hat, abgesehen von den bekannten symptomatischen Indicationen, noch die besondere Aufgabe durch Anregung des Gaswechsels und des allgemeinen Stoffwechsels die Ausscheidung des etwa noch im Blute kreisenden Giftes zu bewirken.

Den bei weitem wichtigsten Theil der ärztlichen Fürsorge muss jedoch meines Erachtens die Prophylaxe bilden, auf die ich hier der vorgerückten Zeit halber nur noch ganz kurz eingehen kann.[2]

Da man den CS_2 bisher in der Gummifabrikation nicht entbehren kann, so muss die Aufgabe der Gewerbehygiene darin bestehen, möglichst zu verhindern, dass die giftigen Dämpfe des, bereits bei 48° siedenden Stoffes, sich der Athmungsluft des Arbeiters beimengen. Dies geschieht in erster Linie dadurch, dass sämmtliche CS_2-Gefässe, ebenso die frisch vulcanisirten Gegenstände,

---

[1] Dieses Symptom wurde von Köster a. a. O. bei CS_2-vergifteten Thieren im letzten Stadium gefunden.

[2] Durch das liebenswürdige Entgegenkommen der städtischen Medicinalbehörde, insbesondere des Herrn Dr. Pötter in Leipzig, wurde ich in Stand gesetzt, bei jedem frisch auftretenden Erkrankungsfalle sofort die hygienischen Verhältnisse der betreffenden Fabrik und so die Genese des einzelnen Falles an Ort und Stelle zu studiren. Ferner bin ich Herrn Gewerbeinspector Haupt in Leipzig, der mir den Einblick in eine Reihe von Betrieben ermöglichte und mich mit werthvollen technischen Informationen versah, zu grossem Dank verpflichtet.

welche an einer grossen Oberfläche CS_2 verdunsten lassen, nur in Abzügen, die unter Wirkung eines kräftigen Exhaustors stehen, geduldet werden. Es sollte überhaupt nur in sehr geräumigen, vorzüglich ventilirten Räumen vulcanisirt werden und diese Räume müssen von allen übrigen Fabriklocalitäten abgetrennt werden, um die Vergiftungsgefahr auf eine denkbar geringe Anzahl von Arbeitern zu beschränken. Die Arbeiter dürfen sich nur eine beschränkte Zeit hindurch, höchstens 2 Stunden am Tage, in dem Vulcanisirraume aufhalten, da erfahrungsgemäss Vergiftungssymptome in leidlich ventilirten Räumen erst nach mehrstündigem Aufenthalt eintreten. Ferner müsste jeder Arbeiter über die Gefährlichkeit der Beschäftigung belehrt und sobald sich die ersten wohlcharakterisirten Prodromalsymptome zeigen, sofort aus dem Betrieb entfernt werden.

Diese Maassregeln sind zum Theil bereits seit mehr als 10 Jahren im Bezirke der Leipziger Gewerbeinspection durchgeführt, nachdem die zahlreichen in der Periode 1885—1887 vorgekommenen Vergiftungsfälle durch die Direction der psychiatrischen Klinik zur Kenntniss der Behörde gebracht worden waren. Um die Wirkung dieses Vorgehens zu würdigen, muss man sich vergegenwärtigen, dass in dem Triennium 1885—1887, zu welcher Zeit in sämmtlichen Fabriken Leipzigs höchstens 40 Vulcaniseure[1] gleichzeitig thätig waren, 8 dieser Personen geisteskrank wurden, dagegen in der Periode 1895—1897, während durchschnittlich mehr als 200 Arbeiter dauernd mit Vulcanisiren beschäftigt waren, nur 4 CS_2-Psychosen vorkamen. Die relative Morbidität ist also auf den zehnten Theil der früheren Ziffer gesunken.

Mag es auch stets vereinzelte besonders empfindlich schwer belastete Individuen geben, bei denen schon eine noch so geringe Giftmenge eine Psychose auslösen kann — so würde sich obige Zahl zweifellos noch mehr herabdrücken lassen, wenn es gelänge, die oben vorgeschlagenen hygienischen Maassnahmen in voller Schärfe in praxi durchzuführen. Dies musste bis jetzt daran scheitern, dass ein Theil meiner Postulate dem Betrieb grosse Kosten auferlegen und durch extreme Verkürzung der Arbeitszeit die Productionsfähigkeit des Leipziger Industriebezirkes gegenüber nichtsächsischen Betrieben bedeutend herabsetzen würde. Dieser Uebelstand kann nur dadurch paralysirt werden, dass eine reichsgesetzliche Regelung für sämmtliche deutsche Gummibetriebe eintritt.

Ich weise zur Erläuterung dieses Gesichtspunktes besonders auf die Berliner Verhältnisse hin, wo nach den mir vorliegenden Berichten, wenigstens bis vor Kurzem, weit ungünstigere hygienische Bedingungen als in Leipzig bestanden.

Demgegenüber ist die Thatsache, dass, abgesehen von den französischen und vereinzelten amerikanischen Veröffentlichungen, CS_2-Psychosen in grösserer Anzahl nur aus dem Leipziger Bezirk bekannt geworden sind, schwer zu erklären. Ich kann es nur so verstehen, dass bisher gerade die Psychiater —

[1] Dabei ist allerdings der eingangs erwähnte häufige Wechsel gerade dieser Klasse von Arbeitern zu berücksichtigen.

denn an Publicationen über Schwefelkohlenstoff-Neurosen hat es nicht gefehlt — ihre Aufmerksamkeit diesem Gegenstand nicht hinreichend zugewendet haben. Bei der Schwierigkeit, die bei Geisteskranken die Erhebung der Anamnese oft macht, kann ja leicht die Thatsache, dass der Patient in einer Gummifabrik thätig gewesen ist, übersehen werden. Auch sind es ja nur wenige Centren in Deutschland (und nicht immer solche Orte, in denen Berufspsychiater thätig sind), in denen die Gummiindustrie eine grössere Ausdehnung angenommen hat.

Vielleicht kann die vorliegende Mittheilung einen Anstoss zur weiteren Erörterung dieses vom wissenschaftlichen wie vom socialen Standpunkt wichtigen Gegenstandes geben.

[Aus der Nervenpoliklinik von Dr. Adler in Breslau.]

3. Radialislähmung nach epileptischen Anfällen.

Von Dr. **Adler**.

Es ist bekannt[1], dass im Anschluss an epileptische Anfälle meist rasch vorübergehende Lähmungen in der Form von Hemiplegieen, Paraplegieen oder auch Monoplegieen auftreten können. Auch einseitige Gesichts- und Zungenlähmungen kommen darnach vor. Thomsen[2] beschrieb conjugirte Augenablenkung und Strabismus nach epileptischen Anfällen. Man macht für die Entstehung dieser postparoxystischen Lähmungen nach dem Vorgange von Todd, Robertson und Hughlings Jackson[3] die durch die Entladung bedingte Erschöpfung des Gehirns verantwortlich.

Im vergangenen Jahre habe ich zwei Epileptiker an postparoxystischen Lähmungen anderer Genese behandelt. Es lag beide Male eine totale rechtsseitige Radialislämung peripherer Natur vor. Bei dem einen war schon einmal, vor mehreren Jahren, nach einem Anfall eine lähmungsartige Schwäche der rechten Hand aufgetreten und hatte mehrere Monate angehalten.

Was die Entstehung der Radialislähmung betrifft, so wäre es denkbar, dass ein Fall auf den betreffenden Arm oder Handrücken[4] im Anfalle eine Quetschung bezw. Zerrung des Radialis verursacht habe. Bei dem anderen Patienten, bei welchem es sich um einen nächtlichen Anfall handelte, und der erst am folgenden Morgen die Lähmung seiner rechten Hand bemerkte, käme noch die gewöhnliche Schlaflähmung in Betracht; aber ich halte in beiden Fällen eine andere Art des Zustandekommens der Nervenläsion nicht für ausgeschlossen.

---

[1] Charles Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. 1896. Leipzig. S. 156.
[2] Thomsen, Archiv f. Psychiatrie. XVII.
[3] Féré, l. c. S. 447.
[4] cf. Bernhardt, Oppenheim's Lehrb. der Nervenkrankh. II. Aufl. S. 325.

Gowers erzählt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten S. 85, dass er in 3 Fällen Radialislähmungen nach einer heftigen Contraction des Triceps habe eintreten sehen, und auch Oppenheim (l. c. S. 324) hält es für möglich, dass eine heftige Muskelaction, besonders eine plötzliche Streckung des Arms, z. B. bei einer brüsquen Wurfbewegung, den N. radialis so zu schädigen vermag, dass er vollständig gelähmt wird. Die Pathogenese derartiger Radialislähmungen hat Gerulanus[1] näher studirt und gelangt auf Grund anatomisch-physiologischer Betrachtungen zu folgender Erklärung derselben:

„Der N. radialis liegt im ganzen mittleren Drittel des Oberarms direct auf dem Periost, in einem Bindegewebsspalt, welcher ihm seitliche Excursionen bis über einen Centimeter gestattet, und ist dabei vom Muskelbauche des äusseren Kopfes des M. triceps brachii bedeckt. Der Nerv würde jedes Mal bei der Contraction dieses Muskels eine Compression auf die hintere, äussere Knochenkante erfahren, wenn derselbe nicht eine Verschiebung gegen den sehnigen Ursprung des Muskels erfahren würde, wo er unter diesem gespannten Bande Schutz findet. Die Verschiebung geschieht durch das sich Anschmiegen des Muskelbauchs selbst an die Knochenoberfläche.“

„Unter besonderen Umständen, wie Fixation der Nerven durch die Vorderarmmuskulatur, plötzlich einsetzende Contraction des M. triceps u. s. w., kann der Nerv beim Ausweichen gehindert, und so zwischen Knochen und Muskel comprimirt werden.“

Eine ähnliche Genese möchte ich bei meinen beiden Fällen von Radialislähmung nach einem epileptischen Anfall für möglich halten. Die plötzlichen und heftigen Muskelcontractionen während eines Krampfanfalls scheinen mir durchaus geeignet, eine Compression des Nerven zwischen Muskel und Knochen zu veranlassen und hierdurch eine Quetschung desselben herbeizuführen.

Wenn nun auch Radialislähmung nach epileptischen Anfällen recht selten zu sein scheint — ich finde wenigstens in den gebräuchlichen Lehrbüchern dieselbe nicht erwähnt —, so dürfte das doch nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit meiner Annahme in Bezug auf ihre Genese sprechen. Wahrscheinlich ist zu ihrem Zustandekommen eine gewisse Widerstandslosigkeit des Nervensystems, wie solche bspw. bei Potatoren vorhanden ist, erforderlich, und ausserdem eine ganz bestimmte Aufeinanderfolge der Muskelkrämpfe im Arme, derart, dass die plötzliche Zusammenziehung des Triceps erfolgt, während noch die Vorderarmmuskulatur contrahirt ist und den N. radialis fixirt hält.

---

[1] Ueber das Vorkommen von Radialislähmung nach einer heftigen Contraction des M. triceps brach. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XLVII. H. 1.

[Aus Prof. MENDEL's Privatklinik.]

4. Ein Fall von spinaler Monoplegie des rechten Beines.

Von Dr. **Julius Weil**,
Assistenzarzt an der Prof. MENDEL'schen Poliklinik.

Der Arbeiter G. R., 31 Jahre alt, kam am 8. April 1897 in die Klinik des Herrn Prof. Dr. MENDEL und klagte über das Unvermögen, sein rechtes Bein zu gebrauchen. Er habe in demselben absolut keine Kraft, so dass sein Gang sehr erschwert und er in Folge dessen arbeitsunfähig sei.

Anamnestisch ist nach den Angaben des Pat. folgendes zu erwähnen:

In der Familie des Pat. sind noch keine Nerven- und Gemüthskrankheiten vorgekommen. Lues wird negirt. Pat. war zuletzt als Bierfahrer in einer Brauerei beschäftigt und hat während dieser Zeit ca. 5 Liter Bier täglich getrunken. Im Alter von 7 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus, seitdem will er immer etwas engbrüstig gewesen sein und bei schwerer Arbeit öfter über Athemnoth und Herzklopfen geklagt haben, war aber nie deshalb in ärztlicher Behandlung.

Im Januar 1897 fiel Pat. beim Gehen im Hofe einer Brauerei in eine mit Wasser gefüllte Senkgrube, die er für bedeckt gehalten hatte, und zwar so, dass er mit beiden Beinen bis zum Rumpf im Wasser gestanden hat. Er hat jedoch darauf weitergearbeitet und in der Folgezeit nur zeitweilig geringe Schmerzen in beiden Waden gespürt.

Anfang Februar 1897 — den Tag giebt Pat. nicht genau an — war Pat. im Begriff, eine schwere Last eine Treppe hinaufzutragen, als er plötzlich einen heftigen Schmerz im rechten Knie und rechten Fussgelenk verspürte. Zu gleicher Zeit merkte er bei dem Versuch zu gehen, dass das rechte Bein sehr schwach geworden war, dass er dasselbe nachschleppen musste und dabei bei jedem Schritt im Knie einknickte. Das Fussgelenk konnte er angeblich dabei gar nicht bewegen und den Fuss nur in schleudernder Weise immer flach aufsetzen. Einige Tage nach ihrem Auftreten verschwanden nun die Schmerzen und sind auch seitdem nicht mehr aufgetreten, dagegen hat die Lähmung des Beines in unveränderter Weise fortbestanden. Eine Abmagerung wurde an dem betroffenen Beine nicht bemerkt.

Sonst hat Pat. keine Klagen, insbesondere sind nach dem Aufhören der beschriebenen Schmerzen in dem rechten Beine niemals wieder Schmerzen irgend welcher Art aufgetreten, auch hatte Pat. niemals Klagen über erschwertes Wasserlassen oder Harnträufeln. Seine Potenz sei unverändert, Appetit, Stuhl und Schlaf haben nie zu Klagen Veranlassung gegeben.

Bei seiner Aufnahme am 8. April 1897 wurde folgender Befund erhoben:

Pat. ist ein mittelgrosser Mann, von mittelstarker Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist etwas bräunlich, die Schleimhäute normal gefärbt. An den Hirnnerven ist nichts besonderes. Die Pupillen sind gleichweit und reagiren normal auf Lichteinfall und Accommodation. Der Rachen ist stark geröthet.

Die Kraft der oberen Extremitäten ist gut. Es besteht leichter vibratorischer Tremor manuum. Die Sensibilität ist am ganzen Oberkörper normal.

Das auffallendste Symptom bildet der Gang des Pat. Er hebt, sobald er einen Schritt machen will, den rechten Darmbeinkamm und beugt den Rumpf etwas nach links über. Das rechte Bein, welches dabei in toto nach aussen rotirt wird, wird in der Hüfte etwas übergebeugt. Der M. quadriceps femoris functionirt nicht beim Gehen, der rechte Fuss hängt schlaff und passiv herunter, wird beim Vorsetzen des

rechten Beines in steter Berührung der Fussspitze mit dem Fussboden weitergeschoben und vollständig schlaff und platt aufgesetzt. Das rechte Bein, als Standbein, wird in Form eines Genu recurvatum überstreckt. Ohne sich mit der Hand aufzustützen, kann Pat. nicht auf dem rechten Bein alleinstehen.

In der Bettlage fällt am rechten Bein nur das Herabhängen des Fusses auf. Die Haut ist über beiden Patellae stark cyanotisch, die Haut der beiden Oberschenkel bläulich marmorirt. Es bestehen geringe Venenerweiterungen an beiden Oberschenkeln. Die Rückseite des rechten Beines schwitzt. Veränderungen der Hautgebilde bestehen nicht.

Das rechte Bein ist in allen Gelenken abnorm beweglich, so kann die Ferse bis an das Tuber ossis ischii gebracht werden.

Activ ist die Beugung in der rechten Hüfte minimal, der M. tensor fasciae latae wird angespannt, die Adduction und Abduction des rechten Oberschenkels ist sehr schwach, dagegen die Rotation ziemlich gut. Die Streckung des Oberschenkels fehlt. Das Aufrichten aus der liegenden Stellung geschieht gut. Bei willkürlichen Zusammenkneifen der Hinterbacken bleibt der rechte vollständig unbewegt. Die Beuger des Unterschenkels functioniren activ absolut nicht, ebenso ist die Streckung des passiv gebeugten Beines activ unmöglich, obschon bei stärkstem Willensimpuls geringe Contractionen im Quadriceps zu sehen sind. Eine minimale Beugung und Streckung der rechten 5 Zehen ist möglich.

Pat. erkennt die Nadelspitze am rechten Ober- und Unterschenkel. Auf beiden Fusssohlen ist das Gefühl beiderseits gleich. Auf der Haut der Hinterbacken ist kein Unterschied in der Sensibilität.

Kalt und warm wird am rechten Beine überall deutlich unterschieden. Die Nervenstämme sind rechts nicht druckschmerzhaft. Hyperästhesieen sind nicht vorhanden. Das Muskelgefühl ist intact. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist am rechten Beine stark herabgesetzt, bezw. erloschen. Die Patellarreflexe fehlen, ebenso Achillessehnen- und Fusssohlenreflex. Cremaster- und Bauchdeckenreflex sind normal.

Die elektrische Untersuchung des rechten Beines ergiebt: Erloschensein der faradischen Erregbarkeit und träge Zuckung bei galvanischer Reizung in allen Muskeln mit Ausnahme der Mm. sartorius, Vastus internus und Rectus femoris. Pat. erträgt am rechten Bein die stärksten faradischen Ströme ohne Schmerzen zu empfinden.

Die Maasse an beiden Beinen betragen:

Umfang in der Höhe der Inguinalfalte	links	46 cm,	rechts	43 cm
„ „ „ „ „ Mitte des Oberschenkels	„	45 „	„	43 „
„ oberhalb der Kniescheibe	„	34 „	„	34 „
Grösster Wadenumfang	„	33 „	„	33 „

Der Befund am linken Beine ist vollkommen normal.

Die Untersuchung per anum ergiebt weder abnorme Resistenzen, noch schmerzhafte Stellen.

Die Lungenbefund ist normal.

Obere Herzgrenze = am oberen Rande der 5. Rippe, rechte = auf der Mitte des Sternums, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Der erste Ton an der Spitze ist gespalten. Gefässtöne sehr leise. Der Puls ist celer, regelmässig. Arterie derb. Es besteht geringe epigastrische Pulsation. Leber und Milz sind nicht fühlbar.

In beiden Schenkel- und Leistenbeugen sind geringe Drüsenschwellungen.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Pat. befand sich in der Klinik bis zum 15. Mai 1897. An diesem Tage wurde festgestellt, dass die Adduction und Abduction des rechten Oberschenkels sich

etwas gebessert haben. Sonst war der Befund im wesentlichen dem bei der Aufnahme erhobenen gleichgeblieben.

Am 12. October 1897 derselbe Befund.

Am 8. Januar 1898 ergiebt die Messung:

Umfang des Oberschenkels in der Höhe der Inguinalfalte	links	47 cm,	rechts	40 cm
In der Mitte des Oberschenkels	„	43 „	„	35 „
Oberhalb der Kniescheibe	„	34 „	„	32 „
Grösster Wadenumfang	„	33 „	„	29 „

Am 11. Juli 1898 hat die Atrophie weitere Fortschritte gemacht. Die elektrische Untersuchung ergiebt im wesentlichen die gleichen Resultate wie früher, ebenso die Sensibilitätsprüfung für alle Qualitäten.

Pat. befindet sich seit 4 Wochen in Behandlung wegen einer starken Schwellung des rechten Kniegelenks, die ihm beim Gehen Schmerzen verursacht. Es besteht starker Erguss in das Gelenk, die Patella ballottirt. Blase, Mastdarm und Sexualapparat gaben nie zu Beschwerden Anlass.

Fassen wir nun die Hauptmomente in unserem Krankheitsbilde zusammen, so haben wir:

1. Das plötzliche Eintreten einer schlaffen Lähmung des rechten Beines.

2. Das baldige Verschwinden der anfänglich bestehenden Schmerzen.

3. Das Ausbleiben von Sensibilitätsstörungen — mit Ausnahme der faradocutanen Empfindung — und das Ausbleiben von Blasen- und Mastdarmstörungen und das normale Verhalten des Sexualapparates.

4. Das constante Bestehenbleiben aller Erscheinungen während $1^1/_2$ Jahren.

Von letzterer macht auch die zunehmende Atrophie der Gesammtmuskulatur eigentlich keine Ausnahme, da sie ja durch die Parese bedingt ist. Auch der Ausfall der farado-cutanen Empfindung findet ihren Grund in der Parese. Da die Muskeln nicht faradisch erregbar sind, und so die clonischen Contractionen ausfallen, tritt auch der Schmerz bei starken faradischen Reizungen nicht auf, denn er ist durch die Contractionen bedingt.

Zu erwähnen ist noch der Nebenbefund einer Artropathie des rechten Kniees, welche als Folge der steten mechanischen Reizung zu betrachten ist, die durch das Schleudern des rechten Beines beim Gehen hervorgerufen wird.

Die Lähmung erstreckt sich auf Muskeln, welche vom Plexus lumbalis und sacralis von der 3. Lumbal- bis 3. Sacralwurzel versorgt werden. Es ist in diesen Gebieten zur Entartungsreaction gekommen.

Wie hat man sich nun die Ursache der bestehenden Erscheinungen zu denken?

Da kein Fieber bestanden hat, dürfte sich die Poliomyelitis anterior acuta adultorum ausschliessen lassen.

Eine Geschwulst war nicht anzunehmen, da die Untersuchung per anum und der Befund an der Wirbelsäule negative Resultate lieferten.

Schwieriger war es im Anfang, den Gedanken an eine Neuritis abzuweisen. Aber eine Neuritis, die in apoplectiformer Weise zwei Plexus — den Lumbal- und Sacralplexus — befällt, ist schon nicht anzunehmen. Im Uebrigen ist der bisherige Verlauf nicht derart, dass die Annahme einer Neuritis begründet er-

schiene. Fehlen doch bis jetzt Sensibilitätsstörungen, Parästhesieen und trophische Störungen der Hautgebilde.

Es erübrigt nur, an eine spinale Apoplexie zu denken, die hier allerdings in einer seltenen Form aufgetreten sein müsste. Eine Blutung in die Vordersäule von der Höhe der 3. Lumbal- bis 3. Sacralwurzel würde das plötzliche Eintreten der beschriebenen Lähmung und darauffolgenden Atrophie und elektrischen Entartungsreaction erklären.

Unterstützt wird diese Annahme auch durch das Bestehen ätiologischer Momente. Der Patient war beim Eintreten der Lähmung im Begriff eine schwere Last eine Treppe hinauf zu tragen, dabei kann er leicht eine heftige Bewegung gemacht haben. Dazu kommt eine hochgradige Arteriosklerose, die wohl mit dem zugestandenen Alkoholismus in Zusammenhang steht. Damit wird wohl auch die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Arteriosklerose die Disposition geschaffen und die schwere Last in Verbindung mit einer heftigen Bewegung die directe Veranlassung zu der angenommenen Blutung gegeben hat. Wir dürfen also den Fall auffassen als eine spinale Monoplegie des rechten Beines in Folge einer Blutung in die Vordersäule.

Am Schlusse sage ich Herrn Dr. Schuster für seine freundliche Hülfe bei der Aufnahme des Status und Herrn Prof. Dr. Mendel für die Ueberlassung des Falles meinen herzlichsten Dank.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nervenmark- und Axencylindertropfen,** von Prof. Neumann in Königsberg. (Virchow's Arch. Bd. CLII.)

Ueber die Natur der bei Druck auf den ausgeschnittenen frischen Nerven aus demselben ausquellenden sog. Myelintropfen herrschen verschiedene Ansichten. Während Henle, der Nervenmark und Axencylinder noch nicht voneinander scheidet, annimmt, dass die Myelintropfen vom gesammten Inhalt der Nervenfaser gebildet werden, glaubt Kölliker, dass dieselben nur aus Myelin — ohne Betheiligung des Axencylinders — bestehen. Verf. gelang es nun, durch vorsichtig ausgeübten Druck auf den Nerven, sowie weiterhin durch Tinction des Tropfens den sicheren Nachweis zu führen, dass der letztere sowohl Nervenmark, als auch Axencylinder enthält. Zugleich zeigen seine Untersuchungen, dass der lebende Axencylinder weder eine serumartige, dünnflüssige Beschaffenheit, noch eine vorwiegend feste, fibrilläre Structur haben kann, sondern dass derselbe — gerade im Hinblick auf die Art seiner Ausbreitung in den Myelintropfen — im wesentlichen aus einer consistenten, schleimigen oder colloiden Flüssigkeit bestehen muss.

Verf. schliesst weiter, dass der Axencylinder der marklosen Nerven, da ihm die Eigenschaft, Tropfen zu bilden, fehlt, seiner ganzen Beschaffenheit nach von dem Axencylinder der markhaltigen Fasern verschieden sein müsse. Es könne daher nicht

richtig sein, wenn man, wie bisher üblich, sage, der Axencylinder umgiebt sich beim Uebergang der marklosen in einen markhaltigen Nerven mit einem Markmantel, sondern man müsse vielmehr annehmen, dass ein in der marklosen Faser vorhandenes, eigenartiges Protoplasma (oder Neuroplasma) sich beim Uebergang in den sog. markhaltigen Nerven in zwei verschiedene Substanzen, Mark und Axencylinder, differenzire. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

2) **Sur les ganglions spinaux,** par Cavazzani. (Arch. ital. de biolog. XXVIII.)

Verf. hat die Spinalganglienzellen der Menschen, des Affen, des Hundes, der Katze, des Kindes, des Kaninchens, des Igels, der Ratte und des Frosches untersucht, und zwar zunächst in Bezug auf die Grösse der Zellen, welche theils frisch an Zupfpräparaten — Glycerin und $1^0/_0$ Osmiumsäurelösung —, theils nach Härtung in Müller dargestellt wurden. Aus dem Durchschnitt vieler Hundert von Messungen folgert Verf., dass die Spinalganglienzellen bei Thieren verschiedener Species verschieden gross sind, jedoch nicht proportional der Körpergrösse, wenngleich sich im allgemeinen die kleineren Zellen bei den kleineren Thieren finden; bei höher entwickelten Thieren der gleichen Species (Hund) fänden sich die grösseren Zellen bei den höherstehenden und bei den älteren; endlich seien die Zellen in den Lumbal- und Cervicalganglien grösser als in Dorsalganglien. Verf. hat ferner bei Fröschen 6 Tage bis ca. 2 Monate nach einseitiger Amputation oder Durchschneidung des Ischiadicus Grössenunterschiede von 2—8 μ zwischen den Spinalganglienzellen der gesunden und der kranken Seite gesehen und glaubt, darin eine Stütze für die Hypothese zu haben, dass die Grösse der Zelle mit der Länge der zugehörigen Nervenfasern in Beziehung stehe — da ja (! Ref.) die artificielle Verkürzung der Nervenfasern zu einer Verkleinerung der Zellen geführt habe —, falls nicht der Mangel an Activität für die Erklärung der Verkleinerung herangezogen werden könne. Endlich sah Verf. bei der Untersuchung der Spinalganglien eines Cercopithecus nach Weigert und Vassale zwei Arten von Zellen:

1. granulirte, in welchen Körnchen in Gestalt rundlicher Partikel mehr oder weniger regelmässig theils isolirt, theils in kleinen Gruppen angeordnet sind, und zwar dichter im Centrum, als in der Peripherie, jedoch nicht concentrisch; zwischen den Körnchen eine homogene Grundsubstanz ohne Structur, speciell ohne ein Netzwerk;
2. homogene, nicht granulirte Zellen, deren Kerne übrigens kleiner seien, als die der anderen Zellen und im Gegensatz zu diesen meist nicht in der Mitte der Zelle lägen.

In Bezug auf die Deutung des Befundes möchte Verf. noch am ehesten an die Möglichkeit denken, dass es sich um Zellen handle, welche sich in verschiedenen Perioden ein und derselben Function befinden. Kaplan (Herzberge).

---

3) **Weitere Untersuchungen im Gebiete der centralen Endigungen des 10. Paares der Gehirnnerven,** von Dr. W. P. Ossipow. (Nevrologitschesky Wjestnik. 1898. Bd. VI. [Russisch.])

Im Anfange der Arbeit bemerkt Verf., dass dieselbe als Ergänzung seines ersten Aufsatzes über die centralen Endigungen des N. vagi (Nevrologitschesky Wjestnik. 1896. Bd. IV) erscheint, da sie zum Theil jene Untersuchungsresultate enthält, die in seiner ersten Arbeit nicht angeführt waren, da dieselben weiterer Controlluntersuchungen bedurften. Als Untersuchungsmaterial für die gegenwärtige Arbeit dienten ausser früheren Präparaten, die von jungen Hunden und Katzen gewonnen waren, noch die Gehirne zweier Kaninchen, die nach einseitiger Ausschneidung des N. vagi 91 bezw. 90 Tage gelebt hatten, und das Gehirn eines Hundes, bei dem

Prof. J. P. Pawlow in dem Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg eine doppelseitige Durchschneidung des cervicalen Theils der Nn. vagi ausgeführt hatte, nach welcher das Thier noch 6 Monate und 3 Wochen gelebt hatte. Färbung nach Nissl, van Gieson, Pal und anderen Methoden. Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte bestätigte vollkommen die Resultate der ersten Arbeit des Verf.'s, d. h. es wurde gefunden: Atrophie der Wurzelbündel des N. vagi, des dorsalen Kernes des N. vagi und der Zellen in dem angrenzenden Gebiet der Ala cinerea, des Nucl. ambigui, des Funic. solitarius und dessen gelatinösen Substanz auf der Seite der Operation und Atrophie der Fasern, die unter dem Boden des IV. Ventrikels ziehen. Ausserdem fand der Verf. eine partielle Atrophie der Zellen im Dorsalkern des N. vagi auf der der Operation entgegengesetzten Seite, die besonders scharf ausgeprägt war in dem vorderen-inneren Abschnitte des Kerns; Verf. erblickt darin einen Beweis für das Vorhandensein von partieller Kreuzung der Wurzelbündel des N. vagi. Auf Grund der Atrophie der betreffenden Gebiete kommt der Verf. zu dem Schluss, dass die Wurzelbündel des N. vagi in enger Beziehung stehen ausser zu dem Dorsalkern des N. vagi und dem Gebiete der Ala cinerea, des Solitärbündels mit dessen gelatinösen Substanz und des Nucleus amibigui, auch zu den dorsalen Partieen des 12. Nervenpaares und zu dem Nucl. intercalat. Staderini; in der Raphe erleidet ein Theil der Wurzelbündel des N. vagi eine Kreuzung, wobei ein Theil der Fasern mit dem Dorsalkern der entgegengesetzten Seite in Verbindung tritt, der andere Theil mit dem entgegengesetzten Nucl. ambiguus.

Auf Grund seiner Untersuchungen bestätigt der Verf. die motorische Function des Nucl. ambigui; der Grad der Atrophie desselben hängt nicht ab von dem Niveau der Durchschneidung des N. vagi oberhalb oder unterhalb des Ganglion nodosum (Plexus ganglioformis) des N. vagi.

Der Arbeit sind 2 Abbildungen beigegeben. E. Giese (St. Petersburg).

Experimentelle Physiologie.

4) Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' ipertermia sperimentale, per E. Lugaro. (Riv. di Patologia nerv. e ment. 1898. III. 5. Mai.)

Bei Hunden und Kaninchen, die im Thermostat erwärmt wurden, und deren Körpertemperatur 45° überstiegen hatte, fand Verf. an Ganglienzellen aus allen Gebieten des Nervensystems tiefgehende Schädigungen, bestehend in einem erheblichen Zerfall des Chromatins bei Intactheit des achromatischen Theils der Zellen, so dass dessen Netz- und Fibrillenstructur deutlicher zu Tage trat, als in normalen Zellen; der Kern unversehrt; am Kernkörperchen verminderte Färbbarkeit des acidophilen Theils, leichte Formveränderungen der basophilen Schollen. Die gefundenen Alterationen waren diffus über das ganze centrale Nervensystem vertheilt und betrafen alle Ganglienzellen gleichmässig.

Stimmen die vom Verf. beschriebenen Veränderungen mit den von Goldscheider und Flatau an den Vorderhornzellen constatirten überein, so theilt hingegen Verf. nicht die Ansicht dieser beiden Autoren hinsichtlich der geringen Bedeutung des Chromatins für Leben und Function der Zelle. Er fand vielmehr bei seinen Thieren einen Zustand allgemeiner Muskelschwäche und verminderter Reactionsfähigkeit auf Reize und gegen Ende bei nicht von Convulsionen befallenen Thieren Stillstand der Athmung in Folge Erschöpfung des Athmungscentrums, und ist deshalb geneigt anzunehmen, dass zwar nicht absolute structurelle und quantitative Intactheit des Chromatins zur motorischen Function erforderlich ist, dass aber mit der quantitativen Verminderung des Chromatins eine entsprechende Schwächung der Functionsfähigkeit einhergeht. Solange also die Structur der achromatischen Substanz und die Ver-

bindung der Zellen untereinander erhalten sind, ist auch die Functionsmöglichkeit gegeben. Die Intensität der Function hängt aber von der noch erhaltenen Menge Chromatin ab. Valentin.

5) **Lesioni degli elementi nervosi nell' avellenamento sperimentale per nitrato d'argento,** per A. Donaggio. (Riv. sperim. di Freniatr. XXIV.)

Die Wirkung des Argentum nitricum studirte Verf. an Hunden, denen er in steigender Dosis das Gift in den Magen brachte. Verf. kommt zu dem Resultat, dass durch die experimentelle Silbernitratvergiftung Läsionen an Zellen und Fasern des Nervensystems sich entwickeln, dass an den Veränderungen der Nervenzellen im Rückenmark überwiegend die Vorderhörner betheiligt sind, dass systematische Degenerationen in den Hinter-, wie in den Seitensträngen entstehen können, und dass diese Degenerationen nicht von Zellläsionen abhängig sind, dass sie vielmehr als ihren Ursprung von den Nervenfasern selbst nehmend zu betrachten, mithin primäre Degenerationen sind. Valentin.

6) I. **Motorische Functionen hinterer Spinalnervenwurzeln,** von E. Steinach und H. Wiener. (Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. LX.) — II. **Ueber die viscero-motorischen Functionen der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches,** von Prof. E. Steinach. (Ebenda. 1898. Bd. LXXI.)

Es erscheint Ref. nothwendig, die beiden zeitlich ziemlich weit auseinander liegenden Arbeiten unter einem zu besprechen, da in der interessanten zweiten Mittheilung vielfach auf die Resultate der ersten Rücksicht genommen ist.

Die umfangreichen Versuche (ca. 180 Experimente) wurden an Fröschen (Sommer- und Herbstfröschen) vorgenommen. Nach genauer Beschreibung der ganzen Versuchsanordnung und der getroffenen Cautelen theilen die Verff. folgende Ergebnisse der Wurzelreizung mit: Reizung der hinteren Wurzeln veranlasst Contractionen der Darmmuskulatur. Dieselben äussern sich zuerst als locale Einschnürungen, an welche sich peristaltische und antiperistaltische Bewegungen anschliessen. Die Peristaltik nimmt bei Verstärkung der Ströme oder etwas längerer Einwirkung an Ausbreitung und Lebhaftigkeit zu. Den aufeinanderfolgenden Wurzelpaaren entsprechen auch bestimmt aufeinanderfolgende, wenn auch nicht scharf begrenzte motorische Functionsgebiete. Im allgemeinen wird je ein Hauptabschnitt des Darmtractus von zwei benachbarten Wurzelpaaren versorgt, so der Oesophagus von der 2. und 3. Hinterwurzel, der Magen von der 3. und 4., der Dünndarm von der 5. (im Duodenum auch von der 4., im unteren Abschnitt von der 6. Hinterwurzel), das Rectum von der 6. und 7. Hinterwurzel. Den Hinterwurzelfasern kommen also motorische Functionen zu. Aufhebung des Kreislaufs durch Ausschneidung des Herzens ändert nichts an den oben mitgetheilten Verhältnissen. Die vorderen Wurzeln versorgen nur jenen Darmtheil, der in gewissem Sinne auch willkürlicher Innervation unterworfen ist (Rectum). Es überwiegt aber auch in diesem Theile der Einfluss der Hinterwurzeln. Sowohl Hinter-, als auch Vorderwurzeln innerviren die Harnblase motorisch (und zwar 7., 8. und 9. Hinterwurzel). Die motorisch wirksamen Fasern in den Hinterwurzeln können auch auf reflectorischem Wege erregt werden, wie dies die Verff. durch sinnreiche Versuchsanordnung darthun.

Die Resultate dieser (ersten) Arbeit wurden von Horton Smith (Journal of Physiology. 1897. Vol. XXI. S. 101) bestritten. St. führt nun den eingehenden Nachweis, dass H. Smith nicht am gleichartigen Materiale und nicht unter den entsprechenden Cautelen (so u. a. mit unwirksamen elektrischen Strömen) gearbeitet habe. Gleichzeitig berichtet er über neue Versuche, betreffend die Hemmungswirkung

des Kopfmarkes. Entfernt man beim Versuchsthiere nach Freilegung der Därme die Medulla oblongata, so treten Contraction des Oesophagus und Magens auf, während bei gleicher Versuchsanordnung, aber erhaltener Medulla oblongata diesen Contractionen sich nicht einstellen. Die Ursache der spontanen Zusammenziehungen liegt nach St. in dem Ausfalle der hemmenden Einflüsse von der Medulla oblongata her. Durch locale Aetherisirung lässt sich die Medulla oblongata temporär ausschalten; hierdurch kann zeitweilig die Hemmungswirkung aufgehoben und wiederbelebt werden. Durch die durchgeführten Experimente und Controllversuche scheint die Annahme gerechtfertigt, dass die Medulla oblongata des Frosches neben erregenden auch hemmende Organe für den Oesophagus, den Magen und obersten Dünndarm enthält, dass die Hemmungsimpulse durch die Vagi den Darmganglien vermittelt werden, und dass die auf die letzteren ausgeübte Hemmungswirkung tonischer Natur ist.

Durch locale Aetherisirung lassen sich verschiedene centrale Functionen zeitweise ausschalten. Das Verfahren stellt eine Ergänzung zum Exstirpationsverfahren dar. Aetherisirt man das über der Eintrittsstelle der Ischiadicuswurzeln befindliche Rückenmarkssegment, so erhält man ein gelähmtes Hinterthier; narkotisirt man das dicht über den Brachialwurzeln liegende Segment, so erhält man ein Thier, dessen Vorderkörper gelähmt ist, dessen Hinterkörper jedoch in normaler sprungbereiter Verfassung bleibt. Auch die verschiedenen Hirnabschnitte lassen sich durch Aetherisirung temporär ausschalten.

Zu den Controllversuchen, welche St. neuerlich unternahm, um die visceromotorische Function von Hinterwurzeln zu prüfen, fügte er nun auch eine histologische Nachuntersuchung hinzu, welche zeigte, dass es sich um echte Hinterwurzelfasern ohne Hinzutritt sympathischer Elemente handle.

Diese Untersuchungen haben dargethan, dass die hinteren Rückenmarkswurzeln zum Theil gemischter Natur sind, im Gegensatz zur rein motorischen der Vorderwurzeln. H. Schlesinger (Wien).

---

7) **Zur Frage über die corticalen Centra des Dickdarms**, von Dr. W. P. Ossipow. (Obozrenje psichiatrii. 1898. Nr. 3. [Russisch.])

Im Anfange der Arbeit führt Verf. die Litteratur über die corticale Innervation des Magens, der Gedärme und der Harnblase an, die noch sehr spärlich ist (Bochefontaine, Hlasko, Bechterew und Mislawski, Oppenchowski, Pal und Bergrün, Dragomiroff). Die Frage über die corticalen Centra des Dickdarms bleibt gänzlich offen. Die Experimente wurden vom Verf. an curarisirten Hunden ausgeführt; die Contractionen des Dickdarms bei Reizung der Hirnrinde wurden auf dem Kimograph verzeichnet. Bei 2 Hunden erzielte Verf. eine Reihe von Contractionen (9) des Dickdarms bei einer Reihe (7) von Reizungen eines Punktes der Hirnrinde, der beim inneren Rande des Gyrus sygmoidei, unmittelbar nach vorn vom Sulcus cruciatus gelegen war; bei einem Hunde trat die Contraction des Dickdarms ein bei Reizung eines Punktes der Sygmoidalwindung, der unmittelbar nach vorn vom äusseren Ende des Sulcus cruciatus sich befand. Der Umfang der Punkte war äusserst unbedeutend, so dass bei der geringsten Verschiebung der Elektroden keine Contraction mehr auftrat. Bei einem Hunde konnten Contractionen überhaupt nicht erzielt werden. Verf. kommt zu dem Schluss, dass Reizung einiger Punkte der Hirnrinde, deren Lage, wie es scheint, nicht constant ist, Contraction des Dickdarms hervorruft. Der Arbeit sind Abbildungen von Contractionscurven des Dickdarms und ein Schema der Oberfläche einer Gehirnhälfte mit Bezeichnung der oben beschriebenen Punkte beigefügt. Die vorliegende Untersuchung des Verf.'s bietet ein hervorragendes Interesse dar, da dieselbe auf exacte Weise eine bis jetzt fast gänzlich unberührte Frage zu lösen bestrebt ist. E. Giese (St. Petersburg).

Pathologische Anatomie.

8) **Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie,** von Priv.-Doc. Dr. Emil Redlich. Aus der psych. Klinik von Prof. v. Wagner. (Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII.)

Bei einer 73jährigen Kranken, die die Erscheinungen vorgeschrittener seniler Demenz mit sehr ausgesprochener Sprachstörung, zum Schlusse bis zum nahezu vollständigen Verluste der Sprache sich steigernd, und epileptische Anfälle dargeboten hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung des Gehirns nebst den der senilen Atrophie zukommenden histologischen Veränderungen (Schwund und Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern, Gliawucherung mit Auftreten von pigmentirten Spinnenzellen u. s. w.) in der Hirnrinde ungemein zahlreiche, kleine Verdichtungsherde von der Grösse einer Ganglienzelle bis zum 4—6fachen einer solchen, die Verf. als miliare Sklerose bezeichnet. Dieselben waren auf die Hirnrinde beschränkt, fanden sich besonders reichlich in den Stirn- und Schläfenwindungen, weniger zahlreich in den Centralwindungen und im Hinterhauptslappen. Verf. leitet diese miliaren Sklerosen von Spinnenzellen ab. Es kommt an denselben zum Auftreten sehr reichlicher, feinster Fäserchen in ungemein dichter Anordnung. Im weiteren Verlaufe treten in dieser gewucherten Glia regressive Vorgänge auf, wodurch es einerseits zu einer Art Homogenisirung kommt, andererseits zu einem grobkörnigen Zerfall. Im Centrum dieser Verdichtungsherde finden sich öfters Reste von Ganglienzellen oder Capillaren. Verf. bringt das Auftreten dieser miliaren Sklerose mit den atrophischen Vorgängen an den Ganglienzellen in Beziehung. Ohne eine endgültige Entscheidung treffen zu wollen, erscheint ihm die Annahme, dass das Primäre der Schwund der nervösen Elemente sei, plausibel.

Verf. beschreibt in einem zweiten Falle von seniler Demenz, der gleichfalls mit schweren Sprachstörungen und epileptischen Anfällen einherging, vereinzeltes Auftreten solcher miliaren sklerotischen Herde, desgleichen bei einem dritten Falle, über den keine klinischen Nachrichten zur Verfügung standen.

Bloetz und Marinesco haben in einem Falle von Epilepsie einen ähnlichen Befund beschrieben.

In klinischer Beziehung weist Verf. kurz auf zwei Momente hin: erstens auf die in beiden eigenen Fällen bestandenen epileptischen Anfälle ohne gröbere Schädigung des Gehirns, und zweitens auf die ausgesprochenen Sprachstörungen, die in einem Falle eine Herdläsion der Sprachcentren hatten annehmen lassen.

(Autorreferat.)

---

9) **On the structural alterations observed in nerve cells,** by W. B. Warrington. (Journal of Physiology. XXIII. S. 112.)

Verf. hat nach einem neuen Verfahren das Verhalten der Ganglienzellen des Rückenmarks nach Durchschneidung der zugehörigen vorderen und hinteren Wurzeln untersucht. Um mit den Folgen des letzteren Eingriffes zu beginnen, so zeigten sich nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5.—9. Brustnerven constant Veränderungen in der postero-externen Gruppe der Ganglienzellen der Vorderhörner, und zwar waren es vorwiegend das 7. und 8. Brustsegment, welche befallen erschienen. Der Ausfall der normalen centripetalen Reize bewirkte an den betreffenden Zellen typische Veränderungen, welche sich zunächst in der excentrischen Lage des Kernes documentiren, alsbald jedoch gesellen sich hierzu Veränderungen in dem Verhalten der Nissl'schen Granulation. Diese lösen sich auf, und zwar zunächst in der Zellperipherie, so dass nur noch der Kern von einem Kranz von Nissl'schen Körpern umgeben erscheint, schliesslich verschwinden auch diese und mit ihnen wird

auch der Kern unsichtbar, so dass die Ganglienzelle nur noch wie ein aufgequollener leerer hyaliner Sack aussieht. — Diese Zelldegenerationen sind meist nur auf der operirten, selten auch vereinzelt auf der gekreuzten Seite nachweisbar.

Aehnliche, aber qualitativ und quantitativ hochgradigere Veränderungen kann man nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln in dem zugehörigen Rückenmarksegment constatiren, nur findet man hier nicht eine besondere Zellengruppe befallen, sondern fast alle Zellen des Segments ergriffen. Neben der Chromatologie spielt auch hier die Verlagerung des Kernes und die Zerstörung der normalen Kernhülle die Hauptrolle unter den pathologischen Symptomen. Weniger ausgedehnt und weniger constant sind die Veränderungen, welche man nach Durchschneidung des Facialis oder Oculomotorius in den zugehörigen Kernzellen wahrnehmen kann. Es scheinen hier starke Individualitäts- und Altersunterschiede vorzukommen.

W. Cohnstein (Berlin).

---

10) **Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie,** von G. Scagliosi. Aus dem patholog.-anatom. Institut der Universität Palermo. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.)

Verf. konnte das Centralnervensystem einer schwangeren Frau untersuchen, welche nach 33jähriger, zeitweise sehr starker Gebärmutterblutung starb. Gehirn und Rückenmark zeigten bei der Obduction (12 Stunden post mortem) ausser Blässe der grauen Substanz und einer geringen Füllung der Blutgefässe nichts abnormes. Mikroskopisch fanden sich bei Anwendung der Nissl-Methode an den Nervenzellen ausgesprochene Veränderungen. Fast alle Zellen des Gehirns, besonders die Pyramidenzellen, zeigen diffusen oder seltener auf die Basis beschränkten Zerfall und Auflösung der Nissl'schen Zellkörperchen, einzelne Pyramidenzellen daneben eine homogene diffuse blassbläuliche Färbung der Grundsubstanz. Der Nebenkern weist eine leere rundliche Stelle auf, welche entweder central oder excentrisch liegt und eine Wandstellung einnimmt. Der Körper der Purkinje'schen Kleinhirnzellen ist fast überall mit feinsten Körnchen erfüllt, der Kern verwaschen, die Nissl'schen Körperchen abgeblasst, die Grundsubstanz des Plasmas und des Kernes diffus blassbläulich gefärbt. — Die Ganglienzellen des Rückenmarks, besonders der Vorderhörner, lassen Atrophie erkennen, verbunden mit Chromatolyse; die Nissl'schen Körperchen sind in manchen Zellen vergrössert und schwach färbbar, in anderen partiell feinkörnig zerfallen. In den Zellen des Kleinhirns und Rückenmarks zeigt der Nebenkern im Inneren die beschriebene klare Stelle.

Verf. betrachtet die Ganglienzellenveränderungen als Folge einer Intoxication durch Luftmangel.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **La corteccia cerebrale di un delinquente paranoico.** Nota istologia per Dr. G. Angioletta. (Manicomio. XIII. Nr. 1 u. 2.)

Roncoroni hat in seiner Arbeit über die Morphologie des Gehirns von Epileptikern und Verbrechern (Arch. di Psichiatria. 1896. Vol. XVII. Fasc. 1—2), wohl als der erste, den merkwürdigen Befund veröffentlicht, dass bei diesen beiden Kategorien die tiefe Schicht der kleinen Nervenzellen der Rinde fehlte oder atrophisch war, so dass von der Schicht der grossen Pyramidenzellen ein directer Uebergang zu der Schicht der polymorphen Zellen und von da zur weissen Substanz statthatte; dass die Schicht der grossen Pyramidenzellen ausserordentlich entwickelt war und zahlreiche Nervenzellen in der weissen Substanz existirten, so zahlreich als dies — normalerweise — nur bei einigen niederen Thieren der Fall ist. Verf. hat auf diesen Punkt hin das Gehirn eines alten Paranoikers, früheren Verbrechers, untersucht. Ausser den üblichen Altersveränderungen in den Zellelementen constatirte

Verf. Structuranomalien, die er für angeboren hält und die mit Roncoroni's Entdeckung übereinstimmten; als besonders wichtig aber hebt er hervor, dass diese Veränderungen sich namentlich in den Stirn- und Schläfenwindungen am deutlichsten und constant zeigten; weniger constant waren sie in den Scheitellappen, garnicht zu finden waren sie in den Occipitalwindungen. Das Versprengtsein einer abnormen Menge von Nervenzellen in die weisse Substanz beobachtete er nur in einigen Schläfenwindungen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

Pathologie des Nervensystems.

12) L'état aigu de la paralysie infantile, par O. Medin. (Archives de Médecine des Enfants. 1898. Mai. Juni.)

In einer ausführlichen Abhandlung fasst der Stockholmer Pädiater die Erfahrungen zusammen, welche er bei zwei grösseren Epidemieen von „Kinderlähmungen" zu sammeln Gelegenheit hatte. Die erste, bereits durch frühere Mittheilungen bekannte, kam von August bis Mitte October 1887 zur Beobachtung, während dieser Zeit behandelte Verf. 30 Fälle acuter spinaler, cerebraler und peripherer Lähmungen, während im ganzen vorigen Jahre nur 13 solcher Fälle der Klinik zugingen. Bei der schwächeren Epidemie vom 15. Juli bis anfangs September 1895 wurden 15 Fälle beobachtet. Im Ganzen verfügt der Verf., die sporadischen Fälle der Zwischenzeit mitgerechnet, über 64 Fälle, von denen er eine grosse Anzahl interessanter Krankengeschichten mittheilt.

Der Umstand, dass die während der Epidemieen beobachteten Fälle in buntem Wechsel Symptome darboten, welche auf Erkrankung des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Gehirnrinde und der peripheren Nerven hinwiesen, dass sogar bei manchen Individuen sich diese Symptome combinirten, lässt für den Verf. keinen Zweifel an dem Zusammenhang aller dieser Formen von „Kinderlähmung" bestehen. Zur Illustrirung der Verschiedenartigkeit der gestellten Diagnosen diene folgende Tabelle:

Spinale Kinderlähmung im Lendenmark	32
„ „ „ Halsmark	5
„ „ complet	4
„ „ im Lendenmark und Abducenslähmung	2
„ „ „ „ „ Oculomotoriuslähmung	1
„ „ complet und Facialislähmung	1
„ „ „ „ „ und Oculomotoriuslähmung	1
„ „ im Lendenmark, Facialislähmung, Polyneuritis	1
„ „ complet, Vaguslähmung, Polyneuritis	1
„ „ complet und bulbäre Lähmung	2
Monoplegis facialis	3
Acute einfache Polyneuritis	1
Polyneuritis mit Ataxie	3
„ „ Facialislähmung	1
„ „ Abducens- und Hypoglossuslähmung	1
Acute Polioencephalitis	2
„ „ und Abducenslähmung	2
„ „ Facialis-, Hypoglossus- u. Accessoriuslähmung, Polyneuritis	1

Dieser Mannigfaltigkeit der Diagnosen stehen allerdings nur 2 Obductionsbefunde von spinaler Kinderlähmung gegenüber, welcher seiner Zeit von Risler veröffentlicht worden sind. Als ätiologisches Moment vermuthet der Verf. eine Toxin-, bezw. bakterielle Wirkung, möglicherweise durch bekannte Mikroorganismen (Streptokokken),

welche unter besonderen Umständen eine eigenthümliche Affinität zu den motorischen Ganglienzellen erlangen können.

In Bezug auf die Lebensgefahr erwiesen sich die beiden Epidemieen als ziemlich günstig; dauernde Lähmungen blieben allerdings bei einer grossen Reihe von Fällen zurück. Zappert.

---

13) Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie, von Armin Langer. (Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. Bd. V. II. Theil.)

Ein 50jähriger, neuropathisch belasteter Schneidergeselle hat in seinem 4. Lebensjahre eine als poliomyelitische Kinderlähmung aufzufassende Lähmung beider rechtsseitigen Extremitäten mit leichter Mitbetheiligung des linken Beins erlitten. Der Zustand besserte sich, so dass Pat. allein gehen und mit dem rechten Arm nähen konnte. Erst Mitte der 30er Jahre verschlechterte sich die Beweglichkeit des rechten Arms und in geringem Grade auch der Beine. Im Arm sind die mit Erheben, Abduciren und Auswärtsrollen des Oberarms verbundenen Bewegungen gestört. Vor 3 Jahren trat plötzlich völlige Lähmung des rechten Arms ein, die aber nach 17 wöchentlicher Elektrotherapie sich wieder zurückbildete. Es besteht jetzt dextroconvexe Sklerose der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Am rechten Arm ist der M. deltoides stark atrophisch, schwächer der M. supra- und infraspinatus und der obere Theil des M. pectoralis. Auch der M. biceps und Supinator longus zeigen hochgradige Atrophie, weniger der Triceps; der Daumenballen ist stark atrophisch. Der Oberarm kann kaum gehoben werden; Rotation und Adduction sind kraftlos. Die Sehnenreflexe fehlen. Der linke Arm ist normal. Das rechte Bein ist stark im Wachsthum zurückgeblieben, zeigt starke Muskelatrophie; die Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk, vor allem Extension und Rotation, sind stark behindert. Am Unterschenkel ist vor allem die Function der Plantarflexoren und Heber des inneren Fussrandes herabgesetzt; es besteht Calcaneo-valgus-Stellung des Fusses. Das linke Bein ist besser entwickelt, aber auch atrophisch. Kniebeuger und Strecker sind deutlich paretisch. Die Sehnenreflexe fehlen an beiden Beinen. Die Sensibilität ist überall normal.

Der ursprüngliche poliomyelitische Process ist sehr ausgedehnt mit Affection der Lumbal- und Cervicalanschwellung. Die nach 30 Jahren eintretende Verschlechterung schreitet langsam, aber stetig fort und betrifft nur von der ersten Erkrankung bereits geschädigte Muskelgebiete. In dem rechten Arm sind auf die spätere Erkrankung zu beziehen: die Atrophie der Mm. deltoides, infraspinatus, biceps, supinator longus und der Daumenballenmuskulatur, während an den Beinen der Antheil derselben nicht sicher festzustellen ist.

Die Differentialdiagnose der späteren Erkrankung schwankt zwischen Poliomyelitis chronica und progressiver spinaler Muskelatrophie. Verf. ist geneigt eine Uebergangsform zwischen beiden Krankheitsbildern anzunehmen mit stärkerer Hinneigung zur Muskelatrophie. Interessant ist dabei der vor 3 Jahren eingetretene acute Nachschub der Krankheit. Aetiologisch kommt die hereditäre nervöse Belastung in Betracht, ferner die durch die erste Affection gesteigerte Disposition zu neuerlicher Erkrankung der grauen Substanz, als unmittelbare Gelegenheitsursache die locale Muskelanstrengung des Nähens. M. Rothmann (Berlin).

---

14) Ueber progressive Muskelatrophie nach cerebraler Kinderlähmung, von H. Bisping. (Inaug.-Dissert. 1898. Kiel.)

Verf. bespricht einen interessanten Fall aus der Quincke'schen Klinik. Es handelt sich bei einem Individuum um:

1. Ellbogentrauma im 3. Jahre,
2. Cerebralerkrankung mit Hemiplegie im 4. Jahre,
3. Muskelatrophie im 25. Jahre.

Bei letzterer handelt es sich um die Erb'sche juvenile Form der Dystrophia muscularis progressiva. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass diese Dystrophie ätiologisch mit der im 4. Jahre überstandenen Encephalitis acuta in Zusammenhang stehe. Kurt Mendel.

---

15) **Ueber Complication spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie,** von August Filbry. (Inaug.-Dissert. 1898. Kiel.)

Die Besprechung der pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung, sowie der progressiven Muskelatrophie zeigt, dass beide Erkrankungen auf Veränderungen der grauen Vorderhörner beruhen. Nur das Bild ist bei beiden Krankheiten ein verschiedenes. Die spinale Kinderlähmung tritt plötzlich auf und ist weit verbreitet, sie bessert sich bald und es kommt schliesslich zur Ganglienzellenatrophie. Meist werden Kinder von ihr befallen. Die progressive Muskelatrophie ist hingegen eine chronische, langsam einsetzende und progressiv verlaufende Krankheit, die meist Erwachsene befällt. Die Residuen der spinalen Kinderlähmung scheinen den Boden für die progressive Muskelatrophie zu bereiten. Verf. fügt den 5 bisher beobachteten Fällen von Complication beider Krankheiten eine eigene, auf der Quincke'schen Klinik gemachte Beobachtung hinzu. Bei einem Manne, der im 2. oder 3. Lebensjahre eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hat, stellt sich vom 26. Jahre an eine im Schultergürtel beginnende progressive Muskelatrophie ein. In den in der Kindheit erkrankt gewesenen Vorderhörnern trat eben von neuem eine langsam fortschreitende Erkrankung mit Schwund der Ganglienzellen ein. Eine Läsion des Rückenmarks lag vor, der Boden für eine neue Erkrankung war geebnet. Eine äussere Einwirkung, welche entweder Ueberanstrengung oder Erkältung sein mag, „weckt die vorhandene Läsion aus ihrem Schlummer" und so entsteht die progressive Muskelatrophie. Kurt Mendel.

---

16) **Sulle distrofie muscolari progressive,** per d'Abundo. (1897. 61 Seiten.)

Verf. bringt in dieser vornehm ausgestatteten, mit vielen ausgezeichneten Photographieen illustrirten Schrift wichtige Beiträge zur Lehre der progressiven Muskelatrophie, bezw. Dystrophie. Sehr eingehend werden 14 Beobachtungen mitgetheilt, von denen eine Reihe dem familiären Typus angehören, und überall fast ist erbliche Belastung vorhanden. Wichtig ist auch eine specielle anthropologische Untersuchung. Verf. zeigt, dass es sich in manchen seiner Fälle um Uebergänge der spinalen progressiven und der primären Muskelatrophie handelt, die auch andern bekannten Typen sich nicht gut subsummiren lassen. Er glaubt — und das wohl mit Recht —, dass das Centralnervensystem wohl stets in Mitleidenschaft gezogen ist, und dass das ganze Studium der Muskelatrophieen überhaupt von neuem zu machen ist. Vor allem haben die verschiedenen Unterabtheilungen zu fallen; sie zeigen eben nur an, dass es gewisse bevorzugte Localisationen giebt, deren Grund wir aber noch nicht kennen, da wir überhaupt Näheres über die Entwickelung der Muskeln und deren Differenzirung noch nicht kennen. Die Klinik zeigt immer mehr, wie sich die Haupttypen: die primäre und spinale Muskelatrophie einander nähern; die Pathologie muss dies endgültig aber beweisen. Vielfach sind die Ursachen dieser Dystrophieen, in mehreren Fällen des Verf.'s spielten Infectionen eine grosse Rolle. Experimente werden hier aufklären können. Wichtig ist, dass die anthropologische Untersuchung in einer guten Anzahl angeborene defecte Organisation anzeigte. Die Entwickelung

Entwickelung der Muskeln und des Skeletts sind eng miteinander verbunden. Je complicirter bei Thieren das letztere ist, desto differenzirter ist die Muskulatur.

Näcke (Hubertusburg).

---

17) Supra un caso di miopatia atrofica progressiva con partecipazione di un muscolo oculare, per G. Lombroso. (Clinica moderno. III. 40.)

Mittheilung eines Falles von Dystrophia musc. progressiva bei einem 19jährigen jungen Manne. Das Leiden hatte im 6. Lebensjahre begonnen. Ausser dem Ergriffensein der Muskeln des Stammes und der Extremitäten bestand bei dem Pat. eine vollständige Lähmung des M. rect. ext. des linken Auges. Auch diese hatte sich langsam und schleichend entwickelt. Der Kranke, ein hochgradiger Myop, hatte keine subjectiven Beschwerden von Seiten des Auges, auch kein Doppeltsehen, wie Verf. glaubt, weil er in Folge seiner starken Kurzsichtigkeit gewohnt war, die Gegenstände stets nur mit einem Auge, bald mit dem rechten, bald mit dem linken zu fixiren, um die Anstrengungen der Convergenz zu vermeiden. Valentin.

---

18) Idioglossia associated with pseudo-hypertrophic paralysis, by Leonh. Guthrie. (Brit. med. Journ. 1898. June 11. S. 1520.)

Verf. stellte der Londoner Harveian-Gesellschaft einen 7jährigen Pat. mit pseudohypertrophischer Paralyse und eigenthümlicher Sprachstörung vor (Idioglossia). Diese Bezeichnung ist nicht ganz correct; denn die Patienten sprechen nicht eine ihnen eigenthümliche Sprache, sondern die Sprache (in diesem Falle englisch) wird rücksichtlich der Buchstaben und Wörter falsch geäussert, Consonanten werden vertauscht, Consonanten für Vocale und umgekehrt hervorgebracht. Dies wurde deutlich, wenn der Knabe das Alphabet hersagte, oder ein bekanntes Kinderlied sang. Alle der Sprache eigenen Töne und Laute konnten hervorgebracht werden, jedoch nicht an richtiger Stelle; das Kind hatte kein Bewusstsein von der Fehlerhaftigkeit solchen Sprechens. Der Fehler lag also mehr im Ohr, als im motorischen Tonapparat; Unterschiede zwischen Tönen wurden nicht wahrgenommen; Musikgehör war gänzlich abwesend. Wenn man dem Kinde vorsprach mit deutlicher Formung der Lippen und Zunge, so wurde richtig nachgesprochen. Doch verlor sich die Aufmerksamkeit schnell, und dann wars wieder beim Alten. — Unterricht in dieser Art könne in solchen Fällen nützlich werden.

Der ältere Bruder starb an pseudo-hypertrophischer Paralyse, und eine jüngere Schwester hat ähnliche Sprechanomalien. Doch bestehe zwischen pseudo-hypertrophischer Lähmung und Idioglossie kein causaler Zusammenhang.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) Amiotrofia idiopatica a corso rapidissimo svolta si durante i primi mesi della vita, per G. Mya e E. Luisaela. (Riv. di Patologia nerv. e ment. 1898. Nr. 3.)

Ein 5 Monate altes Kind, das vor $1^1/_2$ Monaten, ohne dass fieberhafte oder andere Erkrankungen voraufgegangen waren, von Schwäche mit nachfolgender Lähmung an Armen und Beinen befallen wurde. Bei der Aufnahme waren die Muskeln des ganzen Körpers gelähmt. Es traten Schluckbeschwerden und Dyspnöe hinzu, und das Kind starb bald darauf an Zwerchfelllähmung. Die Section ergab nichts Bemerkenswerthes mit Ausnahme der Atrophie der Muskeln, die den stärksten Grad im Gebiete der Glutaeen, der Deltoidei, der Supinatoren, der vom Radialis versorgten Muskelgruppen, der Brustmuskeln und des Zwerchfells erreichten. Mikroskopisch bestanden die Muskeln aus wenigen Bündeln, die ohne Querstreifung, aus homogenem

granulirtem Protoplasma bestanden; daneben Fasern von riesigen Dimensionen und eine enorme Menge jungen Bindegewebes mit Fettzellen.

Da sich weder im Gehirn, noch im Rückenmark oder den peripheren Nerven Veränderungen fanden, so muss die Amyotrophie eine primäre, idiopathische gewesen sein. Ihre Ursache ist nach Ansicht der Verff. eine Unfähigkeit des Muskelplasmas, aus Blut und Lymphe sich die Nährstoffe zu assimiliren. So kommt es zur Inanition und Atrophie der Muskelfasern, an deren Stelle secundär Bindegewebe tritt. Diese Unfähigkeit ist Folge eines Defects der embryologischen Entwickelung, wie solche in ähnlicher Weise im Gehirn zur Idiotie, Mikrocephalie, Porencephalie führen können.

Valentin.

---

20) **Recherches histo-pathologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentales,** par C. Parascandolo (Neapel). (Arch. de phys. norm. et path. 1898. Nr. 1.)

Verf. hat 10 Meerschweinchen durch einmalige stumpfe Traumen, welche sich dank der Versuchsanordnung auf Thorax bezw. Abdomen beschränkten, getödtet und das Centralnervensystem nach Nissl, Marchi und Golgi untersucht. Sämmtliche mikroskopische Befunde werden eingehend mitgetheilt. Die Golgi'sche Methode ergab Deformation des Zellkörpers, rosenkranzähnliche Anschwellungen und Fragmentation der Protoplasmafortsätze. Die Marchi'sche Methode ergab bald nur einfache Degeneration der Lissauer'schen Randzone und der Hinterwurzeln, bald eine über alle Stränge vertheilte Degeneration. Mit Hülfe der Nissl'schen Methode war namentlich eine Chromatolyse in mannichfacher Form und Intensität nachzuweisen. Das Protoplasma (d. h. die Grundsubstanz) war mehr oder weniger stark rareficirt oder vacuolisirt. Der Kern lag auffällig oft excentrisch und war bläschenförmig geschwollen.

Th. Ziehen.

---

21) **Een geval van traumatische porencephalie,** door Dr. J. Graanboom. (Weekl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1897. I. 15.)

Einem in Indien geborenen Kinde fiel im Alter von 8 Monaten eine Cocusnuss auf den Kopf; das Kind war eine Zeit lang bewusstlos und vollkommen gelähmt gewesen, erholte sich aber wieder. Zeichen äusserer Verletzung waren nicht vorhanden gewesen. Das Kind entwickelte sich körperlich und geistig normal und lernte im Alter von 1 Jahre gehen. Im Alter von 1 Jahr 8 Monaten stellten sich auf der Reise nach Europa plötzlich epileptiforme Anfälle ein, die während der Seereise selten, dann aber häufiger und heftiger waren. Harn und Koth gingen schliesslich unfreiwillig ab. Am hinteren Rande des linken Seitenwandbeins, wo die Cocusnuss aufgetroffen hatte, fand sich ein 8 cm langer und bis 3 cm breiter Knochendefect unter normaler Haut, ohne Narbe, in dem sich Pulsation zeigte und die Bedeckung über die Umgebungen emporragte, Anfälle mit clonisch-tonischen allgemeinen Muskelkrämpfen, die nicht in einer bestimmten Muskelgruppe begannen und von Bewusstlosigkeit begleitet waren, wechselten mit Anfällen von Benommenheit mit rascher vorübergehender Bewusstlosigkeit ab. Bei einer Explorativoperation an der Stelle des Schädeldefects sah man, dass dieser mit fibrösen Strängen überbrückt war und am Rande keine Depression zeigte. Die Dura war mit dem Pericranium und der Pia verwachsen und schwer abzulösen. Knochensplitter waren nicht vorhanden. Die Pia war unlösbar mit etwa 1 cm dicker, durch atrophische Sklerose veränderter Hirnsubstanz verwachsen; nach Einschneiden in diese, wobei eine Menge Cerebrospinalflüssigkeit abging, sah man eine Höhle mit glatten, pigmentirten Wänden, die mit dem hinteren Horn des linken Seitenventrikels communicirte. Die Heilung verlief ohne Störung. Der Defect war unverändert, aber es war keine Pulsation mehr in

ihm vorhanden. Die Krämpfe erschienen nach der Operation nicht wieder. Später nahm die Intelligenz zu, aber nach fast $^1/_2$ Jahre konnte das $2^1/_2$ Jahre alte Kind noch nicht sprechen.

Da kein Grund vorhanden ist, eine angeborene Porencephalie anzunehmen, und der Zusammenhang mit der früheren Schädelverletzung kaum zweifelhaft sein kann, muss man wohl in diesem Falle eine Porencephalie traumatischen Ursprungs annehmen. Die gefundene, mit dem Seitenventrikel communicirende Höhle, die die Grösse eines Taubeneies hatte, ist nach dem Verf. nicht als ein nach Blutung entstandener cystenartiger Raum zu betrachten, sondern mit mehr Wahrscheinlichkeit als eine Ausstülpung des Seitenventrikels nach der in atrophischer Sklerose begriffenen Hirnrinde hin. Walter Berger (Leipzig).

22) **Neuroglioma cerebrale in segnito a trauma al capo**, per M. Carrara. (Archiv. di Psichiatria. XIX. 1.)

Nach einem Stockschlage auf den Kopf, der lediglich eine Weichtheilwunde gesetzt hatte, litt der Kranke an Schwindel und Ohrenschmerzen, Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität auf der Seite der Verletzung. Bei der Section fand Verf. in der Rinde der rechten Hemisphäre eine unregelmässige Höhle, von der vorderen Centralwindung bis zum Occipitallappen reichend: das Centrum eines zerfallenen Neuroglioms. Aus dem mikroskopischen Befund pflichtet Verf. der Ansicht Toeglers bei, dass an dem Aufbau der Neurogliome die Ganglienzellen activ theilnehmen. Ob der Schlag die Veranlassung zur Entstehung des Tumors gewesen, lässt Verf. unentschieden, hält es aber für unzweifelhaft, dass durch ihn der rasche Ausgang herbeigeführt ist. Valentin.

23) **Ein Fall von traumatischer, amyotrophischer Lateralsklerose am untersten Theile des Rückenmarks**, von Goldberg. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 12.)

Ein 43jähr. Maurer war 3 m tief herabgestürzt und hatte als alleiniges äusseres Zeichen dieses Unfalles einen Bruch des vierten rechten Metatarsalknochens erlitten. Nach Heilung der Fractur klagte er über Schwäche und Schmerzen im ganzen rechten Bein, ohne dass sich ein objectiver Befund erheben liess. Pat. wurde eine Zeit lang der Uebertreibung, bezw. der Simulation beschuldigt. Allmählich aber stellte sich heraus, dass ein centrales Nervenleiden bei ihm in der Entwickelung begriffen war. Pat. bewegte sich mit spastisch-paretischem Gang nur mühsam an einem Stock. Die rechte Fussspitze schleifte am Boden, die linke konnte nur wenig von demselben abgehoben werden. Beide Beine zitterten, das rechte mehr als das linke. Ueberhaupt waren alle Krankheitssymptome auf der rechten Seite ausgesprochener als auf der linken. Patellarreflexe und Fussphänomen waren stark gesteigert. Die Sensibilität für alle Gefühlsqualitäten war garnicht tangirt. Die Sphinkteren waren frei. Die Wadenmuskeln waren an beiden Beinen beträchtlich abgemagert. Es musste also nach dem Befund die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose, welche sich aber bisher nur an den unteren Extremitäten bisher kenntlich gemacht hatte, gestellt werden.

Verf. fügt seinem Falle noch Bemerkungen bei über die wenigen Beobachtungen von Entstehung dieser Krankheit nach Trauma, die sich in der Litteratur verzeichnet finden. Bielschowsky (Breslau).

24) **Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule**, von Dr. Ch. Bäumler in Freiburg i./Br. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1898. XII.)

Im Anschluss an die Veröffentlichungen v. Bechterew's und Strümpell's wird ein Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke

mitgetheilt. Wahrscheinlich waren letztere zuerst betroffen und ging die Affection erst dann auf die Wirbelsäule in der Richtung von unten nach oben über, so dass schliesslich auch die Halswirbelsäule in schmerzhafter Weise erkrankte. Verf. bringt diese Veränderungen des obersten Theils der Halswirbelsäule in directe Abhängigkeit von den vorausgegangenen, die statischen Verhältnisse umgestaltenden Processen, insofern der Kranke in Folge von Steifheit der übrigen Wirbelsäule genöthigt war, den Kopf, besonders beim Schreiben, stark vornübergeneigt zu halten. Diese Ueberanstrengung wirkte wie ein Trauma, das einen Locus minoris resistentiae setzte, an dem Bakterien wirksam wurden. Wie man sieht, nimmt Verf. zwei verschiedene Arten der Entstehung der Gelenkaffectionen an demselben Pat. an. Die Hüftgelenke und der grösste Theil der Wirbelsäule erkrankten allein in Folge eines infectiösen Agens, die Halswirbelsäule dagegen wurde erst durch eine Art Trauma der Wirksamkeit organisirter Entzündungserreger zugänglich. Zu einer derartigen doppelten Ursache für den gleichen Fall zu greifen, erschien dem Ref. nicht geboten. Ob die ersten Gelenke auch unter Schmerzen erkrankten, wird nicht angegeben; sollten sie gefehlt haben, so könnte vielleicht das Trauma für die Schmerzen im Nacken verantwortlich gemacht werden (Ermüdungsschmerzen!). Allerdings wird ja auch das eine Sternoclaviculargelenk als schmerzhaft bezeichnet. Die beiden Ursachen, welche Verf. einem Falle zu Grunde legt, werden dann noch weiter als die häufigsten Veranlassungen hingestellt, welche im Allgemeinen zur mehr oder minder hochgradigen Ankylosirung der Wirbelsäule führen. Es sind dies einmal vorwiegend (!) bestimmt gestaltete, mechanische Momente, andererseits die verschiedenartigsten Infectionen. Zur Therapie empfiehlt der Verf. möglichst frühzeitige Ruhestellung der erkrankten Theile.

Ref. möchte hier nicht unterlassen zu bemerken, dass gerade Strümpell die Wirbelsäulenaffection als eine eigenthümliche Krankheit, und nicht wie Verf. als eine einfache bakterielle Entzündung hinstellt. Schliesslich braucht doch nicht jede Entzündung, die zu Ankylose führt, durch Bakterien verursacht zu sein.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

25) **L'ostéomyélite vertébrale**, par A. Chipault. (Gazette des hôpitaux. 1897. Vol. CII.)

Verf. hat 28 Beobachtungen gesammelt. Die Krankheit kam in $^4/_5$ der Fälle bei männlichen Individuen in der Pubertätsperiode vor; sie kann isolirt oder mit anderen osteomyelitischen Herden combinirt auftreten. Mit Vorliebe befällt sie die Wirbelbogen und die Lumbalregion. Bei der Localisation an den Bogen bestehen nebst den Allgemeinerscheinungen Zeichen der tiefen Eiterung, bei der Localisation an den Wirbelkörpern Steifheit der Wirbelsäule (jedoch selten Gibbus) und Senkungsabscesse (Retropharyngeal-, Mediastinal-, Psoasabscesse). In einem Drittel aller Fälle bestanden myelitische Erscheinungen. Bei Zurücktreten der localen Erscheinungen ist die Diagnose sehr schwierig, es kann Myelomeningitis, Pneumonie, Typhus, Peritonitis vorgetäuscht werden. 3 Fälle wurden durch chirurgische Intervention dem sonst absolut tödtlichen Ausgang entrissen, der längstens in 30 Tagen eintritt. Im Falle des Verf.'s, der ein Kind betraf, bei dem man Endocarditis vermuthete, führte das Auftreten von tiefer Fluctuation in der Gesässgegend und Oedem neben der Wirbelsäule bis hinauf zur 12. Rippe auf die richtige Diagnose.

R. Hatschek (Wien).

---

26) **Ueber „Muskelschwund" Unfallverletzter mit besonderer Berücksichtigung der oberen Extremitäten**, von Dr. Firgau. (Archiv f. Unfallheilk. 1898. Bd. XI.)

Verf. stellt sich die Aufgabe, zu beweisen, dass die Verminderung oder Vergrösserung eines Muskelquerschnittes die Folge einer verminderten oder vermehrten

Arbeitsleistung ist. Als die „untere Grenze der endgültigen Kraftleistung" bezeichnet Verf. diejenige Muskelanspannung und denjenigen Muskelquerschnitt, der jederzeit bei stärkerer Anspannung erreicht werden kann, als die „obere Grenze der endgültigen Kraftleistung" bezeichnet Verf. demgegenüber denjenigen maximalen Grad der Contraction, den ein Muskel in Folge von Uebung annehmen kann, ohne sich selbst zu schädigen. Ein Muskel „dehnt sich nur so weit aus", als es nöthig ist, um die an ihn gestellten Anforderungen zu erfüllen. Erst bei einer Steigerung der Ansprüche erfolgt die Dickenzunahme (vergl. Herzmuskel). Die Zunahme des Muskels bei der Thätigkeit deutet schon auf eine Volumverminderung bei Inactivität hin. Dabei darf man unter Inactivität nicht die Herabsetzung oder Aufhebung der sichtbaren Locomotion oder sichtbaren Bewegung verstehen, sondern die Herabsetzung der zum Muskel gelangenden motorischen Impulse. Je geringer deshalb der Ausfall an motorischen Impulsen ist, desto geringer ist die Volumsabnahme und umgekehrt.

Die Atrophie unter einem Gipsverband ist nur eine geringe, weil nur eine geringe Zahl von motorischen Impulsen wegfällt, während eine grosse Zahl erhalten bleibt.

Anders ist es bei Unterbrechung der peripherisch-motorischen Bahn abwärts von ihrem Centrum. In diesem Falle ist die Atrophie hochgradig, da kein Reiz zum Muskel gelangen kann. Die nach Gelenkentzündungen so schnell auftretenden Atrophieen erklären sich ähnlich. In Folge der grossen Schmerzhaftigkeit vermeiden die Kranken jede Bewegung und der Muskel nimmt dementsprechend an Volumen ab (? der Ref.).

Verf. fasst die genannten Zustände unter dem Namen Muskelatonie zusammen und stellt folgende Gruppen dieser Atonie auf:

1. myogene, erzeugt durch Verletzungen, welche den Muskel selbst treffen;

2. peripher-neurogene, erzeugt durch Vorgänge, die den motorischen Nerven direct schädigen;

3. centrale, erzeugt durch Vorderhorn- und Hirnerkrankungen mit Zerstörung motorischer Bezirke.

In die letztere Gruppe rechnet Verf. auch Fälle, bei welchen in Folge einer Autosuggestion allmählich die motorischen Impulse ausgeschaltet worden sind.

Verf. wendet das allgemein gesagte in einem speciellen Theile dann auf die „Atonieen am Schultergürtel" an. Er bespricht dabei besonders die Inspection und Mensuration zur Erkennung der Atonieen. Paul Schuster (Berlin).

---

27) **La contracture hystéro-traumatique des massêters,** par Verhoogen. (Communic. faite au Congrès international de neurologie à Bruxelles. 1897. Septembre.)

Es werden 3 Fälle von hysterischer beiderseitiger Masseterencontractur nach Trauma berichtet. In den beiden ersten Fällen besteht neben der Contractur auf der vom Trauma betroffenen Seite eine Zone mit Hauthyperästhesie. Die Behandlung bestand in Suggestion ohne Hypnose, sowie Faradisation. Im dritten Falle war neben der Contractur beider Masseteren eine totale Facialislähmung auf der vom Unfall betroffenen rechten Seite vorhanden, welche sich als hysterische Lähmung erwies. Die Contractur wich in diesem Falle plötzlich auf der linken Seite, während sie rechts fortbesteht. Kurt Mendel.

---

28) **Een geval van traumatische Hystero-epilepsie,** door J. W. Jacobi en P. H. Lamberts. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Juli. Nr. 3. blz. 224.)

Ein 15 Jahre altes Mädchen hatte sich im Alter von 2 Jahren eine Wunde über der rechten Augenbraue zugezogen, wahrscheinlich mit folgender Wundinfection,

wonach eine schmerzhafte Narbe zurückgeblieben war. Im Alter von 11 Jahren, beim Tode ihres Vaters, hatte Pat. die ersten Anfälle. Sie wurde von ihrem Stiefvater schlecht behandelt und, als sie in schlechte Gesellschaft gerieth, von ihrer Mutter in ein Kloster gebracht. Von hier aus wurde Patientin, da sich die Anfälle immer mehr häuften, in das Krankenhaus gebracht. Ausser den Krampfanfällen litt Patientin an häufig wiederkehrenden Anfällen von Traumzuständen, die durch eine Erinnerungsaura eingeleitet werden. Sobald die Erinnerung an die strenge Behandlung zu Hause, in Folge deren sie schliesslich in das Kloster kam, lebendig wurde, was sich durch Bosheit vor dem Anfalle zu erkennen gab, folgte stets unmittelbar die Objectivirung dieser Erinnerung; Patientin kannte ihre Umgebung nicht mehr, und glaubte sich in das Kloster versetzt. Während dieser Traumzustände wiederholten sich die Krampfanfälle, ein Krampfanfall leitete den Traumzustand ein und ein Krampfanfall beschloss ihn. Während der Traumzustände bestand starke Convergenz der Augen, die Pupillen reagirten nicht gegen Licht und waren verengt, es bestand conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links, sowie Laterospasmus mit der Concavität nach links. In einem späteren Stadium der Anfälle folgten Angst, Gespräche, die sich um die schlechte Behandlung drehten, die Patientin zu Hause hatte erdulden müssen, dann verfiel Patientin wieder in ihren Traumzustand zurück, manchmal aber erwachte sie langsam daraus, dann blieb die Convergenz der Augen noch eine Zeit lang bestehen, und Patientin war vollständig amaurotisch. Convergenz und Amaurose verschwanden dann zugleich, meist plötzlich. Im Traumzustande erinnerte sich Patientin an alles, was mit ihr vorgegangen war, nach dem Traumzustande aber bestand vollständige Amnesie für die ganze Dauer desselben. Bei der Aussichtslosigkeit der Behandlung erscheint eine, die schmerzhafte Narbe zum Ausgangspunkte nehmende Operation gerechtfertigt. Walter Berger (Leipzig).

---

29) **Ricerche batteriologiche nel delirio acuto**, per C. Ceni. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII.)

In zwei Fällen acuten, nicht alkoholischen Deliriums, die zur Section kamen, und in denen Verf. das Blut und die Cerebrospinalflüssigkeit bakteriologisch untersuchte und Thieren einspritzte, fand Verf. nicht den von Bianchi und Piccinino als specifisch beschriebenen Bacillus, sondern nur Staphylokokken, ein Befund, der dafür spricht, dass der genannte Bacillus nicht die einzige Ursache des acuten Deliriums ist, und dass diese Mikroorganismen nur von secundärer Bedeutung, wahrscheinlich vom Verdauungscanal her eingewandert sind und für die Aetiologie der Erkrankung nicht in Betracht kommen. Valentin.

Therapie.

30) **Bijdrag tot de kennis der thyreoidea-behandeling by psychosen,** door C. Bijl. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 5 en 6. blz. 435. Nov.)

Während Verf. in mehreren Fällen von Paranoia, Hebephrenie und Katatonie mit trägem Puls, stark entwickeltem Panniculus adiposus, ohne Organkrankheiten, namentlich ohne Herzkrankheiten, wenig ermuthigende Resultate erzielte, beobachtete er in einem Falle von Katatonie bei einem 45 Jahre alten Manne nach Anwendung von Thyreoideapillen eine rasch eintretende günstige Wirkung auf die Körperfunctionen; nach einiger Zeit schien sich auch eine geringe Besserung einstellen zu wollen, die trotz eintretenden, die Herabsetzung der Gabe nöthig machenden Intoxicationserscheinungen Fortschritte machte. Nach über 2 Monate lang fortgesetzter Kur machte der Pat. den Eindruck der Genesung, er benahm sich normal und befand sich gut.

Als Pat. auf Probe entlassen wurde, zeigte er seit 3—4 Wochen einen normalen Zustand, und er befand sich auch noch 4 Wochen nach seiner Entlassung normal. Um eine blosse Remission, wie sie bei der Katatonie vorkomme, konnte es sich nicht handeln, weil eine Remission von 2 Monaten mit vollkommener Lucidität wohl als eine sehr grosse Ausnahme zu betrachten sein dürfe.

Walter Berger (Leipzig).

---

31) Ueber Anwendung von Schilddrüsepräparaten bei Geisteskrankheiten, von Dr. A. W. Gerwer. (Obozrenje psichiatrii. 1897. S. 831.)

Von 10 Geisteskranken, denen das Thyreoidinum siccatum Poehli in Einzelgaben von 0,12—0,6 3—4 Mal täglich verabreicht wurde, trat eine Besserung nur in 2 Fällen ein, und zwar je in einem Falle von Melancholie und Paranoia hallucinatoria acuta. Bei den übrigen 8 Kranken, von denen 2 an Melancholie, 3 an Amentia acuta, je 1 an Psychosis circularis, an Dementia e laesione cerebri organica, an Epilepsie, verbunden mit choreatischen Zuckungen in den Ober- und Unterextremitäten litten, war gar keine Besserung in ihrem Befinden eingetreten. Es wurden folgende schädliche Nebenwirkungen bei Verabreichung des Thyreoidin beobachtet: die Pulsfrequenz stieg um 15—25 Schläge in der Minute; das Gewicht der Kranken fiel um 1--3 kg; bei einer Kranken traten krankhafte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln ein, bei einer anderen Kranken entwickelten sich Störungen im Gastrointestinaltractus; in einem Falle wurde eine mässige Salivation beobachtet. Da es unentschieden blieb, ob die nur in 2 Fällen bei Verabreichung von Thyreoidin eingetretene Besserung von dem Gebrauch dieses Mittels oder von dem natürlichen Verlauf der Krankheit selbst abhing, so glaubt Verf. jeden sichtbaren Nutzen der Darreichung von Thyreoidin bei Geisteskrankheiten absprechen zu müssen. E. Giese (St. Petersburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Juli 1898.

Kron theilt im Anschluss an seinen in der vorigen Sitzung (d. Centralbl. S. 602) demonstrirten Fall von Accessoriuslähmung mit, dass bei weiterer Untersuchung sich die von Remak erwähnten Muskelbündel faradisch und galvanisch haben erregen lassen. In einem zweiten Falle reagiren dieselben Muskelbündel, aber die Schaukelstellung der Scapula sei doch eingetreten.

Remak erwähnt bezüglich des Falles von Kron, dass bei einer erstmaligen Nachuntersuchung der motorische Punkt der Cervicaläste, und bei einer zweiten Untersuchung der Accessorius selbst erregbar war, so dass letzterer gar nicht durchschnitten sein kann. Im zweiten Falle, in welchem die Drehstellung eingetreten sei, liege die Narbe an der typischen Stelle; obwohl die von den Cervicalästen versorgten Muskelbündel in diesem Falle erregbar sind, so seien diese Muskelbündel doch so dünn, dass sie die einmal eingetretene Schaukelstellung nicht auszugleichen im Stande wären. Beide von Kron erwähnten Fälle seien deshalb zur Entscheidung der in der vorigen Sitzung discutirten Frage nicht brauchbar.

Juliusburger und Kaplan: **Anatomischer Befund in einem Falle einseitiger Oculomotoriuslähmung,** (Erscheint als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift.)

Weil (als Gast): **Krankenvorstellung.** (cf. Originalmittheilung 4 in dieser Nummer.)

Vortr. stellt ferner eine Patientin vor, die seit mehreren Jahren an **Paralysis agitans** leidet. Neben dem typischen Befunde der Paralysis agitans stellte sich bei der Untersuchung das Fehlen der Pupillar- und Patellarreflexe heraus. In der Anamnese fehlen Anhaltspunkte für Lues, auch sind niemals Blasenstörungen, lanzinirende Schmerzen, Doppelsehen u. s. w. aufgetreten, so dass ausser den fehlenden Reflexen keine tabischen Symptome zur Kenntniss gelangten. Vortr. erinnert an einen Fall von ausgeprägter Tabes, der mit Paralysis agitans combinirt war und im Jahre 91 in der neurolog. Gesellsch. vorgestellt wurde. Vortr. glaubt, dass in seinem Falle das Fehlen der Reflexe vielleicht eine zufällige Combination von Ursachen haben könnte, dass das Fehlen der Pupillenreflexe als Alterserscheinung, das Fehlen der Patellarreflexe als Folgen der bestehenden Rigidität der Muskulatur zu deuten wäre, jedoch sei trotz des Fehlens sonstiger Symptome das Bestehen einer Tabes neben der Paralysis agitans doch die wahrscheinlichste Erklärung für das Fehlen der Reflexe.

M. Laehr: **Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra.**

Vortr. schildert auf Grund der von ihm in Sarajevo, Constantinopel und Paris gesammelten Erfahrungen den nervösen Symptomencomplex der Lepra. Er hebt hervor, dass die wesentlichsten Erscheinungen desselben auf eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven zurückgeführt werden müssen, macht aber andererseits darauf aufmerksam, dass als Complicationen bisweilen auch Wurzel- und selbst Spinalsymptome hinzutreten können. Trotzalledem erscheint ihm auch ohne Bacillenbefund die Differentialdiagnose möglich, leichter gegenüber Centralerkrankungen des Rückenmarks, unter Umständen schwieriger gegenüber peripherischen Nervenerkrankungen anderer Aetiologie, besonders der Syphilis. Aber auch hier wird wohl die Berücksichtigung der eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, der multiplen Nervenverdickungen, der besonderen Prädilectionsstellen, schliesslich der therapeutischen Unwirksamkeit des Quecksilbers die Lepradiagnose sichern.

Eine ausführliche Publication wird an anderer Stelle erfolgen.

Mendel: **Krankenvorstellung.**

Der 44 Jahr alte Pat. bietet in seiner Anamnese weder hereditäre Anlage, noch Syphilis, noch Alkoholismus. Er ist rechtshändig.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung bei dem früher immer gesunden Manne datirt vom 18. April 1898 und zeigte sich mit Schwindel, Kopfschmerzen und Frösteln. Gleichzeitig waren ihm die Namen der Angehörigen entfallen und er verwechselte die Worte. Am selben Tage traten sehr lebhafte subjective Geruchsempfindungen auf. Dieselben kamen immer von rechts aus der Wand. Am 30. April untersuchte ihn Herr Dr. Munter. Ausser amnestischer und paraphatischer Sprachstörung fand sich kein objectiv nachweisbarer krankhafter Befund am Nervensystem.

Es wurden sodann eine Anzahl Polypen aus der Nasenhöhle entfernt und die Highmorshöhle rechts eröffnet. Dabei trat geringes Fieber auf. Die Hörfähigkeit war für Flüsterstimme beiderseits 7—8 m.

Ende Mai bemerkten die Angehörigen, ohne dass das Auftreten eines neuen Anfalls constatirt werden konnte, Nachschleppen des linken Beines beim Gehen und einige Tage später, dass Pat. den linken Arm nicht gut gebrauchen konnte. Dabei Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Ferner zeigte sich, dass die Sprachstörung erheblich zugenommen, dass er alles durcheinander sprach und das Gesprochene falsch verstand. Auch verkehrte Handlungen wurden beobachtet, er urinirte in ein Wasserglas u. s. w. Aufnahme in die Klinik am 20. Juli 1898.

Der jetzige Befund zeigt zuerst in Bezug auf die Sprache Folgendes: Auf gestellte

Fragen passen die Antworten gar nicht, sind zum Theil ganz unverständlich oder Wiederholungen irgend eines Satzes. Spontan spricht der Kranke wenig, doch öfter auch ganz verständig; z. B.: „mir ist immer so schnurrig!", oder: „ich weiss immer nicht recht, was ich sagen soll".

Nachsprechen ist zuweilen gar nicht zu erzielen, zuweilen besser. (Bei der Demonstration spricht er einzelne Worte gut nach, andere gar nicht, bei anderen bringt er verkehrte Worte hervor.)

Auf Vorzeigen einzelner Gegenstände weiss er bei manchen, wie z. B. beim Zeigen eines Groschens, die richtige Bezeichnung, meist jedoch bringt er eine falsche hervor. Beim Lesen von geschriebenen Worten bringt er, auch selbst bei denen seines Namens verkehrte Worte hervor, dagegen liest er die Zahl, z. B. auch 1898, fehlerfrei, während er aus 921 1890 macht.

Beim Lesen von Gedrucktem kommt er meist über das erste Wort, welches er auch noch verdreht, nicht hinaus.

Aufgefordert, seinen Namen, Wohnort und Datum zu schreiben, schreibt er:

Carl Orth, Neu Trebbin Amt 7 Uhhiel 1888 (soll heissen: am 7. Juli 1898).

Gedrucktes nachzuschreiben, ist er nicht im Stande. Geschriebenes dagegen schreibt er, wie z. B. den Namen seiner Frau und die Jahreszahl, richtig, anderes aber meist unrichtig (Demonstration).

Die geschilderten Störungen zeigen, dass der Kranke an sensorischer Aphasie, an amnestischer Aphasie, an Paraphasie, an Wortblindheit, an Alexie, Agraphie und Paragraphie leidet.

Der übrige Befund ergiebt: Sehapparat, speciell auch Augenhintergrund normal.

Pat. hört gut; es bestehen auch jetzt noch Geruchshallucinationen, Schwäche des linken unteren Facialis, Schwäche des linken Armes, Schwäche des linken Beines, welches beim Gehen nachgeschleppt wird.

Beiderseits starke Kniereflexe und Kniescheibenclonus. Links auch Fussclonus. Hautreflexe beiderseits gleich und normal.

Die inneren Organe zeigen keine Abnormität.

Der vorgestellte Fall erweckt unser Interesse dadurch, dass hier eine sensorische Aphasie mit linksseitiger Lähmung sich vereinigt. Die seltenen Fälle, in welchen bisher dieses Zusammenvorkommen beobachtet wurde, betrafen entweder Linkshänder oder zeigten bei der Section eine doppelseitige Läsion des Schläfenlappens. (Hierher gehören die Fälle von Wills, Wernicke und Friedländer u. a.) In einer grösseren Anzahl von Fällen werden ja paretische Symptome während des Lebens überhaupt nicht beobachtet.

Ein unzweifelhafter Fall, in welchem ein isolirter Herd im rechten Schläfenlappen mit linksseitiger Lähmung und sensorischer Aphasie einhergeht, existirt meines Wissens nach nicht.

Ich nehme auch im vorliegenden Fall einen doppelseitigen Herd an.

Der erste ist am 18. April im linken Schläfenlappen entstanden und hat aphathische und paraphatische Störungen hervorgebracht.

Der zweite ist Ende Mai entstanden und hat jene aphatischen Störungen gesteigert und sie zu der jetzigen Höhe gebracht. Er hat seinen Sitz im rechten Schläfenlappen und hat durch Fernwirkung auf die innere Kapsel die linksseitige Lähmung bedingt. Die Ausdehnung des Herdes auf der linken Seite nach dem Gyrus angularis hin hat Wortblindheit und ferner die agraphischen Störungen bedingt. Da man auch mit Rücksicht auf die in gewissem Grade und zu gewissen Zeiten verschiedene Objectblindheit eine wenigstens functionelle Bethätigung des Hinterhauptlappens wird annehmen müssen, so dürfte dieser Herd erhebliche Grösse haben. Druckwirkung auf den Gyrus uncinatus dürften die Geruchshallucinationen erklären.

Da Syphilis ausgeschlossen, die Entwickelung eines oder mehrerer Tumoren bei dem Mangel aller Allgemeinerscheinungen, auch der Stauungspapille, wie nach dem Verlauf höchst unwahrscheinlich ist, endlich es auch für die Entwickelung von Hirnabscessen jeder Anhaltspunkt fehlt, wird die Diagnose auf einen doppelseitigen Erweichungsherd im Schläfenlappen gestellt. (Die ausführliche Publication erfolgt an anderem Orte.)

M. Bloch: **Demonstration eines anatomischen Präparates eines Falles von Worttaubheit.** (Erscheint als Original-Mittheilung in der nächsten Nummer d. Centralbl.)

Toby Cohn: **Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie.**

Eine 25jähr. Frau aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel, ohne besondere hereditäre oder persönliche Antecedentien (bis auf Diphtherie im 12. Lebensjahr). Seit $2^1/_2$ Jahren verheirathet, kinderlos. — Seit ihrem 3. Lebensjahr besteht bei ihr (allmählich ohne Fieber, ohne Krämpfe, ohne Prodrome entstanden) eine linksseitige spastische Hemiparese (Contractur im linken Arm, im linken Bein und auch in der linken Gesichtshälfte). Athetosebewegungen am ausgesprochensten in den Fingern, aber auch im Ellbogen- und Schultergelenk; im Fuss- und den Zehengelenken weniger. Ausserdem sind Athetosebewegungen in der linken Zungenseite, im Gaumensegel und dem linken Facialisgebiet deutlich demonstrirbar. Mitbewegungen sind gering. Die Muskulatur des linken Arms ist hypertrophisch; um den Grad der Hypertrophie an dem in Contractur stehenden Arm festzustellen, wurde die Pat. in Narcose untersucht. Der Arm wurde völlig schlaff, die Athetosebewegungen cessirten, und es fand sich eine Umfangsdifferenz von durchschnittlich $1^1/_2$—2 cm zu Gunsten der kranken Extremität. Muskelexcision wurde verweigert. Ob es sich bei diesen Hypertrophieen, die mehrfach bei cerebraler Kinderlähmung beschrieben worden sind (z. B. von Bernhardt u. A.), um Arbeitshypertrophieen handelt (sie fanden sich immer gleichzeitig mit intensiver Athetose), oder ob sie, wie Freud meint, ein von den übrigen Erscheinungen unabhängiges Symptom der Gehirnläsion darstellen, muss vorläufig unentschieden bleiben. Die letztere Annahme erscheint als die begründetere. — Nebenbei besteht bei der Pat. linksseitige Hemihypästhesie (besonders Hypalgesie), Herabsetzung des Geruchs, Geschmacks- und Gehörs auf der linken Seite, offenbar zum Theil in Folge einer Complication mit Hysterie.

Jacobsohn (Berlin).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 25. September 1897.

Dr. T. K. Teljatnik: **Theoretische und praktische Betrachtungen über den Blutkreislauf im Gehirn auf Grund der Messung des Blutdruckes im centralen und peripherischen Abschnitt der Arteria carotis.**

Bei seinen Betrachtungen ging Vortr. vom Hürthle'schen Schema aus, das graphisch das Verhältniss darstellt zwischen der Höhe der Flüssigkeit in zwei verticalen Manometern, die in eine horizontale Röhre in einiger Entfernung von einander münden und dem Widerstande, den dem Ausströmen der Flüssigkeit jener Theil der Röhre darbietet, der hinter dem zweiten Manometer liegt. In Anwendung zum Thier-

experiment entspricht dieses Schema Folgendem: das erste Manometer bestimmt den Blutdruck im centralen Abschnitt der unterbundenen und durchschnittenen Art. carotis (bezw. der Aorta); das zweite Manometer den Blutdruck im peripherischen Abschnitt der Art. carotis; die horizontale Röhre des Schema entspricht dem ganzen Blutstrom von der Aorta bis zu den Venen, die das Blut aus dem Gehirn ableiten und zwar bis zu dem Punkte derselben, wo der Blutdruck gleich Null ist; der Widerstand, von dem in dem Hürthle'schen Schema die Rede war, entspricht dem Widerstande, der dem Blutstrom entgegengesetzt wird von den Hirnarterien, die im Circulus Willisii beginnen, von den Capillaren und den Venen, die das Blut aus dem Gehirn ableiten. Vortr. bespricht auf dem Schema die verschiedensten Combinationen der Druckgrössen in beiden Manometern und kommt zum Schluss, dass nach der Höhe der Manometercurven und ihrem Auseinandergehen und Aneinanderrücken man nicht immer über den Zustand des Widerstandes urtheilen kann. Der parallele Gang der Curven bei gleichzeitiger Erhöhung derselben weist auf eine Vergrösserung des Widerstandes hin, bei Senkung derselben auf Verminderung des Widerstandes. Das Auseinandergehen der Curven bezeichnet eine Verminderung des Widerstandes nur in dem Falle, wo es nicht von einer Steigerung der Curve des zweiten Manometers begleitet wird; das Aneinanderrücken der Curven dient als unzweifelhaftes Zeichen der Vergrösserung des Widerstandes nur in dem Falle, wo es nicht von einem Senken der Curve des zweiten Manometers gefolgt ist. In den Fällen aber, in welchen das Auseinandergehen der Curven mit einer Hebung der Curve des zweiten Manometers oder das Aneinanderrücken der Curven mit einer Senkung der Curve des zweiten Manometers verbunden ist, kann der Widerstand entweder unverändert bleiben, oder grösser, oder kleiner werden. Dabei ist es gänzlich indifferent, ob absolute oder relative Messungscurven geschrieben werden.

In der darauffolgenden Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass seiner Meinung nach über den Zustand des Blutkreislaufes im Gehirn man nicht nur nach den Ziffern der Manometerangaben, sondern auch nach dem Auseinandergehen oder Aneinanderrücken der Curven urtheilen kann, gesetzt, dass man bei den Experimenten eine absolute Abscisse zeichnet; dass ferner die Hürthle'sche Methode Auskunft giebt nicht nur über den Zustand des Widerstandes, sondern auch über die Schnelligkeit des Blutkreislaufes und die Quantität des Blutes im Gehirn, angenommen, dass man bei der Messung absolute Zahlen anwendet.

Dr. A. W. Gerwer: **Ueber die Gehirncentra der associirten Augenbewegungen.**

Die Experimente wurden an Hunden ausgeführt. Die Resultate seiner Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen. Im Grosshirn giebt es zwei Regionen, die mit der Ausführung der Augenbewegungen vertraut sind. Die eine Region liegt im Lobus frontalis nach vorn vom Sulcus cruciatus, unmittelbar hinter dem Sulcus praecruciatus, 1 cm von der Fissura cerebri magna entfernt; die andere Region befindet sich im Lobus occipitalis entsprechend der Munk'schen Sehsphäre und auch im Gyrus angularis. Bei faradischer Reizung sowohl der ersten, als der zweiten Region treten fast stets Seitwärtsbewegungen beider Augen nach jener Seite ein, die der Reizungsstelle entgegengesetzt ist. Augenbewegungen nach oben und unten wurden nur in zwei Fällen bei Reizung obengenannter Bezirke erzielt; wiederholte Reizungen riefen Seitwärtsbewegungen der Augen hervor. Vortr. glaubt daher, dass die Kerne des N. abducens reizbarer sind, als diejenigen anderer Augennerven (N. oculomotorius und N. trochlearis). Nach Durchschneidung des Gehirnes entlang dem Sulcus cruciatus wurden bei Reizung des Occipitallappens keine Augenbewegungen mehr ausgelöst; die Entfernung des Frontalbezirkes wurde von einer Seitwärtsstellung der Augen nach der Operationsseite hin gefolgt; bei Zerstörung aber des Occipitallappens traten gar keine Störungen in den Augenbewegungen ein. Auf Grund dieser

Data schliesst sich Vortr. Ferrier's Ansicht an, wonach die Augenbewegungen, die bei Reizung des Occipitalbezirkes erfolgen, abhängig sind von den in dem Gehirn der Thiere entstehenden Gesichtsbildern, unter deren Einfluss das Thier seine Augen dahin bewegt, von wo es scheinbar die Gesichtswahrnehmungen empfängt. Vortr. nimmt an, dass die Occipitalregion mit der frontalen durch irgend welche Associationsfasern verbunden ist, wodurch am wahrscheinlichsten das Fehlen der Augenbewegungen erklärt wird, bei Reizung des Occipitallappens nach Durchschneidung des Gehirnes längs dem Sulcus cruciatus. Dem Frontalbezirk schreibt Vortr. bloss motorische Functionen zu. Beim Experiment am Affen, den Vortr. Gelegenheit hatte während der Untersuchungen von Prof. W. v. Bechterew zu beobachten, wurden Resultate erzielt, die ganz analog waren den Schlussfolgerungen, die Vortr. bei seinen Experimenten an Hunden gewonnen hatte. Bei Reizung des Vierhügels, sowohl des vorderen als des hinteren Abschnittes desselben, wurden Augenbewegungen nach der der Reizungsstelle entgegengesetzten Seite erzielt; die Augenbewegungen nach oben und unten wurden nur in drei Experimenten beobachtet. Vortr. neigt der Ansicht zu, dass in dem Vierhügel die Centra für die Coordinationsbewegungen der Augen gelegen sind. Vortr. legte besonderes Gewicht auf die Entwickelung einer Tonushemmung im N. abducens, die in einigen Fällen bei Reizung des Vierhügels nach Durchschneidung des N. oculomotorii und N. trochlearis auf der der Reizung gleichnamigen Seite aufgetreten war. Diese Erscheinung der Tonushemmung bestand darin, dass das Auge, in dem der N. oculomotorius und N. trochlearis durchschnitten waren, bei Reizung der gleichnamigen Seite des Vierhügels dennoch in der Richtung nach innen sich bewegte, obgleich die Nerven, die diese Bewegung auslösen, durchschnitten waren. Dieses Factum hält Vortr. als besonders wichtiges Ergebniss seiner Untersuchungen, da dasselbe bei Reizung des Vierhügels noch von keinem Autor beobachtet worden ist. Zum Schluss des Vortrages demonstrirte Vortr. eine Reihe von Curven der von den Augen ausgeführten Bewegungen.

In der Discussion bemerkte Priv.-Doc. P. Rosenbach, dass des Vortr. Experimente mit Entfernung des Centrums der Augenbewegungen in dem Occipitallappen durchaus nicht eine besondere Function dieses Centrums bekunden im Vergleich zu dem Centrum in dem Frontallappen. Was die Augenbewegungen bei Reizung des Vierhügels betrifft, so könnten dieselben von einer Abschleifung des Stromes zu den Kernen des N. oculomotorii abhängen.

Vortr. erwiderte darauf, dass bei Reizung der Kerne des N. oculomotorii keine associirten Augenbewegungen auftreten, wie bei Reizung des Vierhügels.

Prof. W. v. Bechterew hob das grosse Interesse des Vortrages hervor und sprach den Wunsch aus, dass die Experimente von Obregia, mit dessen Ansichten Vortr. nicht einverstanden ist, einer weiteren Prüfung unterzogen werden möchten. Es wäre ausserdem wichtig, Experimente auszuführen mit Zerstörung der Centra für Augenbewegungen und die secundäre Degeneration der Leitungsbahnen, die von diesen Centra ausgehen, zu studiren. Hinsichtlich der Centra für Augenbewegungen im Vierhügel ist er vollständig mit der Ansicht des Vortr. einverstanden, dass diese Centra durch besondere Associationsbahnen mit der Grosshirnrinde verbunden sind. Um diese Frage zu lösen, sind ausgebreitete Zerstörungen der ganzen Rindenfläche auszuführen, von der die Augenbewegungen ausgelöst werden und nach einer gewissen Zeitdauer ist dann der Vierhügel einer Reizung zu unterwerfen. Es kann auch ein mechanischer Reiz angewandt werden, z. B. eine Feder, die durch eine Stimmgabel in Vibration gebracht wird, um die Einwirkung des elektrischen Stromes auf tiefer gelegene Theile auszuschliessen.

Sitzung vom 23. October 1897.

Dr. N. A. Wyrubow: **Ein Fall von Geschwulst an der Gehirnbasis.**

Vortr. demonstrirt Präparate aus dem Gehirn mit einer Cholestheatomgeschwulst in der Gegend des 3. Ventrikels, die die Grösse eines kleinen Apfels erreichte. Von den Symptomen, die bei Lebzeiten beobachtet wurden, steht in erster Reihe die Gleichgewichtsstörung, die im schwankenden Gange und Neigung zum Rückwärtsfallen sich kundgab. Einen Monat vor dem Tode des Kranken trat ein epileptischer Anfall auf, nach dem im Verlaufe einiger Tage eine peripherische Lähmung des linken N. facialis sich entwickelte. Eine Woche vor dem Tode wiederholte sich der epileptische Anfall, der Kranke verfiel in Coma und starb bei Erscheinungen von Herzschwäche. Die Gleichgewichtsstörung stellt Vortr. in Abhängigkeit von Läsion des Gebietes des 3. Ventrikels. Die epileptischen Anfälle hält er bedingt durch Reizung mit kleinen Geschwulstknötchen, die theils im oberen Abschnitt des verlängerten Markes, theils am unteren Rande der Varolsbrücke links localisirt waren; durch den von ihnen ausgeübten Druck erklärt sich auch die Facialisparalyse.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass aus dem Fehlen von paralytischen Erscheinungen seitens der Extremitäten und aus dem Vorhandensein bloss von Gleichgewichtsstörungen man den Schluss ziehen muss, dass die Geschwulst hauptsächlich jenen Theil des Gebietes des 3. Ventrikels eingenommen hatte, der nach seinen diesbezüglichen Untersuchungen für Erhaltung des Körpergleichgewichtes von Belang ist. Bezugnehmend auf die vom Vortr. ausgesprochene Ansicht, dass die epileptischen Anfälle in seinem Falle durch Reizung des sogen. Krampfcentrums auf dem Boden des 4. Ventrikels bedingt waren, sprach sich v. B. dahin aus, dass das Auslösen von epileptischen Anfällen ohne Theilnahme der Hirnrinde nicht möglich sei.

Prof. W. v. Bechterew demonstrirte einen Patienten, der soeben von einer **Tetanuserkrankung** sich erholt hatte.

Derselbe hatte vor 2 Monaten während eines Spazierganges im Park einen Steinschlag in die Gegend des linken Auges erhalten, wodurch die Cornea und die äusseren Hüllen an der inneren Ecke des Auges beschädigt wurden. Der Pat. trat in die Augenklinik ein, wo nach 2—3 Wochen Anfälle von allgemeinen Krämpfen bei ihm auftraten, die besonders stark in der Brustgegend ausgeprägt waren. Im Laufe dieser Zeit hatte sich bei dem Kranken eine Entzündung des linken Auges mit consecutiver Atrophie des Augapfels entwickelt, die zum völligen Sehverlust auf diesem Auge führte. Der allgemeinen Krämpfe wegen wurde der Kranke in die Nervenklinik geschafft. Hier wurde Folgendes beobachtet: von Zeit zu Zeit traten beim Kranken anfallsweise allgemeine, sehr schmerzhafte Krämpfe auf, die besonders stark in der Brust- und Bauchgegend waren. Der Bauch wurde hart wie ein Brett. Sehr stark war auch der Trismus ausgesprochen, der Mund konnte während des Krampfanfalles kaum bis $^3/_4$—1 cm geöffnet werden. Die Krämpfe konnten leicht durch äussere Reize hervorgerufen werden, z. B. durch Besprengung mit kaltem Wasser, Percutiren der Muskeln u. s. w. Die Temperatur des Körpers war erhöht. Es unterlag keinem Zweifel, dass man es mit einem Tetanus traumatischen Ursprunges zu thun habe. Von den pharmaceutischen Mitteln verschaffte bloss Morphium einige Erleichterung. Es wurde darauf eine Behandlung mit Antitetanin eingeleitet, die von Dr. Wlajew in der Quantität von 500 Einheiten in 2 Portionen eingespritzt wurde. Nach der Einspritzung trat eine wesentliche Besserung ein, die leider bloss 2—3 Tage anhielt. Von weiterer Einführung des Antitoxins wurde Abstand genommen, da grössere Portionen desselben hierselbst in kurzer Zeit nicht zu bekommen waren. Es wurde

darauf die Excision der noch eiternden Narbe in dem atrophirten Augapfel vorgenommen, da von dieser Stelle aus augenscheinlich das Tetanusgift in den Blutkreislauf eintrat. Nach der Enucleation wurden die Tetanusanfälle allmählich schwächer, bis sie gänzlich aufhörten.

Dr. T. K. Teljatnik und Dr. E. S. Borischpolsky: **Ueber den Einfluss von Sinnesreizen auf die Blutcirculation im Gehirn.**

Die Untersuchungen sind an Hunden angestellt worden. Der Zustand des Blutkreislaufes im Gehirn nach Einwirkung von Sinnesreizen wurde nach der Hürthle'schen Methode bestimmt. Es erwies sich, dass alle Schmerzreize, sowohl an der Oberfläche des Körpers als im Innern desselben angewandt, eine Verminderung des Widerstandes der Blutcirculation im Gehirne gegenüber hervorrufen. Es ist dabei ganz irrelevant, ob diese Reize mechanischer (Kneifen, Stechen, Zusammenpressen des Testiculum), elektrischer (Faradisation) oder thermischer (Anlegen von warmen Gegenständen an die Haut, Bespritzen mit warmem Wasser) Art seien. Umgekehrt bewirken kalte Reize (Anlegen von kalten Gegenständen, Bespritzen mit kaltem Wasser) eine Vergrösserung des Widerstandes. Parallele Beobachtungen über Veränderungen in den Athmungsbewegungen, die unter Einwirkung derselben Reize entstehen, weisen darauf hin, dass die vorerwähnten Veränderungen in der Grösse des Widerstandes der Einwirkung von vasomotorischen Nerven zuzuschreiben sind, d. h. dass in den einen Fällen eine Erweiterung, in den anderen eine Verengerung der Hirngefässe stattfindet.

An der Discussion betheiligten sich Prof. W. v. Bechterew, Gerwer, Levtschenko und Dobrotworsky. Prof. W. v. Bechterew wies in seinem Schlussworte auf einige Mängel hin, die der von den Vortr. geübten Untersuchungstechnik anhaften. Dieselben beeinträchtigen übrigens in keiner Weise die von den Vortr. gefundenen Resultate. Das von den Vortr. festgestellte Factum von Eintreten eines Spasmus in den Blutgefässen des Gehirnes nach Kälteeinwirkung verdient grosse Beachtung, da es auf die Möglichkeit hinweist, auf die Blutgefässe des Gehirnes einen Einfluss ausüben zu können, indem Kälte an die Peripherie des Körpers applicirt wird.

Dr. W. P. Ossipow: **Ueber die corticale Entstehung der epileptischen Anfälle, die durch Vergiften der Hunde mit Absinth (essence d'absinthe cultivée) hervorgerufen werden.**

Die epileptischen Anfälle wurden bei Hunden durch Einführung ins Blut von essence d'absinthe cultivée hervorgerufen. Es wurden folgende Experimente vom Vortr. ausgeführt: 1. nach doppelseitiger totaler Exstirpation der motorischen Sphäre der Hirnrinde in der tonischen Periode des epileptischen Anfalles trat die Periode der clonischen Zuckungen nicht ein, nach Einführung aber neuer Portionen von Absinth entwickelten sich allgemeine tonische Krämpfe; 2. nach doppelseitiger totaler Entfernung der motorischen Centra der Hirnrinde, die vor Einführung des Absinth in die Vene ausgeführt wurde, traten bloss tonische Krämpfe ein; 3. nach doppelseitiger Entfernung der vorderen Partieen der motorischen Sphäre rief die Vergiftung mit Absinth einen Anfall mit vollausgeprägten Perioden der tonischen und clonischen Zuckungen hervor; 4. nach doppelseitiger Entfernung der Rinde der Parietal- und des grössten Theiles der Occipitallappen trat bei Absinthvergiftung ein epileptischer Anfall mit gut ausgeprägten tonischen und clonischen Zuckungen auf. Untersuchungsresultate: 1. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die clonischen Krämpfe des epileptischen Anfalles bei der Absinthepilepsie von der motorischen Sphäre der Hirnrinde ausgelöst werden; 2. die tonischen Zuckungen während des epileptischen Anfalles hängen nicht von den corticalen Centra ab, sondern von tiefer gelegenen Gehirncentra, wenn die Hirnrinde überhaupt einen Antheil daran hat, so ist er jedenfalls ganz unbedeutend.

Prof. W. v. Bechterew: **Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partieen der Hirnhemisphären und des Frontallappens bei Affen.**

Vortr. ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die von ihm an verschiedenen Affenarten angestellt worden sind, zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Frontallappen bei den Affen eine ganze Reihe von motorischen Centra enthalten, die in unzweifelhafter Beziehung zu den Augenbewegungen stehen. Im hinteren Abschnitt des Frontallappens, entsprechend der Lage der zweiten Frontalwindung, bewirkt eine Reizung der Hirnrinde mit schwachen Strömen immer eine Seitenwendung des Kopfes und der Augen; nach innen von diesen Centra ruft die Reizung der Hirnrinde hauptsächlich Seitenwendung des Kopfes hervor; bei Reizung der Hirnrinde nach aussen von diesen Centra tritt erst Seitwärtsbewegung der Augen, dann auch des Kopfes auf. Bei Anwendung stärkerer Ströme können von diesen Partieen aus auch andere Bewegungen ausgelöst werden. So können von diesem Gebiete aus Ohrenbewegungen, Aufheben der Augenbrauen (oberer Facialis), Pupillenerweiterung und Oeffnen der Lidspalte (Sympathicus), Athmungsbewegungen (Hemmung oder grössere Frequenz derselben) hervorgerufen werden. Alle obengenannten Centra nehmen eine streng bestimmte Lage in diesem Gebiete ein. Nach innen von diesem Gebiete, näher zur Fissura longitudinalis des Gehirnes, unmittelbar nach vorn vom oberen Ende der vorderen Centralwindung ebenfalls in den Frontallappen befinden sich die Centra für Bewegungen des Oberschenkels, des Schwanzes und des ganzen Rumpfes, obgleich einige Autoren im Gegensatz dazu behaupten, dass diese Centra auf den inneren, einander zugewandten Theilen der Frontallappen gelegen sind. Schäffer und nach ihm Obregia hatten die Untersuchungen von Munk bestätigt, dass nämlich bestimmte Theile der Netzhaut auch ganz bestimmten Partieen der Sehsphären in der Hirnrinde des Occipitallappens entsprächen. Nach diesen Untersuchungen wären associirte Augenbewegungen in Abhängigkeit von der Stelle der Reizanbringung festgestellt. Nach den Untersuchungen aber des Vortr., die an Affen ausgeführt wurden, erweist sich, dass das Auge hinsichtlich seiner Bewegungen nicht nur zum Occipitallappen, sondern auch zum Parietallappen in Beziehung steht. In dem Occipitallappen können 3 Centra für Augenbewegungen festgestellt werden. Reizung der vorderen Partieen des Occipitallappens bewirkt eine Wendung der Augen nach unten und nach der der gereizten Hirnhemisphäre gegenüberliegenden Seite; Reizung der mittleren Partieen ergiebt Seitwärtsbewegungen der Augen; Reizung der hinteren Partieen, Bewegung der Augen nach oben und nach der der Reizungsstelle gegenüberliegenden Seite. Ausserdem kann von dieser Stelle aus, nämlich von dem mittleren Theile der Sehsphäre, eine Pupillenverengung hervorgerufen werden und etwas nach innen von diesem Punkte, eine Erweiterung derselben. Durch Reizung des Parietallappens in dessen äusserster Partie in unmittelbarer Nähe des Occipitallappens gelingt es eine Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite und nach oben hervorzurufen; von der innersten Partie des Parietallappens wird eine Bewegung der Augen nach der Seite hin und nach unten ausgelöst. Von den mehr in der Mitte gelegenen Partieen des Parietallappens wird gewöhnlich Seitwärtsbewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite hin hervorgerufen. Ausserdem befinden sich in dem Parietallappen auch die Centra für die Pupillen, von denen eines die Pupillen erweitert, das andere dieselben verengt.

E. Giese (St. Petersburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. August. Nr. 16.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. August. Nr. 16.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber hämorrhagische Encephalitis.

Von Dr. **Deiters**,
Assistenzarzt an der Provinzial-Irrenanstalt in Andernach.

Nachdem man gelernt hatte, die durch primären Gefässverschluss entstehenden Erweichungsherde im Gehirn von der eigentlichen Entzündung zu trennen, war das Gebiet der acuten Encephalitis zunächst ein sehr kleines geworden. Es war fast nur die eitrige Form derselben bekannt; eine nicht-eitrige acute Encephalitis wurde wohl theoretisch angenommen, und war auch mehrfach experimentell an Thieren studirt worden, während Beobachtungen an Menschen noch nahezu ganz fehlten. Im Jahre 1881 beschrieb dann Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten[1] unter dem Namen acute hämorrhagische Polioencephalitis superior eine acute Entzündung im Gebiete der Augenmuskelkerne. Seine Fälle waren fieberfrei und führten in 10—14 Tagen zum Tode. Die befallenen Gehirnpartieen waren im Allgemeinen geröthet und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch fand sich, dass diese Blutungen grösstentheils die Gefässe einscheideten, und dass die Gefässe selbst stark erweitert und prall gefüllt waren; in der Umgebung der Blutungen fanden sich überall auch Körnchenzellen. — Die nächsten Jahre brachten eine Anzahl von Arbeiten, durch welche der Wernicke'sche Befund bestätigt und ergänzt wurde.

Später beschrieb Friedmann[2] im Anschluss an die Mittheilung einer Reihe von Thierexperimenten, in denen er künstlich durch mechanische und chemische Reize Entzündung der Hirnsubstanz hervorgerufen hatte, ganz kurz auch einen am Menschen beobachteten Fall von acuter Encephalitis, der in 4 Tagen tödtlich verlaufen war; in dem in der 2. Stirnwindung gelegenen Herde fanden sich theils capilläre, theils grössere Blutungen und in deren Umgebung zahlreiche Körnchenzellen und dichte Rundzellenansammlungen.

Im Jahre 1891 berichtete dann Strümpell[3] ausführlich über 2 Fälle, die unter hohem Fieber, Bewusstlosigkeit und Hemiplegie in wenigen Tagen zum Tode geführt hatten; bei beiden fand er im Centrum semiovale die Substanz gelockert, vorquellend und serös durchtränkt und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch fand er starke Füllung der Gefässe, die Gefässscheiden erweitert und mit ausgewanderten Rundzellen angefüllt, stellenweise auch herdförmige Ansammlungen von Rundzellen; keine Körnchenzellen.

Gestützt auf diese beiden Beobachtungen in Verbindung mit dem Friedmann'schen Fall stellte Strümpell den Begriff der primären acuten hämorrhagischen Encephalitis als einer selbständigen Krankheit fest.

---

[1] Bd. II. S. 229. [2] Neurolog. Centralbl. 1889.
[3] Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII.

Seither ist nun eine grosse Anzahl ähnlicher Beobachtungen veröffentlicht worden. Zunächst galten dabei noch die von Wernicke und von Strümpell beschriebenen Zustände für zwei verschiedene selbständige Krankheiten. In den letzten Jahren macht sich jedoch das Bestreben geltend, durch Auffinden von Uebergangsbildern die beiden Formen unter einen Hut zu bringen und ihre Unterschiede allein durch die verschiedene Localisation des nämlichen pathologischen Processes zu erklären. Leider stützen sich diese Bestrebungen im Wesentlichen auf nur klinisch beobachtete, garnicht zur Obduction gelangte Fälle. Es wird natürlich Niemand bestreiten, dass der von Strümpell beschriebene Process gelegentlich auch einmal in den Augenmuskelkernen localisirt sein kann, und dann klinisch ähnliche Erscheinungen machen wird, wie die Polioencephalitis superior. Liest man dagegen die Beschreibungen des anatomischen Bildes von Wernicke und von Strümpell, so muss man doch sagen, dass es sich dabei auch anatomisch wohl um ähnliche, aber keineswegs um identische Processe handelt. Strümpell fand in seinen Fällen sowohl in den Gefässscheiden, als auch frei im Gewebe herdförmige Ansammlungen von Rundzellen, von denen Wernicke nichts erwähnt; andererseits waren in den Wernicke'schen Fällen zahlreiche Körnchenzellen vorhanden, während Strümpell solche nicht gefunden hat. Das sind doch Unterschiede, die nicht ohne weiteres ignorirt werden können. Vollends kann man sich bei einigen der in neuerer Zeit publicirten Fälle des Eindrucks nicht erwehren, dass da auf äussere Aehnlichkeit hin ganz verschiedenartige Dinge zusammengestellt worden sind. Die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen auf dem Gebiete des Nervensystems kommen dabei natürlich weniger in Betracht, weil diese sich thatsächlich durch die verschiedene Localisation meist hinlänglich erklären lassen.

Wichtiger sind schon Abweichungen in der Dauer der Erkrankung, vor allem aber der Umstand, dass in manchen Fällen das Fieber völlig fehlte, welches in allen typischen Fällen hoch und anhaltend war. Ausserdem finden sich aber auch bedeutende Unterschiede im anatomischen Befunde; Körnchenzellen, sowie Rundzellenherde wurden bald sehr zahlreich gefunden, bald ganz vermisst; die Nervenelemente fanden die einen ganz intact, während die anderen mannigfaltige Veränderungen daran beschreiben; am Gefässsystem wurden bald aneurysmatische Erweiterungen, bald Schwellung der Endothelien, häufig auch gar keine Veränderungen constatirt. Sehr auffällig ist ferner der in mehreren Fällen erhobene Befund von umfangreichen Venenthrombosen, die sich zuweilen bis in die Sinus hinein erstreckten und selbst grosse Theile dieser letzteren mitergriffen hatten. Unwillkürlich denkt man bei solchem Befund an die Möglichkeit, dass die Sinusthrombose das Primäre sein könnte, und die Veränderungen in der Hirnsubstanz einfach als nekrobiotische Processe in Folge von Stauung aufzufassen wären. Denn es ist eine alte Erfahrung, dass, wenn durch Verschluss der abführenden Venen der Blutabfluss von einer Gehirnpartie ganz abgeschnitten wird, nicht allein Stauungshyperämie und ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz die Folge ist, sondern auch nicht selten capilläre Blutungen in grosser Zahl entstehen. In solchen Fällen kann nur die mikroskopische Untersuchung

nähere Aufklärung geben, und gerade der mikroskopische Befund ist in vielen neueren Publicationen nur ganz summarisch mitgetheilt worden. Es wird dadurch die Gefahr nahe gelegt, dass die längst festgestellte Grenze zwischen primärer Entzündung einerseits und Nekrobiose in Folge Circulationsstörung andererseits wieder verwischt werden könnte.

Wir haben vor einiger Zeit in Andernach einen Fall obducirt, dessen pathogenetische Auffassung gerade in dieser Hinsicht anfangs gewisse Schwierigkeiten machte.

Die Kranke, welche bei ihrem Tode 52 Jahre alt war, litt bereits seit einigen Jahren an Paranoia. In der Ascendenz war keine Belastung nachweisbar; von ihren 6 noch lebenden Kindern leidet ein Sohn an Epilepsie, ein anderer an Paranoia; die anderen sollen gesund sein. — Sie erkrankte an Paranoia im Anschluss an den Eintritt des Klimakteriums, nachdem sie früher immer gesund gewesen war. Zuerst war sie etwa $^3/_4$ Jahre lang in der Anstalt gewesen, war dann, nachdem die Erregung nachgelassen hatte, versuchsweise nach Hause entlassen worden, musste aber schon nach wenigen Monaten der Anstalt wieder zugeführt werden. Sie war jetzt unter dem Einfluss lebhafter Hallucinationen zeitweise ausserordentlich gereizt und misstrauisch, vermuthete dann stets Gift im Essen und nahm wochenlang nur die allernothwendigste Nahrung, während sie zu anderen Zeiten ganz umgänglich sein konnte. Eine solche Periode der Gereiztheit begann auch wieder Ende Juni; sie sass mürrisch und unthätig in der Ecke, gab auf Anreden keine Antwort, schimpfte hinter den Aerzten her, nahm nur äusserst wenig Nahrung, weil Gift darin sei, und begann sichtlich abzumagern. Da legte sie sich plötzlich am 6. Juli stillschweigend zu Bett, ohne über irgend etwas zu klagen. Dem hinzugerufenen Arzt gab sie auf seine Fragen gar keine Antwort, war gänzlich unzugänglich, wie sie es in den letzten Wochen überhaupt gewesen war. Sie lag zusammengekrümmt da mit kühlen Extremitäten, etwas geröthetem Kopf und mürrischem Gesichtsausdruck. Eine Untersuchung liess sie nicht zu. Der mürrische Ausdruck verschwand nach und nach, sie wurde sichtlich benommener. Abends gegen $6^1/_2$ Uhr traten Krämpfe in der ganzen linken Körperhälfte ein; clonische Zuckungen in Arm und Bein und in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur; der Kopf war nach links gedreht, die Bulbi nach links verzogen. Die linke Pupille war stecknadelkopfgross, die rechte maximal erweitert, jedoch war an beiden noch Reaction auf Lichtreiz nachweisbar. Abends gegen 8 Uhr kamen Zuckungen im rechten Arm und in der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur hinzu, während das rechte Bein frei blieb. Die Herzaction war ausserordentlich beschleunigt, der Puls gespannt; die Körpertemperatur war nicht erhöht. Die Krampfanfälle dauerten mit Unterbrechungen die ganze Nacht hindurch, das Bewusstsein blieb dauernd aufgehoben. Am anderen Morgen bei der ärztlichen Visite erschien sie bereits moribund, der Puls war noch weiter beschleunigt und fadenförmig, die Athmung schnarchend und nach Cheyne-Stokes'schem Typus. Gegen 10 Uhr trat der Tod ein.

Die Obduction wurde 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Der Inhalt

der Schädelhöhle war ausserordentlich blutreich; die Sinus enthielten reichlich dunkeln Cruor, nirgends Thromben; die Gefässe der Dura waren stark gefüllt und vorspringend. Die Pia war im Allgemeinen zart, ihre Gefässe prall gefüllt mit flüssigem Blute. Ueber dem rechten Scheitellappen, nach vorn bis fast an die Centralfurche, nach hinten über die Occipitalwindungen hin sich erstreckend, war die Pia diffus blutig tingirt und gequollen und konnte nicht ohne Substanzverlust von der Hirnoberfläche abgezogen werden. Die venösen Gefässe der Pia waren im ganzen Bereiche dieser Veränderung und stellenweise auch noch darüber hinaus fest thrombosirt. Auf einem Einschnitt erwies sich die Hirnsubstanz stark geröthet und vorquellend, die Rinde fast violettroth und von massenhaften kleinsten dunkelrothen Blutpünktchen durchsetzt. Diese waren fast ausschliesslich auf die Rinde beschränkt, in der Marksubstanz sah man nur noch vereinzelte kleine Blutungen in der nächsten Nachbarschaft der Rinde.

Ein ähnlicher Herd, dessen Umfang etwa die Grösse eine Zweimarkstückes erreichte, befand sich auf der linken Hemisphäre am oberen Ende der Centralfurche, zu beiden Seiten der letzteren, so dass die oberen Enden beider Centralwindungen ergriffen waren. Auch hier waren die Venen thrombosirt, die Pia blutig durchtränkt, die Hirnsubstanz geröthet und weich, in der Rinde massenhaft kleinste Blutungen.

Von der weiteren Zerlegung des frischen Gehirns wurde Abstand genommen und dasselbe zum Zwecke genauerer Untersuchung in Formol conservirt.

Von dem sonstigen Obductionsbefund ist ausser einem geringen Grad von Lungenemphysen und mässigem Atherom der Brustaorta nur noch der Nierenbefund von Bedeutung. Die Kapsel löste sich nur schwer von der Niere, die Nierenoberfläche war von grobkörniger Beschaffenheit; die Grösse des Organs entsprach etwa der Norm. Auf der Schnittfläche erwies sich die Rinde als etwas verschmälert und gelblich getrübt. Mikroskopisch fand sich Kernwucherung um die Glomeruli und Trübung und Schwellung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen.

Die spätere Zerlegung des conservirten Gehirns ergab ausser den beiden erwähnten Herden keine weiteren Veränderungen. Die am frischen Gehirn sehr starke Hyperämie auch der nicht erkrankten Partieen ist am gehärteten Präparat nicht mehr deutlich. Die erkrankten Partieen, die im frischen Zustande dunkelroth waren, haben unter dem Einfluss der Conservirungsflüssigkeit theilweise einen schwärzlichen Farbenton angenommen, auf dessen Ursache später noch zurückzukommen sein wird. Man erkennt in der Rinde deutlich zahllose kleinste Blutpünktchen, die an einzelnen Stellen sich auch in die Marksubstanz erstrecken, wodurch die Begrenzung der Rinde stellenweise etwas verwaschen ist. An einigen Stellen sind die Blutungen auch etwas grösser, bis stecknadelkopfgross. In der Marksubstanz treten deutlich einige durchschnittene thrombosirte Gefässe hervor. Hier und da sieht man auf einer Schnittfläche in der Marksubstanz eine kleine, unregelmässig gestaltete Höhle mit fetziger Wandung, den Durchschnitt eines kleinen Erweichungsherdes, dessen Inhalt ausgefallen ist. Solcher kleinen Herde fanden sich in der Marksubstanz mehrere.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden einige Stücke theils in MÜLLER'scher Lösung, theils in Alkohol nachgehärtet. An Carminpräparaten heben sich die frischen Blutungen durch ihre gelbliche Farbe deutlich ab; sie sind grösstentheils so klein, dass man in einem Gesichtsfeld eine grosse Anzahl derselben vor sich hat. Sie liegen zum Theil innerhalb der Gefässscheiden und sind dann in diesen auf längere Strecken hin zu verfolgen; theilweise sind sie in das Gewebe durchgebrochen und haben dort mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen bewirkt. Auch in der Marksubstanz, an Stellen wo makroskopisch nichts erkennbar ist, finden sich noch kleine Blutungen, meist von langgestreckter Form in der Richtung des Faserverlaufs. An den meisten Stellen sind die Blutkörperchen in diesen Hämorrhagieen nach Form und Farbe gut erhalten und mit relativ zahlreichen Leukocyten untermischt. An anderen Stellen sind dagegen die Blutkörperchen abgeblasst und hier und da auch in der Form nicht mehr ganz regelmässig, und an diesen Stellen findet sich auch ein eigenthümliches Pigment, welches die auch makroskopisch schon hervortretende schwärzliche Färbung dieser Partieen bedingt, und welches aus ganz schwarzen runden Körnchen besteht; zum Theil sind diese Körnchen regellos durch das Gewebe zerstreut; anderntheils sind sie in runde Zellen eingeschlossen, welche vielfach vollständig damit ausgefüllt sind, und welche sich in grosser Zahl sowohl in den Hämorrhagieen, als auch innerhalb thrombosirter Gefässe befinden; in diesen Thromben ziehen sich auch lange, aus dichtgestellten schwarzen Körnchen zusammengesetzte Streifen zwischen den Blutkörperchen hin, und auch in den Zellen der innersten Schicht der Gefässwandungen ist solches körniges Pigment abgelagert; stets sind an diesen Stellen auch zahlreiche Ganglienzellen mit solchen schwarzen Körnchen dicht überlagert. In der Litteratur finde ich nur bei NAUWERCK[1] einen ähnlichen Befund erwähnt, welcher zugleich auch der einzige ist, der sein Präparat in Formol conservirt hat; er nimmt an, dass es sich um Fett handelt, das unter dem Einfluss des Formols in eine schwarze Verbindung übergegangen ist. Sicher ist, dass die schwarze Farbe erst durch die Conservirung entstanden ist, denn in frischem Zustand war die Farbe der befallenen Partieen rein dunkelroth. Man könnte höchstens zweifeln, ob es sich wirklich um Fett oder um ein aus dem Blutfarbstoff stammendes Pigment handelt, das durch Formol so verändert wird; der Umstand, dass sich diese Gebilde hauptsächlich in Blutherden finden, deren Blutkörperchen mehr oder weniger abgeblasst sind, würde eher für letztere Möglichkeit sprechen. Das Aussehen der mit Pigment erfüllten Zellen ist allerdings ganz das von Fettkörnchenzellen, und auch die runde Form der einzelnen Körnchen weist darauf hin, sie als Fetttröpfchen aufzufassen. Der Befund dieser Körnchen in den Endothelzellen der Gefässe würde dann eine fettige Degeneration dieser Zellen bedeuten.

In allen erkrankten Theilen sind die sehr zahlreichen Capillarschlingen erweitert und prall gefüllt. Die Venen sind meist durch weisse Thromben aus-

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1895.

gefüllt, in denen die Weigert'sche Färbung ein feines Fibrinnetz nachweist, worin gut erhaltene Leukocyten eingeschlossen sind; auch ein grosser Theil der Capillaren ist thrombosirt. An den Gefässwandungen waren, abgesehen von den erwähnten Pigmentablagerungen, keine Veränderungen aufzufinden, nur hier und da erschienen die Endothelkerne der Capillaren auffallend gross und blass. Vielfach sind kleinere Gefässe mit dichten Rundzellenansammlungen überlagert, durch welche die Lymphscheide vollständig ausgefüllt ist; die einzelnen Rundzellen sind ziemlich gross, ihre Kerne gut färbbar, sehr mannigfaltig in der Form, viele enthalten auch mehrere Kerne. In der nächsten Umgebung der erkrankten Partieen, wo keine Blutungen mehr vorhanden sind, ist eine diffuse Vermehrung der Kerne in den unteren Rindenschichten vorhanden, ohne dass es hier zu herdförmigen Ansammlungen von Zellen gekommen wäre. Die Kerne sind hier durchweg rund bis oval, gut färbbar und meist reihenförmig angeordnet. Es wurde bereits erwähnt, dass in der Marksubstanz, unterhalb der erkrankten Rindenpartieen, einige kleine Erweichungsherde vorhanden waren; mikroskopisch erkennt man noch eine grössere Anzahl solcher Herde von kleinsten Dimensionen. Neben Detritus und Blutkörperchen enthalten diese Herde auch ziemlich grosse Rundzellen mit schönem runden Kern; die gleichen Zellen finden sich auch noch ziemlich zahlreich in der Wand solcher Herde. — Bakterienfärbungen fielen in allen Theilen negativ aus.

An den nervösen Elementen sind die Veränderungen ziemlich beträchtlich. Die Nervenfasern sind in den erkrankten Partieen durchweg varicös aufgetrieben oder auch in unregelmässige Schollen und Tropfen zerfallen. Die Tangentialfasern sind an den meisten Stellen ganz geschwunden, nur hier und da findet man noch einzelne varicös gequollene Fasern. Unveränderte Ganglienzellen sind in den erkrankten Theilen nur vereinzelt aufzufinden; die meisten sind geschrumpft, ihr Kern undeutlich, die Fortsätze verkümmert; vielfach findet man auch nur leere Lücken, die wenig Detritus und körniges Pigment und an der Wand einen runden Kern enthalten. Die Ueberlagerung vieler Ganglienzellen mit schwarzem Pigment wurde bereits erwähnt.

Auch in der Pia finden sich zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, durch welche die Maschen stellenweise dicht ausgefüllt sind. Die grossen Venen der Pia enthalten gemischte Thromben, durch welche ihr Lumen vollständig ausgefüllt wird. In den rothen Schichten ist die Form der einzelnen Blutkörperchen verwischt, die ganze Masse diffus braunroth gefärbt; dazwischen finden sich zahlreiche der erwähnten schwarzen Körnchenzellen und Streifen. Die weissen Schichten bestehen aus dichten Zügen von Fibrinfasern; dazwischen sind zahlreiche Leukocyten eingelagert, deren Kerne sich nur unvollkommen färben und meist schon in mehrere Theile zerfallen sind. In den Endothelzellen findet sich auch hier das erwähnte schwarze Pigment, sonst weisen die Gefässwandungen keine Veränderungen auf.

Von den Strümpell'schen Beobachtungen ist dieser Fall wesentlich verschieden. In jenen handelt es sich um eine primäre Entzündung der Hirnsubstanz, die unter hohem Fieber in mehreren Tagen tödtlich verlief. Spätere

Beobachtungen, besonders die aus Leichtenstern's und Fürbringer's Abtheilungen stammenden Veröffentlichungen, haben dann den häufigen Zusammenhang dieser Erkrankungsform mit der Influenza dargethan, und Oppenheim hat zuerst nachgewiesen, dass dieselbe keineswegs immer tödtlich ist, sondern zuweilen auch in Genesung übergehen kann. Letzteres geht aus Fällen hervor, in denen die klinischen Erscheinungen übereinstimmten mit denen solcher Fälle, welche durch Obduction aufgeklärt wurden, so dass also die Diagnose bei Lebzeiten mit Sicherheit möglich war. Wir haben es also dabei mit einer acuten Infectionskrankheit zu thun, die häufig im Anschluss an Influenza, zuweilen im Anschluss an andere Infectionskrankheiten, und in manchen Fällen, wie es scheint, ganz selbständig auftritt, und welche sowohl klinisch wie anatomisch ein wohlcharakterisirtes selbständiges Krankheitsbild darstellt. — Dass die Wernicke'sche Polioencephalitis superior sowohl klinisch wie anatomisch hiervon verschieden ist, wurde schon erwähnt; diese ist keine Infectionskrankheit, sondern wahrscheinlich durch Intoxication bedingt, verläuft klinisch ohne Fieber, anatomisch treten die eigentlich entzündlichen Erscheinungen gegenüber den degenerativen Processen mehr in den Hintergrund.

Endlich giebt es eine kleine Anzahl von Fällen, die von beiden Formen in wesentlichen Punkten abweichen und nur auf die Aehnlichkeit des anatomischen Bildes hin ohne genauere Untersuchung jenen hinzugerechnet worden sind.

Auch unser Fall zeigt grob anatomisch eine grosse Uebereinstimmung mit den Schilderungen der Autoren. Aber sowohl der klinische Verlauf, wie auch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung weisen auf eine andere Auffassung hin. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass das Primäre in diesem Falle die Venenthrombose ist, an welche sich die Veränderungen in der Hirnsubstanz erst secundär angeschlossen haben. Allerdings sind ja in der Hirnsubstanz zweifellos entzündliche Erscheinungen vorhanden. Aber es ist ja schon durch die oben erwähnten Friedmann'schen Thierexperimente nachgewiesen worden, dass durch einfach mechanische und aseptische Reize in der Hirnsubstanz entzündliche Erscheinungen hervorgerufen werden. Der durch die zahlreichen capillären Blutergüsse bedingte mechanische Reiz würde also zur Erklärung dieser Entzündungserscheinungen genügen. Andererseits ist die Annahme, dass die Thrombose in den kleinen Gefässen als Folge der Entzündung begonnen und sich von da auf die grösseren Venen fortgepflanzt haben könnte, dadurch mit Sicherheit auszuschliessen, dass die kleinen Gefässe in der Hirnsubstanz ganz frische Thromben mit gut erhaltenen Blutelementen enthielten, während die Thromben in den Venen der Pia sich aus Elementen zusammensetzten, an denen schon beträchtliche Zerfallserscheinungen nachweisbar waren. Es folgt daraus, dass diese Thromben die älteren sind. Fraglich bleibt es allerdings, aus welcher Ursache diese Venenthrombose entstanden ist. Ein eigentlicher Marasmus, der zur Venenthrombose hätte disponiren können, war nicht vorhanden. Allerdings hatte die Kranke einige Zeit ungenügend Nahrung genommen und magerte ab; aber der Ernährungs- und Kräftezustand war doch immer noch so gut, dass eine künstliche Ernährung noch gar nicht in Aussicht

genommen war. Es wäre denkbar, dass das beginnende Nierenleiden in Verbindung mit der mangelhaften Ernährung gewisse Veränderungen des Blutes bewirkt hatte, wodurch dessen Gerinnbarkeit erhöht wird. Als locale Ursache könnte die erwähnte Veränderung in den Endothelzellen in Betracht kommen, welche wohl als fettige Degeneration dieser Zellen aufgefasst werden muss.

Der klinische Verlauf stimmt mit dem Befunde gut überein; die Localisation der beiden Herde entspricht genau der Verbreitung der im Leben beobachteten Reizerscheinungen. Auch der rapide Verlauf erklärt sich leicht; denn eine Thrombose in den verhältnissmässig kleinen Venen der Pia muss in kurzer Zeit zu völligem Verschluss führen; es wird dadurch begreiflich, dass schon in wenigen Stunden die schwersten Erscheinungen ausgebildet waren.

Es wäre müssig untersuchen zu wollen, inwiefern manche der als primäre hämorrhagische Encephalitis beschriebenen Fälle vielleicht auf ähnliche Ursachen zurückzuführen sind. Jedenfalls lehrt unser Fall, dass primärer Venenverschluss ein ganz ähnliches anatomisches Bild hervorbringen kann, wie jene. Das Fehlen von Fieber und der Befund von Venenthrombosen wird stets an eine solche Möglichkeit denken lassen. Sichere Entscheidung ist aber nur durch mikroskopische Untersuchung möglich.

[Aus dem Laboratorium von Prof. Dr. Mendel.]

2. Ein Fall von Worttaubheit nach Basisfractur.[1]

Von Dr. **M. Bloch** in Berlin und Dr. **M. Bielschowsky** in Berlin.

Der 45 jähr. Kutscher K., mässiger Potator, früher im Wesentlichen gesund, verunglückte am 17. Mai 1896 in Folge eines Fehltrittes beim Absteigen vom Kutscherbock. Er stürzte zu Boden und schlug mit der linken Seite des Schädels auf das Strassenpflaster auf. Es trat sofort vollkommene Bewusstlosigkeit ein, Pat. blutete aus Nase, Mund und Ohren. Nach etwa einer Viertelstunde kehrte das Bewusstsein zurück, Pat. erbrach, erholte sich aber in kurzer Zeit soweit, dass er zu Fuss erst einen etwa viertelstündigen Weg zum Arzt und von da noch etwa 20 Minuten Weges nach seiner Behausung zurücklegen konnte. Zu Haus angelangt, nahm er mit den Seinigen bei scheinbar völligem Wohlbefinden das Abendbrot ein, las die Zeitung, unterhielt sich über deren Inhalt, ohne dass irgend welche Störungen auffielen und verbrachte die Nacht ruhig schlafend.

Im Laufe des nächsten Tages fiel den Angehörigen, ohne dass Pat. irgend welche Klagen äusserte, auf, dass Pat. anscheinend schwer hörte. Diese ver-

[1] Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in der Sitzung vom 11. Juli 1898.

meintliche Schwerhörigkeit nahm im Laufe des 18. und 19. mehr und mehr zu, gleichzeitig wurde bemerkt, dass Pat. weniger spontan sprach und bisweilen Worte verstümmelt oder entstellt herausbrachte. Am Abend des 19. sah der eine von uns (Bloch) den Pat. und erhob folgenden Status: Kräftiger, sehr muskulöser Mann. Gesicht lebhaft geröthet. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne pathologischen Befund. Kein Fieber. Deutliche Arteriosklerose der peripherischen Arterien. Puls constant verlangsamt, 54—60 in der Minute, regelmässig, stark gespannt. Respiration normal. An den Hirnnerven keinerlei Störung, ebensowenig in der Motilität und Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe ohne pathologische Merkmale. Augenhintergrund normal, die otoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits eine annähernd horizontal verlaufende Ruptur des Trommelfells; der äussere Gehörgang enthält beiderseits spärliche Blutgerinnsel und etwas serös-sanguinolente Flüssigkeit. Hemianopsie ist, soweit die gleich zu erörternde Schwierigkeit, sich mit dem Pat. zu verständigen, die diesbezügliche Untersuchung zulässt, nicht zu constatiren.

Bei der Untersuchung der Hörfähigkeit des Kranken wurde es sofort klar, dass dieselbe so gut wie vollkommen, auch für feinere Geräusche erhalten war; dagegen verstand Patient auch nicht ein einziges zu ihm gesprochenes Wort; selbst ganz banale Fragen: „Wie heissen Sie?“ „Wie geht es Ihnen?“ werden entweder garnicht beantwortet, oder der Pat. sagt irgend etwas mit der gestellten Frage in keinerlei Beziehung stehendes. Dabei ist die spontane Sprache, abgesehen davon, dass Pat. spontan überhaupt sehr wenig spricht, zum Theil ganz gut erhalten, zum Theil aber auch durch deutliche paraphatische Erscheinungen verbaler und literaler Art gestört. Von einer Prüfung der Lese- und Schreibfähigkeit wurde mit Rücksicht auf die Schwere der Affection — konnte es sich nach Entstehung und Verlauf der Erkrankung doch nur um die Folgezustände einer Basisfractur handeln — Abstand genommen.

Im Laufe der nächsten 2 Tage trat eine wesentliche Aenderung des Zustandes nicht ein, insofern als neue Lähmungs- bezw. Ausfallserscheinungen nicht beobachtet wurden; nur die Sprachstörung nahm mehr und mehr zu; Pat. sprach spontan fast garnicht mehr; that er es, so traten die paraphatischen Störungen mehr und mehr in den Vordergrund, so dass er schliesslich fast völlig unverständlich war. Dieser Befund wurde am 21. erhoben, neue Erscheinungen vermehrten Hirndrucks konnten nicht constatirt werden, Pat. war bei klarem Bewusstsein, vollkommen orientirt, schien, da er sich öfter an die Stirn fasste, Kopfschmerzen zu haben; er reagirte, was nochmals hervorgehoben werden mag, auf alle Geräusche.

Mit Rücksicht auf das langsame Entstehen der Affection, den progredienten Verlauf und die constant nachweisbare Pulsverlangsamung wurde an ein durch das Trauma verursachtes subdurales Hämatom über dem linken Schläfelappen gedacht und die Eventualität eines operativen Eingriffs erwogen. In der Nacht vom 21. zum 22. Mai traten indess ohne irgend welche Vorboten plötzlich cortical-epileptische Anfälle auf. Unter brüsker Drehung des Kopfes nach links ge-

riethen die rechtsseitigen Extremitäten und die rechte Gesichtshälfte in heftige clonische Zuckungen. Pat. verlor das Bewusstsein, es trat stertoröses Athmen ein. Die ersten 3 Anfälle dauerten einige Minuten und Pat. erholte sich jedes Mal danach. Während des 4. Anfalles, der von längerer Dauer als die vorangegangenen war, trat plötzlich der Exitus ein.

Die 30 Stunden p. m. von uns gemeinsam ausgeführte Section musste sich auf die Herausnahme des Gehirns beschränken und ergab folgenden Befund:

Uebermittelgrosser, sehr kräftiger, männlicher Leichnam. Todtenstarre. Beim Umdrehen der Leiche fliesst aus dem rechten Ohr etwas sanguinolente Flüssigkeit. Nach Ablösung der Haut vom Schädeldach zeigt sich über dem linken Proc. mastoideus eine seichte Impression.

Vom rechten Proc. mastoideus senkrecht nach aufwärts zieht ein leicht gebogener Bruch von etwa 3 cm Länge, der sich nach hinten bogenförmig fortsetzt, so dass an der Schuppe des Os temporale ein etwa dreiseitiges Knochenstück nach dem Schädelinneren imprimirt ist. Die Fissur markirt sich durch Blutgerinnsel, über ihr ist der Knochen mit der Dura verwachsen. Sie setzt sich, wie nach Lösung der Dura von der mittleren Schädelgrube zu sehen ist, in eine Fissur fort, die über die vordere obere Fläche der Pyramide des Os petrosum hinweg bis zur Spitze desselben führt; letztere ist in eine Anzahl von Splittern zertrümmert und in Folge dessen ist eine Impression der Pyramide entstanden, in die man die Zeigefingerkuppe hineinlegen kann.

Links befindet sich in der Mitte der mittleren Schädelgrube an der Grenze des kleinen Keilbeinflügels und der Pyramide des Os petrosum eine etwa mandelgrosse Hervorwölbung der Dura von prall elastischer Consistenz, die fluctuirt und von einem Coagulum gefüllt ist. Nach Lösung der Dura wird auch hier eine Fissur des Knochens constatirt, die von der Impression des Ganglion Gasseri über vordere und obere Fläche der Felsenbeinpyramide hinwegzieht. Auch hier handelt es sich um einen Splitterbruch.

Der Porus acusticus ist beiderseits frei, desgleichen vordere und hintere Schädelgrube.

Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind deutlich atheromatös. Starke venöse Hyperämie. Pia leicht abzulösen.

Ueber dem linken Schläfelappenpol erscheint die Pia schwarz gefärbt und die unter ihr liegende Gehirnsubstanz (I. Schläfenwindung) in eine weiche, gleichmässig schwarze Masse verwandelt.

Das Gehirn wurde nun in tŏto in Formol gelegt und gehärtet.

Nach der Härtung erweist sich die eben genannte schwarze Masse als etwa kirschgross. Sie reicht etwa 2 cm weit nach hinten und ist zunächst scharf auf den Bereich der *T I* begrenzt. Bei der Anlegung von Frontalschnitten durch den linken Schläfelappen in einer Entfernung von etwa 1 cm voneinander sieht man, wie dieser Herd den Rindensaum der oberen Schläfenwindung bald verlässt und auf das Marklager derselben hinüberzieht und dass er in seinem weiteren Verlauf nach hinten die Neigung, sich etwas basalwärts zu senken, hat. 4 cm vom linken Schläfepol nach hinten gemessen hat er auch das Marklager des Gyrus

temporalis medius in seinen Bereich gezogen. Noch 1 cm caudalwärts hat der Herd seine grösste Ausdehnung erreicht; er nimmt hier den lateralen Bezirk im Mark des Schläfelappens ein, so dass er im Wesentlichen auf den Gyrus temp. sup. und medius zu beziehen ist; das Marklager des Gyrus occipito-temporalis, welcher hier auf den Frontalschnitten mitgetroffen ist, ist frei. Das Aussehen des Herdes ist hier ein anderes als vorn an der Spitze des Schläfenlappens. Er hat jetzt nicht mehr die gleichmässig schwarze, sondern eine schiefergraue Farbe, nur in seinem basalen und lateralen Theile sind zahlreiche schwarze, von einander scharf getrennte Punkte sichtbar; unmittelbar an der Grenze der ersten Schläfewindung, in einem Gebiet, das eigentlich nicht mehr dem Herde selbst angehört, sind derartige Punkte gleichfalls vorhanden. Im weiteren Verfolg nach hinten

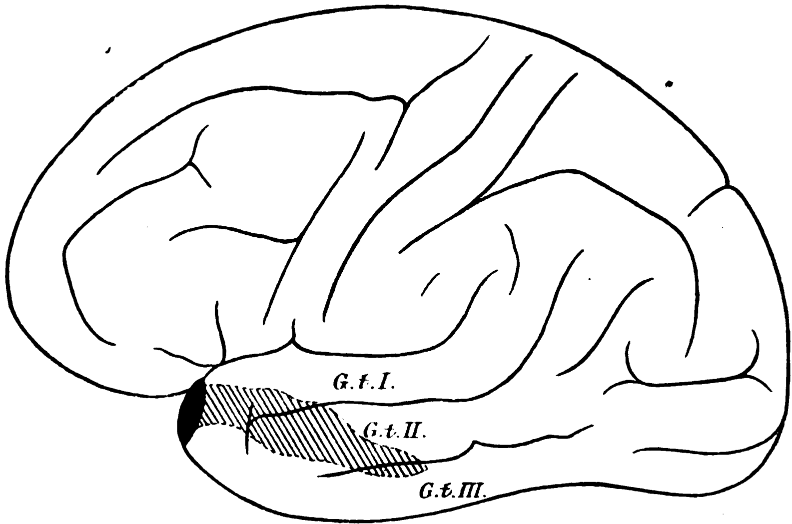


Fig. 1.

nimmt jetzt der Herd sehr rasch an Ausdehnung ab. Er zeigt immer noch die Neigung sich basalwärts zu senken, rückt dabei ganz in das Marklager der II. Schläfewindung und endet mit seinem letzten Ausläufer an der Grenze von Mark und Rinde der III. Schläfewindung (vgl. Fig. 1).

Die mikroskopische Untersuchung (Kernfärbungen Nissl) ergab folgenden Befund:

An der Spitze des linken Schläfelappens sind entsprechend dem makroskopischen Aussehen keine Spuren von Gehirngewebe mehr zu entdecken; es liegen hier rothe Blutkörperchen dicht nebeneinander, die zum grössten Theil bereits zu einem schwarzbraunen, theils staubigen, theils bröckeligen Pigment (Haematosiderin) zerfallen sind. Zwischen den Blutkörperchen finden sich Reste der von diesem Pigment dicht durchsetzten Gefässwände, an denen die feinere Structur nicht mehr erkennbar ist. Auch die Pia ist von dem Pigment so stark erfüllt, dass ihre Gewebselemente von ihm verdeckt werden. Etwa 3 cm caudalwärts ist das mikroskopische Bild der Blutung ein anderes. An einem Schnitt aus

dieser Höhe sieht man schon bei Lupenvergrösserung (vgl. Fig. 2), dass der Herd nicht mehr ein continuirliches Ganzes bildet, sondern sich aus einer grossen Zahl kleiner rundlicher Herde zusammensetzt, die stellenweise mit einander confluiren. Die Blutkörperchen sind hier besser erhalten, wenngleich das schwarzbraune Pigment sich auch hier aus ihnen abzuscheiden anfängt. In den meisten der kleinen Herde liegt central ein quergetroffenes Gefäss, das mit Blutkörperchen strotzend gefüllt ist. Die Gefässwände lassen, obgleich von Pigment durchsetzt, die normale Structur erkennen; Continuitätstrennungen werden nirgends an ihnen gesehen. Einzelne dieser Gefässe enthalten ausschliesslich Leukocyten, die zum Theil auch in die Wand selbst eingedrungen und stellenweise auch in dem Gewebe der Nachbarschaft in kleinen Haufen sichtbar sind. Dieses Aussehen behält der Herd bis in seine letzten Ausläufer bei.

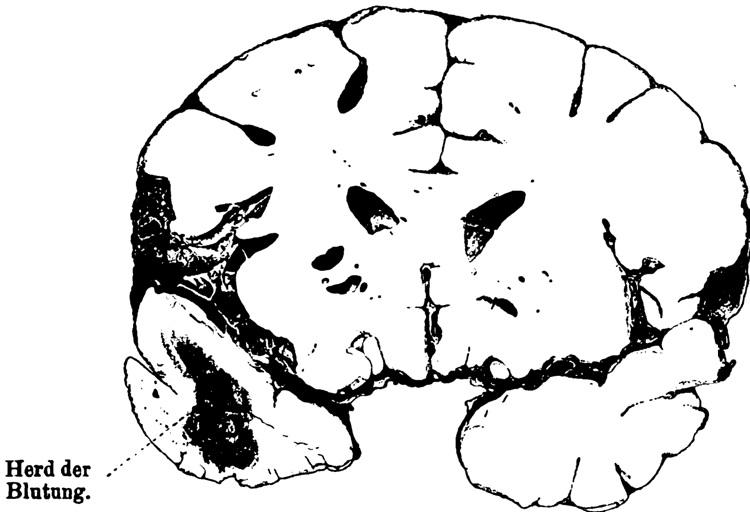


Fig. 2. Frontalschnitt nach einer Photographie.

Die Nervenzellen in der Rindenzone der I. und II. Schläfenwindung, welche in den Bereich der Blutung gehören, zeigen nach Nissl sämmtlich eine sehr geringe Färbbarkeit; die feinere Differenzirung der protoplasmatischen Substanzen ist verwischt; der Zellleib hat ein gleichmässig blasses Aussehen. Ebenso ist die äussere Form der Zellen zumeist unscharf. An vielen Stellen sind nur noch Reste von ihnen vorhanden in Form kleiner mit gelblichem Pigment erfüllter Kügelchen. In dem mittleren und hinteren Theile der I. und II. Schläfenwindung, welcher von der Blutung nicht betroffen ist, sind auch Zellveränderungen in der Rinde nicht nachweisbar. Ebensowenig liessen sich Veränderungen an den Zellen des linken Corpus geniculatum internum nach der Nissl'schen Methode nachweisen.

Es handelte sich somit in dem mitgetheilten Falle klinisch um das Bild einer uncomplicirten Worttaubheit (sensorische Aphasie), uncomplicirt insofern, als trotz des sehr erheblichen Traumas anderweitige Lähmungssymptome völlig fehlten.

Einige Aufmerksamkeit verdient das allmähliche und erst einige Zeit nach dem Unfall das anscheinende Wohlbefinden des Pat. störende Einsetzen der Symptome. Indessen handelt es sich wohl nicht um eine sogenannte Spätapoplexie, vielmehr spricht das mikroskopische Bild der Blutung dafür, dass unter dem directen Einfluss des Traumas und der durch dasselbe gesetzten schweren Knochenverletzungen eine Zerreissung einiger kleiner Aeste der Arteria fossae Sylvii sin. stattgefunden und zunächst eine kleine Hämorrhagie in die Spitze des Schläfenlappens zur Folge gehabt hat. Prädisponirend für diese Zerreissung hat möglicher Weise die allgemeine Arteriosklerose gewirkt. Da, wo die Blutung sich im Marklager der I. und II. Schläfenwindung aus den kleinen punktförmigen Herden zusammensetzt, entspricht sie in ihrem Aussehen einem hämorrhagischen Infarct. Hier ist ihre Entstehung wohl erst secundär durch die Thrombose der ursprünglich lädirten Gefässe bedingt worden. Dass sich diese Infarcirung auf das Versorgungsgebiet dieser Arterien innerhalb der weissen Substanz beschränkt, ist darauf zurückzuführen, dass sie hier in Endäste auslaufen, während sie in der grauen Rinde zahlreiche Anastomosen mit benachbarten Arterien eingehen.

Für die Localisation des Symptomenbildes der sensorischen Aphasie ist unser Fall insofern von Interesse, als er beweist, dass auch eine Läsion der vorderen Abschnitte der I. und II. Schläfenwindung das Bild der Worttaubheit hervorrufen kann und eine Erkrankung der hinteren Partieen dieser Windungen zum Zustandekommen dieses Symptomes nicht unerlässliche Bedingung ist.

---

3. Nachtrag zu dem Aufsatz:

Nervenendigung in den Centralorganen.[1]

Von Dr. med. **Leopold Auerbach.**

Im weiteren Fortgang meiner Untersuchungen, die in etlichen von den Herren Dr. Alzheimer und Dr. Sander mit liebenswürdigster Bereitwilligkeit aufgenommenen Photogrammen[2] meiner Präparate eine werthvolle und sehr dankenswerthe Förderung fanden, ist meine früher ausgesprochene Ansicht zum weit überwiegenden Theil gefestigt, in einem untergeordneten Punkte ein wenig modificirt worden. Ich darf heute mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit behaupten, dass jene mir seit Langem bekannten Nervengespinnste, welche Zellkörper wie Dendriten aller Orten einhüllen, in der That echte Netze darstellen.

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 10.

[2] Wie zu erwarten, geben diese vorzüglich gelungenen Photogramme ein ganz anders naturwahres Bild als die immerhin schematische Zeichnung, die bloss vom Ansatz der Endknöpfchen einen Begriff vermitteln sollte, in der aber der Charakter des Netzwerks nicht genügend zum Ausdruck gelangt.

Hierfür hatte ich schon in der bemerkenswerthen, auch von Held nach etlichen Silberimprägnationen hervorgehobenen Regelmässigkeit der Maschen, auf das Unzweideutigste aber in dem Typus ihrer Knotenpunkte den Beleg erblickt.[1]

Diese pflegen nämlich, von der Fläche gesehen, von (nach aussen) concaven Seitenlinien begrenzte Körper zu bilden und vor Allem erscheinen sie in höchst charakteristischer Form als viereckige, von ausgeschweiften Seiten umrandete Plättchen, die untereinander durch die von ihren Ecken ausgehenden Fäserchen in Verbindung stehen.[1]

Abgesehen hiervon nun sind auch in den Photogrammen lückenlos geschlossene Maschen mit voller Schärfe reproducirt.

Zwischen den verschiedenen Gebieten besteht meinen nunmehrigen Erfahrungen und Photogrammen zu Folge kein Unterschied, es handelt sich bei der Netzbildung um ein allgemeingültiges Gesetz, meine frühere Angabe, wonach den motorischen Zellen neben dem terminalen Nervennetz noch isolirt bleibende Endbäumchen zukommen, erscheint mir demgemäss nicht länger stichhaltig.

Das Netzwerk der Axencylinderendigungen macht da, wo gedrängte Massen von Zellen und Dendriten lagern (Hinterhörner, Molecularschicht des Kleinhirns), einen ganz diffusen Eindruck, aber auch in Regionen, deren Zellen minder gehäuft sind, glaubt man einen Zusammenhang zwischen den Maschen benachbarter Zellen zu schauen. Es verbleibt jedenfalls die Aufgabe, volle Klarheit darüber zu gewinnen, ob, bezw. in welchem Umfang innerhalb der grauen Substanz eine Scheidung in einzelne geschlossene Endnetze statthat.

Die Knötchen lagern in den Knotenpunkten der Maschen, sind überall vorhanden, wie gesagt, von überraschend einheitlicher Gestaltung, in der Grösse ein wenig wechselnd. Dort, wo ihre innere Structur deutlicher zu Tage tritt, lassen sie, wie mich insbesondere meine neuesten Studien über die Substantia gelatinosa Rolando und die Moosfasern[3] lehren, ein der homogenen Grundsubstanz eingebettetes Netzwerk erkennen, in welchem sehr feine Fibrillen in rundlich verdickten Knotenpunkten zusammentreffen.

Wenngleich ich vorerst nicht in der Lage bin, den zwingenden Beweis zu erbringen, dass ein jedes Knötchen zugleich mit der Oberfläche eines Zellkörpers oder protoplasmatischen Fortsatzes in Contact steht, also ein „Endknöpfchen" ist,

---

[1] Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. IV. S. 35.

[2] Dem entspricht es, dass in den Knötchen, welche am Rande eines Zellquerschnitts hervortreten, gar nicht selten zwei divergirende Fäserchen wurzeln, oder, falls diese durchtrennt sind, die Knötchen nach aussen in zwei sich verschmächtigende Zacken auslaufen.

[3] Nachdem ich darauf aufmerksam geworden, dass auch in den Anschwellungen der Moosfasern die oben geschilderte typische Configuration hervortritt, muss ich sie als locale Anhäufungen von „Endknöpfchen" ansprechen, die, wie ich mit Held und S. Meyer annehme, den Contact mit den kurzästigen Endbüscheln der Körnerzelldendriten herstellen. Es will mir aber scheinen, als ob dieses Axencylinderendnetz nicht frei lagere, sondern einer Masse, von der ich auch anderwärts Andeutungen zu finden glaube und die möglicherweise einen der Isolirung dienenden Kitt bildet, eingebettet sei.

so neige ich doch sehr zu dieser Annahme. Denn auch an Stellen, an welchen die zugehörigen Dendriten nicht klar zu erkennen sind, gleichen die Knötchen in allen Stücken den sonstigen, mit Endknöpfchen offenbar identischen Knotenpunkten.

Was endlich die von Held supponirte Concrescenz anbelangt, so lehrt das photographische Bild nicht weniger überzeugend als die directe Betrachtung der Präparate, wie eine scharfe Grenzlinie die Endknöpfchen von der Zelloberfläche scheidet.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die secundäre Acusticusbahn der Taube,** von Adolf Wallenberg in Danzig. (Anat. Anz. 1898. Bd. XIV. Nr. 14.)

Der Verf. berichtet über Untersuchungsergebnisse (nach der Marchi'schen Methode) am Gehirn einer Taube, bei welcher durch Stichläsion ausser anderen Gebieten der grösste Theil des grosszelligen Cochleariskernes zerstört worden war. Von diesem Kerne waren degenerirte Fasern nach zwei Richtungen verfolgbar. Ein Theil wendet sich medialwärts und endet in der Umgebung des kleinzelligen Kernes der entgegengesetzten Seite. Ein anderer Theil, und zwar der grössere, wendet sich ventralwärts, giebt Collateralen zu einem der Oliva superior der Säuger entsprechenden Ganglion ab, überschreitet in der Höhe des VI. Austrittes die Raphe, gelangt zu einem dem Nucl. lemn. lateral. analogen Zellcomplex und endet schliesslich im Ganglion mesencephali laterale. Bezüglich des genaueren Verlaufs dieser Fasern und der interessanten Degenerationsbefunde, welche durch die gleichzeitige Verletzung des Cerebellums, des Acusticusfeldes und der Nervenzellen des Hinterstrangfeldes bedingt waren, muss auf das Original verwiesen werden.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Lehrbuch der Histologie des Menschen einschliesslich der mikroskopischen Technik,** von A. A. Böhm und M. v. Davidoff. (2. Aufl. 1898. Wiesbaden.)

Das vorliegende Lehrbuch hat 3 Jahre nach seinem ersten Erscheinen die 2. Auflage erlebt. Dieser Erfolg ist durch seine vortrefflichen Eigenschaften wohl begründet. Die Verff. haben es verstanden, auf einem relativ kleinen Raum ein umfassendes Gesammtbild der Histologie in formvollendeter, klarer Darstellung zu geben. Die Ergebnisse der jüngsten Forschung haben dabei weitgehende Berücksichtigung gefunden. Als ein grosser Vorzug des Werkes muss es bezeichnet werden, dass es zugleich ein guter Leitfaden der mikroskopischen Technik ist. Im Anfang desselben wird die Mechanik des Mikroskopes und die im allgemeinen für die Herstellung mikroskopischer Dauerpräparate nothwendigen Proceduren geschildert (Fixirung, Einbettung, Mikrotomschneiden, Färben u. s. w).

Ausserdem werden die speciellen Untersuchungsmethoden der einzelnen Organe am Ende der entsprechenden histologischen Capitel erörtert. Aus der Histologie und

histologischen Technik der Sinnesorgane und des Centralnervensystems ist das für den Studirenden wichtige aufgenommen worden. Das Buch enthält 251 gute Abbildungen und eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit.** Vorläufiger Bericht von Jos. Luxenburg. Aus dem Laboratorium der Warschauer Aerzte-Gesellschaft. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.)

Die Versuchsanordnung war folgende: In Narcose wurde der Wirbelcanal in der Dorsolumbalgegend von hinten geöffnet, die Rückenmarkshälften durch einen Schnitt getrennt und ein weiterer Schnitt quer angelegt, um den Einfluss obenliegender Centra auf das Rückenmarkssegment zu eliminiren, an dessen Function diejenige Motilität der hinteren Extremitäten geknüpft ist. Sodann wurde der Cruralnerv auf der einen Seite freigelegt und 1 Stunde faradisch gereizt unter Eintritt gut ausgebildeter Zuckungen, das Thier dann sogleich getödtet, das hintere Rückenmarkssegment herausgenommen, fixirt und meist nach Nissl untersucht. Verf. constatirte in der gereizten Rückenmarkshälfte Veränderungen, und zwar besonders an den Chromatinschollen, die ihre gewöhnliche Form verlieren, so dass das Zellprotoplasma mit feinen Körnchen bedeckt erscheint; die gleiche Aenderung findet sich auch an dem Zellkern. Der Zerfall der chromatischen Substanz beginnt an der Zellperipherie, wie auch um den Kern; die morphologischen Aenderungen des letzteren und des Kernkörperchens sind wenig deutlich ausgesprochen.

Die Mittheilung erfolgte aus Anlass der Pick'schen Arbeit (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 22). Die Untersuchungen waren anfangs dieses Jahres vollendet, die ausführlichere Darstellung Ende März zur Veröffentlichung an anderer Stelle eingesandt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

4) **Beiträge zur Rückenmarksphysiologie der Amphibien und Reptilien,** von Bickel. (Pflüger's Archiv. 1898. Bd. LXXI. S. 44.)

Rosenthal hat seiner Zeit auf experimentellem Wege gezeigt, dass beim Frosch die Reflexe von einem Hinterbein auf das andere durch Vermittlung des Halsmarks verlaufen und nicht etwa direct in der Höhe der in das Rückenmark eintretenden centripetalen Nerven durch die graue Substanz in die betreffenden centrifugalen Nerven übertreten.

Verf. hat diese Angabe nachgeprüft und ist zu demselben Resultat gelangt. Durchschneidet man bei einem Frosch oder einer Eidechse das Rückenmark in der Höhe des 4.—5. Halswirbels, so dauert es viel länger ehe ein auf die Schwimmhaut, z. B. des rechten Beines, ausgeübter bestimmter Reiz eine reflectorische Bewegung des linken Beines auslöst, als wenn die Durchschneidung an der Grenze der Medulla spinalis und oblongata vorgenommen wird. Dies beweist, dass für den betreffenden Reflex der Weg durch das oberste Halsmark der wesentlich leichter „fahrbare" ist, und zwar ist dies a fortiori bewiesen, da die Entfernung der gereizten Stelle vom Halsmark natürlich eine grössere ist, als z. B. vom Lendenmark; haben doch Rosenthal's ältere Versuche gelehrt, dass die Zeit des Reflexeintrittes abhängig ist von der Entfernung der gereizten Stelle von dem betreffenden Reflexcentrum.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarksdurchtrennungen auf den Kreislauf des Gehirns,** von Prof. Dr. A. Spina. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48.)

An der Hand einer litterarischen Uebersicht zeigt Verf. zunächst die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die vasoconstrictorischen Nerven des Gehirns und die widerspruchsvollen Ergebnisse der hauptsächlich auf Durchschneidungs- und Reizungsversuchen an Nerven basirten Arbeiten. Seine Resultate sind auf Grund neuer Versuchsanordnungen gewonnen und in folgenden Schlussätzen zusammengefasst:

Die cerebralen Gefässe stehen unter dem Einflusse eines vasoconstrictorischen Centrums, das sich ungefähr vom 3. Halswirbel kopfwärts in der Weise ausbreitet, dass das verlängerte Mark in der Höhe der Membrana atlanto-occipitalis reichlich mit vasoconstrictorischen Bahnen für das Gehirn versehen ist. Auf diesem Wege kreuzen sich die Bahnen in einer unvollständigen Weise.

Die Durchschneidung des verlängerten Markes hat, da dieselbe die cerebralen Vasoconstrictoren lähmt und gleichzeitig eine Blutdruckserhöhung bewirkt, eine starke Ueberfüllung des Gehirns mit Blut zur Folge, durch welche blossgelegte Hirntheile sich röthen und ihr Volumen derart vergrössern, dass dieselben bei einer künstlich angebrachten Apertur im Schädeldache unter Berstung von Blutgefässen und von Gehirnventrikeln und Bildung zahlreicher apoplectischer Herde hervorquellen. Die eben angeführten Veränderungen treten an dem im Cranium verbliebenen oder mindestens mit der Dura bedecktem Gehirne nicht ein. Die Oblongatadurchtrennung hat, bei intactem Schädelgerüste ausgeführt, eine heftige Gehirnhyperämie zur Folge, denn die Menge des aus dem Gehirne fliessenden Blutes wird durch dieselbe um ein Vielfaches vermehrt und das ausfliessende Blut nimmt hierbei einen helleren Farbenton an.

Vorausgesetzt, dass das Herausgedrängtwerden des Gehirnes aus dem Cranium darauf beruht, dass durch den erhöhten Blutdruck die durch die Oblongatadurchschneidung dem Einflusse der cerebralen Vasoconstrictoren entzogenen Blutgefässe mit Blut überfüllt werden, so müssen auch andere den Blutdruck erhöhende Eingriffe das Gehirn aus dem Schädel treiben können, nachdem zuvor die cerebralen Vasoconstrictoren ihre Functionsfähigkeit eingebüsst haben. Das ist auch thatsächlich der Fall. Eine bei intactem Schädelgerüste ausgeführte Oblongatadurchschneidung treibt im Vereine mit der Erhöhung des Blutdrucks in Folge von Ligatur der Aorta descendens oder in Folge Reizung des peripheren Oblongatastumpfes das blossgelegte Gehirn gleichfalls nach aussen.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich dann die fernere Consequenz, dass, je grösser die Steigerung des Blutdrucks ausfällt, desto mehr Gehirn aus dem Schädelraume nach aussen treten muss. Da nun Injectionen von Nebennierenextract den Blutdruck am stärksten erhöhen, so rufen dieselben, nachdem zuvor die cerebralen Vasoconstrictoren durch die Oblongatadurchtrennung zerstört worden sind, auch die stärksten Gehirnprolapse hervor. Bei intactem Rückenmarke bewirkt die Extractinjection im Gehirne — im Gegensatze zu den anderen Organen, welche anämisch werden — eine mässige Hyperämie ohne eine nennenswerthe Volumsvermehrung desdelben.

Wird umgekehrt der Blutdruck vor der Oblongatadurchtrennung dadurch, dass die Splanchnici durchtrennt werden, erniedrigt, ist auch der Gehirnprolaps ein geringer.

Daraus ergiebt sich des Weiteren, dass Eingriffe, welche den Blutdruck erhöhen und die Anschwellung des Gehirns vergrössern, dies nicht zu bewerkstelligen im Stande sind, wenn dieselben unter solchen Bedingungen ausgeführt werden, dass die Erhöhung des Blutdrucks ausbleibt. Hierher gehört das Strychnin, welches bei curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmark keine Steigerung des Blutdrucks hervor-

zurufen vermag. Hierher gehört auch die Erfahrung, dass die Oblongatadurchschneidung nach vorausgegangener Durchtrennung des Markes in der Höhe des dritten Halswirbels nur einen geringen Prolaps hervorruft, da sich eine ergiebige Blutdruckserhöhung in Folge des ersten Schnittes nicht einstellen kann.

J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

6) **Ein Fall von Spina bifida mit Doppeltheilung des Rückenmarks (Diastematomyelie),** von Dr. F. Theodor. (Archiv für Kinderheilkunde. 1898. Bd. XXIV.)

Verf. bereichert die spärliche Litteratur über diese Entwickelungsanomalie um einen sorgfältig studirten, neuen Fall. Klinisch bot derselbe nichts neues dar. Die histologische Untersuchung wird an der Hand von Rückenmarksserienschnitten detaillirt durchgeführt. Wir ersehen aus derselben, dass sich im unteren Lendenmark in das bis dahin normale Rückenmark ein Keil nervöser Substanz zwischen den Hinterstrang einschiebt, dieselbe seitwärts auseinander drängt und zu einer Zweitheilung des Centralcanals führt. Die anfangs regellos angeordnete Nervensubstanz dieses Keiles ordnet sich, je tiefer wir im Rückenmark abwärts steigen, in der Weise, dass ihre weissen Stränge mit den Vordersträngen des Rückenmarks sich vereinigen; zugleich bildet der Sulcus anterior eine immer tiefer einschneidende bindegewebige Scheidewand, so dass das Rückenmark schliesslich in zwei mit den Vorderhörnern aneinander stossende quergestellte Hälften zerlegt ist. Nun beginnen die Hinterstränge dieser beiden Rückenmarke sich zu verschmelzen, das trennende Septum tritt zurück, die beiden Hälften nähern sich wieder der normalen Lage und vereinigen sich endlich zu einem einzigen Rückenmark, das allerdings in seinen untersten Partieen durch Ausbuchtungen und Verkrümmungen des Centralcanals recht unregelmässig erscheint. Der Centralcanal, welcher auf der Höhe der Zweitheilung ebenfalls verdoppelt war, kommt durch die Unregelmässigkeit seines Verlaufs auf manchen Querschnittsbildern in 3—5 Durchschnitten zur Ansicht. Dem Ueberblick, welchen Verf. über die Litteratur giebt, ist zu entnehmen, dass die Doppeltheilung des Rückenmarks fast nur bei Spina bifida beobachtet wurde, und dass dieselbe keine nervösen Störungen zur Folge haben muss; sie wurde sogar einmal an einem 76jähr. Manne als Nebenbefund bei der Obduction entdeckt.

Zappert.

7) **La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices,** par A. van Gehuchten et D. de Buck. (Journal de Neurologie. 1898. 5. März.)

Bei einem 70jähr. Manne musste in Folge einer thrombotischen Gangrän des rechten Unterschenkels die Exarticulation im Kniegelenk gemacht werden; 21 Tage später trat der Exitus ein. Das Rückenmark wurde 24 Stunden in $5^0/_0$ Formalin, dann in $96^0/_0$ Alkohol gehärtet und nach Paraffineinbettung der untere Theil des Lendenmarks und das ganze Sacralmark in Serienschnitte zerlegt und nach Nissl untersucht. Ein grosser Theil der im hinteren Theil des rechten Vorderhorns gelegenen Zellen zeigt Chromatolyse mit excentrischer Lagerung des Kerns. Im unteren Theil des 4. Lumbalsegments ist keine Chromatolyse vorhanden; im 5. Lumbalsegment betrifft sie nur spärliche Zellen der dorsalen oder posterodorsalen Gruppe. Diese Zellgruppe nimmt nach dem 1. Sacralsegment hin an Umfang zu und enthält zahlreiche Zellen mit Chromatolyse. Die schwach entwickelte andere Zellgruppe enthält auch im Sacralmark nur ganz vereinzelt Zellen mit Chromatolyse. Auch der bis zum 4. Sacralsegment zu verfolgende anterolaterale oder ventrale Kern ist völlig intact,

ebenso der ventrale Kern, dessen Hauptentwickelung im 2. Sacralsegment liegt, während er mit dem 3. verschwindet. Am Beginn des 2. Sacralsegments rückt die erkrankte dorsale Gruppe mehr nach vorn; hinter ihr erscheint eine neue dorsale Zellgruppe, die gleichfalls von Chromatolyse ergriffen ist und sich bis zur Mitte des 4. Sacralsegments verfolgen lässt. Die Muskeln von Fuss und Unterschenkel besitzen also zwei grosse Innervationskerne, von denen der erste vom 5. Lumbalsegment bis zum unteren Theil des 3. Sacralsegments reicht, der zweite, hinter dem ersten gelegen, vom 1.—4. Sacralsegment. Zum Schluss geben die Verff. eine schematische Zeichnung der verschiedenen Zellgruppen des Sacral- und unteren Lumbalmarks.

M. Rothmann (Berlin).

---

8) **Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen**, von Dr. L. W. Weber in Uechtspringe. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Der Verf. untersuchte das Gehirn eines Knaben, der im 5. Lebensjahr mit Fieber erkrankt war, Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen durchgemacht hatte und dann geistesschwach geworden war. Der Tod war an eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie im 6. Lebensjahr erfolgt. Das Gehirn zeigte makroskopisch sattelförmige Einziehungen in einigen Windungen beider Occipitallappen. Die Pia war daselbst trüb und verwachsen. Im ganzen Gehirn, namentlich aber in den Occipitallappen, fanden sich zahlreiche Hohlräume und Cysten, meist an der Grenze zwischen Rinde und Mark; wo sehr viele Cysten nahe bei einander lagen, bot die Hirnsubstanz ein bienenwabiges Aussehen dar. In der ganzen Grosshirnrinde, wiederum besonders in den Occipitallappen, wurden ferner schwefelgelb gefärbte, punkt- und strichförmige Herde entdeckt, die die erwähnten Hohlräume begrenzten. Mikroskopisch wurde festgestellt, dass die Cysten keinerlei endo- oder epitheliale Auskleidung besassen, dass die gelblichen Herde um erkrankte Gefässe herum lagen. Die Gefässerkrankung bestand in Verengerung des Lumens durch Intimawucherung, in hyaliner Entartung der Gefässwand. In der Umgebung der Gefässe befanden sich Blutkörperchen, Hämoglobintropfen und braune Pigmentschollen. In der Umgebung einzelner Gefässe war ausgesprochene Neigung zu Narbenbildung vorhanden.

Neben intacten Ganglienzellen lagen auch in den gelblichen Herden und in der Nachbarschicht der Cysten ganze Gruppen in besonderer Form degenerirter Ganglienzellen. Dieselben hatten manchmal ein geschrumpftes Aussehen, waren aber in der Regel grösser als die übrigen Zellen. Ihre Ausläufer waren abgeschmolzen oder korkzieherartig gewunden. Der Zellleib und die Ausläufer färbten sich mit Hämatoxylin schwarz, der Kern blieb hellblau. Ohne Anwendung eines Reagenz blieben die Zellen farblos. Mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt färbten sie sich blau. Die Zellen enthalten also Eisen. Da sich diese eisenhaltigen Zellen immer um erkrankte und blutende Gefässchen herum gruppirten, wird das Eisen aus dem Blut stammen. Da der peripherste Theil des Protoplasmas zuerst erkrankt, wird es sich um eine Infiltration mit Eisen handeln, und zwar mit einem dem Hämoglobin nahestehenden Eisenalbuminat, einer Vorstufe des Hämosiderins.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Handbuch der Unfallerkrankungen auf Grund ärztlicher Erfahrungen (nebst einer Abhandlung über die Unfallerkrankungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde von Dr. Cramer)**, von Carl Thieme. (1898. Stuttgart. Ferdinand Enke.)

Das vorliegende, mehr als 900 Seiten enthaltende Werk zerfällt in 24 Capitel und umfasst ausser den für den Arzt wissenswerthen gesetzlichen Vorschriften die

sämmtlichen nach Unfällen zur Beobachtung kommenden Krankheiten der Haut, die chirurgischen Erkrankungen, die inneren Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der so häufig vernachlässigten Gefässerkrankungen, sowie schliesslich die Erkrankungen der Sinnesorgane und die Nervenkrankheiten.

Wir müssen uns an dieser Stelle es versagen, auf den Inhalt des Buches, soweit er die chirurgischen und die inneren Krankheiten angeht, näher einzugehen. Hervorheben wollen wir nur das grosse Capitel über die gynäkologischen Krankheiten. Hier verfügt der Verfasser, wie auch seine bisherigen diesbezüglichen Arbeiten bewiesen haben, über eine reiche ausserordentlich wichtige und instructive Erfahrung.

Den Nervenarzt werden in dem erschöpfenden Werke besonders interessiren die Capitel: Erkrankungen des Schädels und Gehirnes; Erkrankungen der Wirbelsäule; Erkrankungen des Rückenmarkes; Verrichtung und Untersuchung der Nerven im Allgemeinen; die functionellen Neurosen; Erkrankungen der peripheren Nerven; Verletzungen und Erkrankungen der Muskeln und Muskelbündel; traumatische Entstehung der Geschwülste; Verletzungen und Erkrankungen des Gehörapparates; Unfallfolgen im Gebiete der Augenheilkunde. (Letzteres Capitel im gleichen, rein praktischen und durch Beibringung von reichlichem eigenen Material gestützten Sinne von Dr. Cramer bearbeitet.)

In dem Abschnitt über entferntere Folgen von Hirnverletzungen sind auch dem Diabetes sowie dem Sonnenstich einige Seiten gewidmet.

Jedem Capitel gehen kurzgehaltene klare Auseinandersetzungen über die in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Daten voraus. So eröffnen die Auseinandersetzungen über die Rückenmarkskrankheiten ein übersichtliches Schema des Faserverlaufes mit entsprechenden, dem gegenwärtigen Standpunkt dieser Dinge Rechnung tragenden Bemerkungen.

Der Nicht-Specialist wird es mit Freuden begrüssen, dass das Buch einen kurzen Abriss der Untersuchungsmethoden des Nervensystemes (dem Goldscheider'schen Plane folgend) enthält. Besondere Beachtung verdienen die kritischen Ausführungen über das Schmerzenskind aller Unfalluntersuchungen: die Sensibilitätsprüfungen. Auch der speciellen Muskelphysiologie, die so oft in chirurgischen Gutachten vernachlässigt ist, ist der gebührende Raum eingeräumt. Dabei ist jedoch der leitende Gesichtspunkt, „die Beziehung zum Trauma“, nie aus dem Auge gelassen.

Seinen Standpunkt zur „traumatischen Neurose“ kennzeichnet Verf. in sehr scharfer Weise: „Wir wollen daher weder von einer „traumatischen Neurose“, die es ganz bestimmt nicht giebt, noch von „traumatischen Neurosen“ oder „sogen. traumatischen Neurosen“ etwas wissen“. Verf. spricht lediglich von Neurasthenie oder Hysterie nach Unfällen.

Bei der Hysterie übt Verf. das durchaus zu billigende Verfahren, nicht alle eventuell einzeln für sich auftretenden Symptomengruppen von der Hysterie loszureissen und als eigene Krankheiten aufzustellen.

In allen Capiteln bringt Verf. neben einer staunenswerthen, von überall her zusammengetragenen, Litteraturfülle auch seine eigenen vielseitigen persönlichen Erfahrungen, die oft durch Beifügung des entsprechenden Gutachtens den Reiz der Individualität erhalten.

Was den kritischen Standpunkt des Verf.'s, betreffs der jedesmaligen traumatischen Aetiologie, angeht, so ist derselbe kein radicaler, sondern ein durchaus vermittelnder, gemäss dem in der Vorrede aufgestellten Princip: Niemand zu Lieb' und Niemand zu Leide.

Die Ausstattung des Buches (108 Figuren im Text) ist tadellos; die Uebersichtlichkeit trotz des enormen Materiales gewahrt.

Wir glauben, dass das Werk, welches dem Unfallarzt sowohl praktisch wie auch

wissenschaftlich unentbehrlich ist, auch abgesehen von seinem speciellen Zwecke und seinen besonderen Gesichtspunkten, sich bei allen übrigen Aerzten schnell Eingang verschaffen wird. Paul Schuster (Berlin).

10) **Ein Fall von traumatischer Apoplexie ohne nachweisbare Schädelverletzung**, von Dr. Hermann Schloffer. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.)

Ein 26jähr. Mediciner erhielt im Juni 1894 einen Schlag gegen die rechte Scheitelgegend. Er ergriff die Flucht und bemerkte, dass die linke Hand eingeschlafen, schwach und ungeschickt sei.

Nach mehreren 100 Schritten von den Verfolgern eingeholt, erhielt er noch mehrere Hiebe und Stösse. Er ging ohne Störung 5—7 Minuten weit in seine Wohnung im 2. Stock und entkleidete sich. Dann bekam er Kopfschmerzen und schlief um $^1/_2$5 Uhr Morgens ein. Nach $1^1/_2$ Stunden erwachte er mit Kopfschmerz, Brechreiz, Schwindelgefühl, erbrach sodann, fühlte den rechten Mundwinkel gegen das Ohr verzogen und konnte die linksseitigen Extremitäten nicht bewegen. Danach für kurze Zeit Somnolenz.

Status praesens: Intacte Psyche, linke Pupille etwas weiter, beide prompt reagirend, complette linksseitige Facialislähmung, Parese des linken Hypoglossus, Hemiplegia sin. Sehnenreflexe links gesteigert, intacte Sprache. Etwas über dem rechten Tuber parietale zwei streifenförmige Convulsionen der Haut, keine Knochendepression oder Fractur, starke Kopfschmerzen, Temperatur und Puls normal.

Am 16. Juni unter Annahme eines Hämatoms der Dura mater Trepanation. Kein Hämatom, intacte Hirnrinde, geringfügige Blutgerinnsel in den weichen Hirnhäuten.

Reactionsloser Verlauf der Operation. Besserung der Kopfschmerzen in einigen Tagen; nach etwa 14 Tagen allmähliche Wiederkehr der Motilität in den Extremitäten und im Facialis.

Ende August bei Entlassung: geringfügige Facialisparese, Bewegung im Schulter- und Ellbogengelenk zum Theil zurückgekehrt, Streckung der passiv flectirten Finger ist möglich, active Beugung derselben unmöglich; Nachschleifen des linken Beines beim Gehen.

In der Folgezeit bekam Pat. etwa 5 Mal im Laufe von Jahren Krampfanfälle, die mit Zuckungen im linken Vorderarm und den Fingern begannen und mit Bewusstseinsverlust einhergingen.

Status praesens im December 1897: Psychisch intact, normale Sinnesorgane. Classische Schulhemiplegia sin. Gehen ohne Stock leicht und ohne Mühe in der Art der Hemiplegiker, motorische Muskelkraft gegen rechts nicht wesentlich herabgesetzt; linker Arm schwer geschädigt, kann nichts mit den Fingern fassen; ebenso Hebung des Armes zur Verticalen erschwert. Parese des linken Facialis. Steigerung der tiefen und Periostreflexe. Linker Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten. Sensibilität, Nerven- und Muskelerregbarkeit, sowie die Sprache normal.

Verf. erörtert noch die Frage, ob nicht vielleicht doch eine Meningealblutung auf der Seite des Traumas vorgelegen mit collateraler Lähmung wegen Fehlen der Pyramidenkreuzung stattgefunden habe; dagegen spreche aber die fehlende Beeinträchtigung des Bewusstseins und der langsame und unvollkommene Rückgang der Lähmungen. Näher liege die Annahme einer kleinen Blutung innerhalb der Hirnmasse, und zwar im hinteren Schenkel der Capsula interna. Die später aufgetretene Epilepsie sei in Zusammenhang zu bringen mit einer geringfügigen Contusion an der Stelle des motorischen Rindengebietes für die obere Extremität an der rechten Hemi-

sphäre oder als Fernwirkung auf die Rinde von Seiten des in der weissen Substanz gelegenen Herdes aufzufassen.

Pat. war ein schwerer Alkoholiker; es mögen also zur Blutung prädisponirende Gefässveränderungen vorgelegen haben. J. Sorgo (Wien).

---

11 u. 12) **Klinische Mittheilungen,** von Prof. H. Fischer in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 22 u. 27.)

Nicht operirte Gehirngeschwülste.

a) Beitrag zum traumatischen Ursprung der Gehirngeschwülste.

Der 37jährige, luetisch nicht inficirte Maurer G., welcher durch einen Steinwurf sein rechtes Auge verloren hatte, stürzte im Dec. 1893 durch eine Fallthür in einen 1,80 m tiefer gelegenen Keller. — Sofortige absolute Bewusstlosigkeit ca. 5 bis 10 Minuten hindurch; keine Kopfwunde, kein Blutausfluss. Eine Viertelstunde nach dem Unfalle konnte er wieder arbeiten, hatte während des Tages noch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, schlief gut und bemerkte am folgenden Tage nur eine geringe Beeinträchtigung seiner gewöhnlichen Beweglichkeit, zumal beim Leiter- und Treppensteigen. Beim Beginn des 3. Tages langdauernder Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit ohne Aura und Zungenbiss, Parese der linken Extremitäten, besonders des Beines. Derartige Anfälle kehrten oft wieder und verschlimmerten stets die linke Parese, in der Zwischenzeit wurden die linken Glieder beweglicher, Pat. litt aber an heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen mit kurzer Bewusstseinstrübung. Die grossen Krampfanfälle liessen nach 3 Wochen nach, die Schwindelanfälle dagegen nahmen an Dauer zu und gingen mit Zuckungen in den gelähmten Gliedern einher. Befund (Ende April 1894): Elend und schwerkrank aussehender Patient. Parese der linken Extremitäten, besonders des Beines, mit Beweglichkeitsbeschränkung, Verstrichensein der linken Nasolabialfalte, schwerfällige und langsame Sprache, Abnahme des Gedächtnisses, links Atrophie der Brust- und Schultermuskeln, der Lumbricales und des Thenars, linker Patellarreflex gesteigert. Klage über heftige Kopfschmerzen, welche stets von der rechten Kopfhälfte ausgingen und bald den ganzen Kopf einnahmen. — Am 8. Juni Eintritt in das Hospital. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, grosse Apathie. Beträchtliche Sehstörung auf dem linken Auge, ganz enges Gesichtsfeld, gröbere Gegenstände wurden nur bei stärkster Beleuchtung erkannt. Träge Reaction der erweiterten Pupille, hochgradige Stauungspapille. Enorme Gedächtnissschwäche, schwere Sprach- und Schreibstörungen: der Wortschatz war sehr beschränkt, Pat. konnte Gegenstände, welche er offenbar erkannte (s. o.), nicht benennen, längere Worte nicht richtig schreiben. — Serien von Anfällen Jackson'scher Epilepsie mit nur theilweiser Bewusstseinstrübung; heftiger Kopfschmerz ging voraus, die Zuckungen setzten meist zuerst und stets am intensivsten im linken Bein ein, blieben öfters auf dasselbe beschränkt. Beträchtliche Besserung auf Jodkali, Entlassung auf Wunsch des Pat. am 9. Juni. Anfang Juli kehrte Pat. zurück mit totaler Lähmung der linken Körper- und Gesichtshälfte, stumpfsinnig, theilnahmslos. Vorübergehende Besserungen, bedrohliche Verschlimmerung, Tod nach 3tägigem Coma (19. Januar 1895). Section: Faustgrosser peripherer Tumor im rechten Grosshirn, der die vordere und hintere Centralwindung bis in die 3. Stirnwindung umfasste, etwas prominirte, und, keilförmig sich verjüngend, das ganze Grosshirn bis in den Sinus durchsetzte. Consistenz weich, Farbe grauröthlich, Peripherie sehr gefässreich, Centrum blutleerer, Demarcationslinie zum Theil scharf, stellenweise verschwommen; mikroskopischer Befund: Gliosarcom. Das Gehirn war blass, blutleer, ödematös, Knochen und Weichtheile des Schädels normal.

Die Commotio cerebri entsteht wahrscheinlich vollkommen analog wie der plötz-

liche Eintritt und das rasche Schwinden des Coma, welches Kussmaul und Tenner bei einer jähen Unterbrechung und schnellen Lösung einer mächtigen Circulationsstörung im Gehirn beobachteten. Beträchtliche Gefässveränderungen nach schweren Hirncommotionen sind sicher beobachtet. Die Contusio cerebri hat in dem mitgetheilten Falle sicher nicht die Commotion verursacht, ebensowenig eventuell vorhandene capilläre Apoplexieen. Die Schlüsse von Duret und Kocher sind zu weitgehend, die Lehre vom hydraulischen Druck bei Contusionen der geschlossenen Schädelhöhle nach den Arbeiten Koehler's revisionsbedürftig. Die Versuche von Koch und Filehne sind im Princip falsch, im Resultat nicht entscheidend; Kramer's Hypothese ist nur theilweise richtig. Kramer führt die Commotio cerebri auf eine Anaemia cerebri zurück, diese — nach dem Verf. mit Unrecht — auf eine Compression des Hirns in toto.

Auffallend ist die schwere Gehirncontusion ohne Läsion der Weichtheile und Knochen des Schädels. Der klinische Verlauf der Contusion war zunächst typisch, allmählich aber entwickelte sich aus dem Contusionsherde ein Gliosarcom. Verf. hält mit Adeler ca. 8,8% der Gehirngeschwülste für traumatisch bedingt.

Von einer Operation wurde Abstand genommen, da die klinischen Erscheinungen und der Verlauf es nahezu sicher machten, dass der Tumor nicht abgekapselt und sehr blutreich war.

b) Gliosarcom von enormer Grösse im linken Hinterhauptslappen, traumatischer Ursprung zweifelhaft.

Der 14jährige rachitische und tuberculöse A. L. stiess im November 1876 mit dem Kopfe gegen einen Balken und war einige Zeit „dröhnig". Im Juni 1877 trat beständig zunehmende Sehschwäche, besonders rechts, auf, Kopfschmerzen, welche die nächtliche Ruhe raubten, Morgens am stärksten waren, bisweilen ohne Grund wochenlang aussetzten, dann um so heftiger wiederkehrten, ferner Schwindel, Zunahme des Kopfumfanges und Theilnahmlosigkeit. Die Untersuchung ergab im September 1878 bei dem kleinen schwächlichen Burschen ungewöhnlichen Kopfumfang, besonders starkes Hervortreten der Tubera frontalia und parietalia, sehr weite und noch weiche Schädelnähte; keine Druckempfindlichkeit. Starker Exophthalmus, besonders rechts, rechte Pupille sehr träge reagirend, sehr erweitert, linke weniger dilatirt; Sehkraft rechts fast erloschen, links wurde alles wie durch einen Schleier gesehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechts sehr blassen Fundus, starke Excavation, kleine Arterien, geschlängelte, erweiterte, geknickte Venen, links nur Andeutung dieser Veränderungen. — Der Gang war, auch bei Unterstützung, sehr unsicher und taumelnd, Lidschluss verstärkt das Schwanken nicht; die Bewegungen im Bette waren vollkommen frei, Lagegefühl erhalten. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Pat. machte einen schwachsinnigen Eindruck, zeigte nur vorübergehend Aufmerksamkeit, verfiel dann wieder in stumpfsinniges Brüten und klagte über Kopfschmerzen und Schwindel bei schnellem Aufrichten, längerem Stehen und raschem Niederlegen, über Uebelkeit und Erbrechen. Sprache intact. In der Folgezeit erblindete der Kranke völlig, die Somnolenz und der Verfall der geistigen Kräfte nahmen zu, epileptische Krämpfe ohne bestimmbaren Ausgangspunkt stellten sich ein, Gehen und Stehen wurden unmöglich. Im Februar 1879 rechtsseitige Facialislähmung, dann Paralyse des rechten Beines, später des rechten Armes. Taubheit. Schlucklähmung. Tod im tiefen Coma und allgemeiner Lähmung.

Die Section ergab u. a. Folgendes: Die sehr dünne und blutleere Dura mater ist mit dem hinteren Pole des linken Hinterhauptslappens fest verwachsen, das Gehirn sehr gross, die Gyri vollkommen abgeflacht. Der ganze hintere Abschnitt der linken Hemisphäre ist derb und höckerig anzufühlen und erscheint auf dem Durchschnitt von einem colossalen Tumor eingenommen, der nach vorn an die Fissura Silvii reicht;

nur der Vorderlappen, die Spitze des Unterlappens in einer Länge von $3^1/_2$ cm und die zunächst der grossen Längsspalte gelegenen Partieen des Gehirns sind frei. Thalamus und Corpus striatum sind nach rechts verdrängt, die linke Kleinhirnhemisphäre etwas abgeplattet, die stellenweise geschrumpften und verhärteten Gyri gehen direct in den Tumor über, welcher einen unregelmässig zerklüfteten, gallertig erweichten Kern und eine 1—3 cm breite, ziemlich compacte Rinde aufweist, als „eine diffuse neoplasmatische Durchwachsung und Infiltrirung des betroffenen Hirnabschnittes" erscheint. Die hellgraue Hirnrinde zeigt einzelne, weisse Sprenkel und die Consistenz eines festen Gummiknotens, die übrige Hirnsubstanz grosse Blässe und Weichheit. Die Ventrikel sind enorm erweitert, das Ependym nicht verdickt. Der Tumor war ein Gliosarcom.

Der Tumor ist wohl die umfangreichste Hirngeschwulst, von der die Litteratur berichtet; die enormen und stetig zunehmenden Stauungssymptome sprachen trotz der Anwesenheit tuberculöser Veränderungen im Körper gegen die Annahme von Hirntuberkeln. Ob das Trauma als Ursache des Tumors anzusehen ist, kann nicht entschieden werden. Die sehr starke und frühzeitige intracranielle Drucksteigerung macht es unmöglich, den Fall für die Annahme von Bastian u. A. zu verwerthen, dass bei Erkrankung der weissen Marklager des Hinterhauptlappens psychische Störungen mit besonderer Prägnanz hervorzutreten pflegen, obwohl der psychische Verfall das hervorstechendste Symptom des mitgetheilten Falles war, sie sprach nach dem Verf. ferner gegen die Annahme eines Kleinhirntumors, da eine so beträchtliche Drucksteigerung bei Cerebellarerkrankungen so frühzeitig bisher nicht beobachtet ist. Nach des Ref. Ansicht ist diese Behauptung des Verf.'s irrthümlich, vielmehr zeichnen sich die Allgemeinsymptome bei Kleinhirntumoren gerade durch frühes Eintreten und grosse Heftigkeit aus, falsch ist ferner die Angabe, dass Tumoren, ausgehend vom weissen Marklager des linken Hinterhauptslappens, nach klinischer und experimenteller Erfahrung kein Herdsymptom machen, da gerade bei dieser Lage die Combination von Hemiopie, Alexie und optischer Aphasie unter Umständen eine sichere Localdiagnose gestattet.

Der Verf. deutet mit Recht die Incoordination, den Schwindel, das Erbrechen und die Uebelkeit als Nachbarschafts- und Drucksymptome von Seiten des Kleinhirns und betont als auffallend das lange Intactsein der Sprache und die völlige Taubheit auf der Höhe der Affection. Die frühzeitig vorhandene unwillkürliche Entleerung von Urin und Stuhl fasst Verf. nicht als Ausdruck einer Lähmung der Blase und des Mastdarms auf, da diese noch niemals bei stationären Ausfallsherden festgestellt ist. Die Apathie und Somnolenz dürften zur Erklärung wohl ausreichen (Ref.).

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) A study of the lesions in a case of trauma in the cervical region of the spinal chord simulating syringomyelia, by Hendric Lloyd. (Brain. 1898. Spring.)

Der Pat. des Verf. litt nach einer Wirbelverletzung an der Halswirbelsäule 5 Jahre vor seinem Tode an einer Lähmung mit Contractur des linken Armes, Beines, Muskelatrophie an der linken Schulter und einer rechten Gefühlsstörung: Analgesie der ganzen rechten Seite mit Ausnahme des Kopfes; Thermanästhesie am rechten Bein und über der rechten Brust; Anästhesie am rechten Beine. Die Section ergab eine alte Verletzung der Halswirbelsäule. Im 7. Cervicalsegment war links die graue Substanz, die vordere und hintere Commissur, die weissen Vorder- und Seitenstränge fast total zerstört; in den Hintersträngen nur die vorderen Partieen, die auf- und absteigenden Degenerationen waren die gewöhnlichen. Es fand sich auf eine kurze Strecke auch eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen links. Verf. glaubt, dass sein Fall dafür spräche, dass die Bahnen für das Tastgefühl auf

der gleichen Seite in den Hintersträngen im Rückenmarke verbleiben; die für Schmerz- und Temperatursinn aber sich kreuzten und durch die graue Substanz den gekreuzten Gowers'schen Strang erreichten. Auch spreche sein Fall für die Entstehung der Syringomyelie aus traumatischer Zertrümmerung, die hier ganz das Gebiet der syringomyelitischen Höhlenbildung einnehme. (Die Erhaltung des Tastgefühls ist neuerdings in vielen Fällen von Halbseitenläsion beobachtet. Ref.) L. Bruns.

---

14) **General paralysis of the insane during adolescence with notes of three cases**, by P. Stewart. (Brain. 1898. Spring.)

Verf. bringt 3 Fälle von Kinderparalyse. In allen 3 Fällen zeigten sich zunächst psychische Symptome zwischen 13.—15. Jahre; vorher waren die Kinder intelligent. Diese Symptome waren die einer progressiven Demenz; Grössenideeen traten nicht ein. Dazu Pupillenstörungen, spec. Starre, unsicherer Gang, Sprache und Schrift; erhöhte oder fehlende Patellarreflexe, Krämpfe. Zittern der Hände und des Gesichts. In 2 Fällen war Syphilis der Eltern nachweisbar. In einem Falle wurde die Autopsie gemacht; sie ergab die typischen Befunde der progressiven Paralyse. In einem Falle konnte Verf. während der Krämpfe laryngoskopiren; es zeigten sich fortwährende Ab- und Adductionsbewegungen der Stimmbänder. Verf. giebt dann noch eine Uebersicht über die Symptome und den Verlauf der Paralyse im Pubertätsalter. L. Bruns.

---

15) **Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Beitrag zur Kenntniss der Sehnenreflexe, der secundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark**, von H. Senator. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXV.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung im Halsmarke und knüpft daran sehr wichtige Bemerkungen vor Allem über das Verhalten der Sehnenreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Markes. Im ersten Falle handelte es sich um eine Frau, die, 13 Jahre vor ihrem Tode, im 33. Lebensjahre, mit reissenden Schmerzen im Nacken, Hinterhaupt und Schultern, sowie mit Parästhesieen in beiden Armen und Beinen erkrankte. Später, ganz allmählich, spastische Lähmung der Beine, zuerst in Streck-, dann in Beugecontractur mit erhöhten Sehnen- und Hautreflexen; schlaffe Lähmung der Hände und der Unterarme mit Atrophia muscularis, aber ohne fibrilläre Zuckungen und nur mit quantitativer Aenderung der elektrischen Erregbarkeit. Totale Anästhesie an den Beinen, am Rumpfe bis zum 4. Intercostalraume und in dem Ulnarisbezirke der Arme; totale Lähmung der Blase und des Mastdarmes mit partieller Retentio urinae und rein mechanische Entleerung der Stuhl- und Urinmassen. Decubitus. Tod im Marasmus. Die Sehnenreflexe wurden 4—5 Monate vor dem Tode noch gesteigert gefunden. Von einem Oedem der Beine wird nichts erwähnt. Auf etwaige Pupillen- und Lidspaltenanomalieen ist in den letzten Jahren nicht geachtet; überhaupt konnten die Untersuchungen in den letzten Krankheitsjahren aus äusseren Gründen nur oberflächlich sein.

Es fand sich bei der Section ein theilweise verkalktes Sarcom (Psammosarcom), das wohl von der Durainnenfläche ausgegangen war und im unteren Halsmarke das Rückenmark ganz zerstört und ersetzt hatte. Die Geschwulst war 7 cm lang und reichte vom 5. Cervical- bis zum 2. Dorsalsegmente — rechts waren auch alle die zugehörigen Wurzeln von der Geschwulst zerstört, links nur die 7. Cervicalis. Die Dura war fest mit der Geschwulst verwachsen; eine Pia nicht zu erkennen. Das Centrum der Geschwulst lag wohl in der Höhe des 7. Cervicalsegmentes. Hier fand sich auf dem

Querschnitte nur Geschwulstsubstanz, keine Spur nervöser Substanz; im 6. Segment erholten sich die Vorderhörner, im 5. die ganze graue Substanz. Im 4. Cervicalsegment fanden sich nur noch aufsteigende Degenerationen. Im oberen Dorsaltheile unterhalb der Geschwulst fand sich Erweichung, aber keine Körnchenzellen, sondern nur Corpora amylacea. Im Dorsal- und Lendentheil sind die Ganglienzellen in Vorder-, Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen atrophisch. Im Uebrigen fanden sich die gewöhnlichen secundären Degenerationen; absteigend in den Pyramidenbahnen; eine kurze Strecke im ganzen Rande und im ovalen Felde (Flechsig) im Lendenmarke; auffallender Weise nicht im Schultze'schen Komma im Dorsalmarke; aufsteigend: kurze Zeit im ganzen Rande, auch in den Vorderstrangspyramiden, später nur in der Kleinhirnseitenstrangsbahn, in dem Tractus Gowers und in den Goll'schen Strängen. Die untersuchten Muskeln der Arme zeigten Atrophie, aber gut erhaltene Querstreifung.

Der Fall bietet zunächst für die Localdiagnose der Rückenmarksaffection keine Besonderheiten; er zeigt das jetzt wohl classische Symptomenbild einer Läsion im unteren Cervicalmarke. Auch das Verhalten der Blase und des Mastdarmes entsprach ganz dem von Thorburn und dem Ref. entworfenen Bilde bei hochsitzenden totalen Querläsionen. Dagegen waren in diesem Falle, trotzdem sich bei der Section eine totale Querläsion mindestens im 7. Cervicalsegmente fand, die Sehnenreflexe 4—5 Monate vor dem Tode noch vorhanden, ebenso auch die Beugecontractur. Der Fall ist also nach Senator ein Beweis, dass jedenfalls nicht in allen Fällen einer totalen Querläsion im Halsmarke, bezw. im oberen Dorsalmarke die Sehnenreflexe fehlen müssen. Dafür bringt S. auch noch als Beweise aus der Litteratur 2 Fälle, einen von Tooth, einen von F. Schultze und schliesst, dass das, wie er sich ausdrückt, Bastian-Bruns'sche Gesetz von dem Schlaffbleiben der Lähmung und dem Fehlen der Sehnenreflexe bei totalen hochsitzenden Querläsionen nach diesen Fällen kein absolut gültiges Gesetz sein könne.

Demgegenüber muss Ref. zunächst hervorheben, dass er — vielleicht abgesehen von seiner ersten Publication in dieser Sache — nicht behauptet hat, dass es absolut bewiesen sei, dass die Sehnenreflexe in den einschlägigen Fällen immer fehlen müssten. Er hat sogar in seinen Kritiken über die Arbeiten von Gerhardt, Egger und Bischoff (d. Centralblatt 1895 und 1897) mehrfach ausdrücklich betont, dass das nicht bewiesen sei, dass nur bewiesen sei, dass die Sehnenreflexe fehlen könnten. Er hat aber allerdings „kein Hehl daraus gemacht", dass er selbst an ein gesetzmässiges Verhalten in dieser Beziehung glaubt und direct hervorgehoben, man könne vorläufig daran festhalten, dass bei totalen Querläsionen im Halsmarke die Sehnenreflexe an den Beinen immer fehlten, da beweisende Fälle gegen diese Annahme bisher nicht vorgebracht seien. (Nur in seinem Buche über die Geschwülste des Nervensystemes hat Ref. die Thatsache als gesetzmässig hingestellt, da sie ihm jedenfalls nach den bisherigen Publicationen so gut wie bewiesen erschien und in diesem Buche kein Platz für zu weitläufige Auseinandersetzungen war.)

Wie steht es nun mit Senator's Fällen, die gegen Bastian's Lehre sprechen sollen. Da ist zunächst der Fall von Tooth, den Bastian mittheilt. Ref. muss gegen Senator's Widerspruch diesen Fall auch jetzt noch als unsicher bezeichnen. 17 Tage vor dem Tode wurde der Patellarreflex rechts nachgewiesen, links wurde er nicht untersucht. Es handelte sich hier aber nicht etwa um einen langsam verlaufenden Fall, sodass die beim Tode gefundene totale Querläsion sehr gut in den letzten 17 Tagen erst eingetreten sein kann. Tooth selber bezeichnet übrigens auch die anatomische Untersuchung als nicht sehr genau. Der zweite von Senator angeführte Fall, der von F. Schultze, stammt aus dem Jahre 1882. Hier hatte ein Trauma

zur vollständigen Continuitätstrennung des Markes in der Höhe des 9. Brustwirbels geführt. Etwa 5 Monate nach dieser Läsion — $3^1/_2$ Monate vor dem Tode, waren die Hautreflexe erheblich gesteigert, „nicht aber die Sehnenreflexe“; später trat noch Beugecontractur der Beine ein. Dieser Fall ist um so auffälliger, weil es sich ja um eine Läsion in nächster Nähe des Lendenmarkes gehandelt hat, wo Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe nichts auffälliges gewesen wäre. Ref. kann hier nur sagen, dass der Fall viele Jahre zurückliegt und dass die Angaben über die Sehnenreflexe auch hier nur sehr kurze sind. Nun ist es aber eine allbekannte Thatsache in der Medicin, dass gewisse Symptome und Symptomencomplexe erst bemerkt werden, wenn ganz bestimmt auf sie aufmerksam gemacht wird; namentlich trifft das für solche Symptome zu, die im Widerspruch mit anerkannten Lehrsätzen stehen; Ref. kann deshalb bei aller schuldigen Hochachtung vor der klinischen Sorgfalt F. Schultze's diesem und anderen älteren, der Bastian'schen Lehre widersprechenden Fällen keine unbedingte Beweiskraft beimessen. Sie wären sehr viel beweiskräftiger, wenn sie heute beobachtet würden. Schliesslich Senator's Fall selbst. Man konnte hier zunächst sagen, dass bewiesen in diesem Falle nur ist, dass circa 5 Monate vor dem Tode die Sehnenreflexe noch vorhanden waren und dass ein unbedingter Beweis, dass zu dieser Zeit schon totale Querläsion bestand, natürlich nicht geliefert werden kann. Insofern ist also auch dieser Fall kein absolut einwandsfreier Beweis gegen die Allgemeingültigkeit von Bastian's Lehre. Allein Ref. will gern zugeben, dass nach Verlauf und Sectionsbefund eine totale Querläsion 5 Monate vor dem Tode in diesem Falle doch sehr wahrscheinlich war. Ref. hat selbst auch im letzten Jahre einen Fall von Compression des Dorsalmarkes bei Wirbelcaries beobachtet, bei dem totale Lähmung der Beine in Beugecontractur, totale Anästhesie bis zum Processus ensiformis, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus eine totale Querläsion sehr wahrscheinlich machten; wo aber zunächst wenigstens auf einer Seite noch Patellar- und Achillesclonus bestand. Im späteren Verlauf trat starke Atrophie der Beinmuskeln auf — mit quantitativer Veränderung der elektrischen Reactionen — und nun schwanden die Sehnenreflexe ganz. Wieder einige Wochen darauf trat langsam am Rumpf und an der Vorderseite der Oberschenkel Schmerzgefühl auf und nun war beiderseits weder Patellar- noch Achillesclonus vorhanden. Auch Gerhardt's Fall gehört vielleicht mit in diese Kategorie, wenigstens bis einige Jahre vor dem Tode.

Es scheint dem Ref. also, dass in Fällen von ganz langsam vollständig werdender Compression die Sehnenreflexe zum mindesten sehr lange erhalten bleiben können; ja sie können noch gesteigert sein zu einer Zeit, wo alle übrigen Symptome auf totale Querschnittsläsion hinweisen. Damit würden diese Fälle eine Sonderstellung einnehmen. Ob sich die Sehnenreflexe später auch in diesen Fällen doch noch verlieren, wie im Falle Gerhardt's, oder dauernd bestehen bleiben können, was im Falle Senator's wenigstens wahrscheinlich ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Hervorheben möchte Ref. noch, dass in dem Falle Senator's, Gerhardt's und auch in seinem oben citirten Oedem der Beine fehlte, was in den Fällen rasch eintretender Querläsion immer vorhanden zu sein scheint. Auch ist es dem Ref. gerade in dem letzteren Falle, wo noch die Hautreflexe sehr stark waren, aufgefallen, wie schwer es sein kann, zu entscheiden, ob ein Reflex ein Haut- oder ein echter Sehnenreflex ist; natürlich will Ref. eine solche Verwechslung Senator oder F. Schultze nicht etwa imputiren. Schliesslich möchte er darauf aufmerksam machen, dass sich im Falle Senator's deutliche Veränderungen der Ganglienzellen bis ins Lendenmark fanden und doch die Reflexe erhalten blieben; man kann also das Fehlen der Reflexe in den mit Bastian's Theorie stimmenden Fällen nicht, wie mehrfach geschehen, auf geringfügige Veränderungen in der grauen Substanz beziehen wollen.

Im 2. Falle Senator's handelte es sich um einen 30 jährigen Arbeiter, der am 3. Mai — gerade einen Monat vor seinem Tode — im Rausche eine Verletzung erlitten hatte, deren genaue Natur nicht festzustellen war. Es bestand sofort totale Lähmung der Beine, der Rumpf-, Bauch- und Intercostalmuskulatur — die Athmung geschah nur mit dem Zwerchfelle. An den Armen waren noch die Finger- und Handbewegungen gelähmt, Ober- und Unterarm frei. Keine fibrillären Zuckungen an den Fingern. Beine und Rumpf bis zur 2. Rippe waren ganz gefühllos; ausserdem am rechten Arme die ulnare Hälfte der Finger, der ulnare Rand der Hand und die Ulnarseite des Oberarmes; links war der Oberarm frei; Hand und Finger im selben Gebiete wie rechts und ein schmaler ulnarer Streifen des Unterarmes waren anästhetisch. Blase und Mastdarm waren total gelähmt; die Blase war ausdrückbar. Keine Pupillen- und Lidspaltensymptome. Schwitzen nur im fühlenden Gebiete. Meteorismus. Priapismus. Polyurie. Die Lähmung der Beine war während des ganzen Krankenlagers eine schlaffe, die Sehnenreflexe waren total verschwunden, der Plantarstichreflex im Anfang auch schwach, später ziemlich lebhaft. Im Anfang ziemlich normale elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln; später, als Oedem und trockene Schuppung der Haut der Beine eingetreten war, war auch mit stärksten galvanischen und faradischen Strömen eine Zuckung nicht mehr zu erzielen, der elektrische Hautwiderstand an den Beinen erwies sich als enorm gesteigert.

Rasch Decubitus, Cystitis, Fieber. Tod an Marasmus.

Die Section ergab eine Verschiebung des 7. Hals- und 1. Dorsalwirbels und eine entsprechende Zertrümmerung des Rückenmarkes. Daneben hauptsächlich eine gangränöse Cystitis mit Geschwüren und Phlegmone des umgebenden Bindegewebes. An der Quetschungsstelle, die ihr Centrum im 7. Cervicalsegmente hatte, war, wie sich bei der histologischen Untersuchung erwies, das Mark total zertrümmert; diese Zertrümmerung setzte sich nach oben bis ins 5. Cervical-, nach unten bis ins 2. Dorsalsegment, besonders in den Hintersträngen fort. Nach oben befindet sich in diesen Strängen noch eine traumatische Höhlenbildung. Absteigende Degeneration findet sich in den Pyramidenseitensträngen, im Schultze'schen Komma, und im Lendenmarke noch in Flechsig's ovalem Felde; aufsteigende in den Goll'schen, z. Th. in den Burdach'schen Strängen und in den Kleinhirnseitenstrangsbahnen. Die graue Substanz und speciell die Ganglienzellen unterhalb der Läsion waren normal.

Klinisch bietet der Fall wieder in Bezug auf Segmentdiagnose das typische Bild. Hier fehlten, analog Bastian's Angaben, die Sehnenreflexe andauernd und bestand schlaffe Lähmung; die Hautreflexe blieben theilweise bestehen, wie in vielen dieser Fälle. Blase und Mastdarm verhielten sich wie im 1. Falle. Auffällig ist das Fehlen der Pupillen- und Lidspaltensymptome.

Die elektrische Unerregbarkeit der Beinmuskulatur in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit will Senator nicht allein auf die von ihm nachgewiesene starke Erhöhung des Hautwiderstandes durch Oedem und Schuppung der Haut zurückführen, sondern er nimmt auch eine directe Verminderung der elektrischen Erregbarkeit durch eine vielleicht nur functionelle Störung der Vorderhornganglien an. Ref. ist gerade durch einen neuerdings von ihm beobachteten Fall noch mehr in seiner Meinung bestärkt worden, dass das Fehlen elektrischer Reactionen in den einschlägigen Fällen nur auf dem enorm erhöhten Leitungswiderstand beruht. In einem Falle totaler schlaffer Paraplegie mit Fehlen der Sehnenreflexe, starkem Oedem und Schuppung der Haut an den Beinen in Folge Carcinomes der oberen Brustwirbelsäule traten mit stärksten faradischen und galvanischen Strömen zuerst Zuckungen an den Beinmuskeln überhaupt nicht auf; als Ref. aber die Haut der Beine mit

warmen Salzwasser abgewaschen und die Schuppen abgerieben hatte und dann die Elektroden tief in das Oedem eindrückte, bekam er zunächst mit dem galvanischen Strome kräftige normale blitzartige Zuckungen sowohl an der Wade wie im Quadricepsgebiete; auch die Nadelausschläge am Galvanometer waren jetzt stark und wurden durch die Widerstand vermindernde Wirkung des galvanischen Stromes immer stärker. Als er dann die Elektroden mit dem faradischen Apparate verband, traten auch mit diesem Strome kräftige Zuckungen ein. Also war hier nur der Hautwiderstand am Ausbleiben der elektrischen Reaction Schuld; wenn im späteren Verlauf dieser Fälle allerdings, wie nicht so selten, noch anatomische Veränderungen in den Muskeln auftreten, werden auch diese natürlich die elektrische Erregbarkeit herabsetzen.

Senator knüpft schliesslich an seine Mittheilungen noch einige Bemerkungen über die Genese der Körnchenzellen. Diese sollen nach ihm nicht aus den weissen Blutkörpern, sondern zum Theil aus den fixen Bindegewebszellen des Rückenmarkes — den Zellen der Adventitia der Gefässe —, zum Theil durch Umwandlung von Gliazellen entstehen. Es giebt allerdings auch mit Fett beladene weisse Blutkörper — das sind aber keine echten Körnchenzellen. L. Bruns.

---

16) **Die ärztliche Untersuchung und Beurtheilung von Unfallfolgen**, von Prof. Dr. Ledderhose. (1898. Wiesbaden. J. F. Bergmann.)

Die vorliegende, 46 Seiten starke Broschüre ist vorwiegend vom chirurgischen Standpunkt aus von Interesse, sie enthält jedoch eine Menge Details, die auch für den Nicht-Chirurgen, sobald er sich mit Unfallverletzten zu beschäftigen hat, wissenswerth sind.

In der Einleitung betont der Verf. mit Recht, dass die Methodik der Untersuchung einen der wichtigsten Bestandtheile der Unfallchirurgie bildet. Der springende Punkt ist eine möglichst genaue allgemeine und locale Untersuchung. Die gemachten Feststellungen sind womöglich durch Zahlenwerthe zu ergänzen. Auch Verf. glaubt, dass Simulation selten, Uebertreibung häufig sei. Am relativ häufigsten ist noch die Simulation des ursächlichen Zusammenhangs.

Bei der „Untersuchung im Allgemeinen“ wird der Vergleich mit der gesunden Seite betont, das Maassnehmen mittelst Winkelmesser und Bandmaass besprochen; auf nervöse Krankheitserscheinungen, auf den Gefässapparat (Arteriosklerose) und den Urin ist stets zu achten, knarrende oder reibende Gelenkgeräusche sind oft an der gesunden Seite ebenso vorhanden wie auf der kranken und dergl. mehr. In einem zweiten — speciellen Theil — wird die Untersuchung des Kopfes, der Schultergegend, der Arme und ihrer Gelenke, des Beckens und der Beine und schliesslich des Rückens durchgesprochen. Ueberall stossen wir auf Details in der Beobachtung oder auf nützliche Winke, die ihre Wurzeln in der Praxis haben. Verf. giebt kleine Kunstgriffe und dergl. an, wie man Simulation erkennen kann (z. B. angebliche Bewegungshemmungen im Schultergelenk), ohne dabei in das Extrem zu verfallen, überall Simulation zu sehen. Die Arbeit sei der Lectüre jedes Unfallarztes bestens empfohlen. Paul Schuster (Berlin).

---

17) **Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogen. Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung)**, von Dr. Lax, prakt. Arzt in Zirndorf, und Dr. L. R. Müller, I. Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1898. XII.)

Ein 44jähriger, ganz gesunder, kräftiger Landarbeiter erlangt unmittelbar nach

einem Fall aus beträchtlicher Höhe auf harten Erdboden eine vollständige Paraplegie. Kein Verlust des Bewusstseins. Keine Fractur oder Luxation der Halswirbelsäule; Haut über derselben schmerzhaft und geschwollen. Ganzer Körper mit Ausnahme des Kopfes, Halses und Schultergürtels anästhetisch. Keine cerebralen oder bulbären Erscheinungen. Die Bewegungen in den Schulter- und Ellenbogengelenken besserten sich bald wieder, die der Handgelenke indessen nur wenig, die Finger bleiben unbeweglich und in Beugecontractur. Rumpf, untere Extremitäten und Blase bleiben dauernd gelähmt. An der unteren Körperhälfte, den Händen und Vorderarmen tritt an Stelle der völligen Anästhesie allmählich Analgesie und Thermanästhesie auf. Ausserdem entwickelt sich deutliche Atrophie der Mm. interossei beider Hände und der Extensoren der Vorderarme. Muskulatur der unteren Extremitäten spastisch starr, Sehnenreflexe sehr lebhaft. Abgesehen von einer, sofort nach dem Trauma beobachteten beiderseitigen Myosis keine Störung von Seiten der Hirnnerven. 3 Jahre nach dem Unfalle in Folge von Cystitis und Pyelonephritis Exitus. Die klinische Diagnose lautete: Erweichungsherd in der Höhe des 5. Halssegments mit Zerstörung der grauen Substanz und Unterbrechung der abwärts leitenden Pyramidenbahnen und theilweiser Zerstörung der sensiblen Bahnen.

Bei der Section fand sich eine leichte Einsenkung des Rückenmarks in der Höhe des 5. Cervicalsegments und dem entsprechend eine Höhlenbildung in der dorsalen Hälfte des Markes nebst Sklerosirung der Seitenstränge. Der Hohlraum enthielt eine bräunliche, schleimige Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine secundäre Degeneration des Goll'schen und Burdach'schen Strangs, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Anterolateraltracts, ausserdem der an das Gowers'sche Bündel angrenzenden lateralen Partieen des Seitenstranggrundbündels und eine ganze Strecke weit nach oben der Pyramidenseitenstrangbahn, besonders in ihren äusseren nach dem Kleinhirnseitenstrang zu liegenden Theilen. Die absteigende Degeneration hatte nicht nur den Pyramidenseitenstrang, sondern auch die demselben zunächst liegenden Fasern, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die des Seitenstranggrundbündels ergriffen. Von der Mitte des Brustmarks ab sind nur noch die Pyramidenseitenstränge degenerirt, deren Entartung bis in das unterste Lendenmark zu verfolgen ist. Die absteigende Degeneration der Hinterstränge entspricht der zuerst von Schultze beschriebenen. Ausserdem waren die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in ihrer Zahl vermindert und undeutlich in der Zeichnung.

In einem 2. Falle von traumatischer Hämatomyelie, in welchem Paraplegie der beiden Beine und Lähmung des einen Arms aufgetreten war und der 2 Tage nach dem Unfall letal endete, fanden sich an der Stelle der stärksten Einwirkung des Traumas in beiden Hälften der grauen Substanz, in den Vorder- und Hinterhörnern und zwischen den Fasern des rechten Seitenstrangs ausgedehnte Hämorrhagieen. Im rechten Hinterhorn hatte ein Bluterguss auf weitere Strecken hin, und zwar 4 Segmente nach oben und 1 Segment nach unten, die Substantia gelatinosa zerstört. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich auch an Stellen, an welchen kein Bluterguss nachzuweisen war, ein Zerfall von Markscheiden fand. Derartige Blutungen des Rückenmarks treffen mit Vorliebe das untere Halsmark, möglicherweise weil der untere Theil der Halswirbelsäule die beweglichste Partie der ganzen Wirbelsäule ist. Doch bildet dieser Theil auch für andersartige Processe (Syringomyelie, spinale Muskelatrophie) einen Locus minoris resistentiae. Die Verff. glauben den ersten Fall dermaassen erklären zu können, dass es durch den Sturz zu einer übermässigen Nachvornbeugung oder Ueberstreckung der Halswirbelsäule kam und dass dadurch das im Wirbelcanal befindliche Mark an der Stelle der stärksten Biegung gedehnt und gezerrt wurde. Mit der Zeit wurden die zerfallenen Theile der Nervensubstanz und der Bluterguss resorbirt. Wo das Stützgewebe mit zerstört war, kam es später zu einer, mit zäher Flüssigkeit gefüllten, unregelmässigen Höhle. In den Seitensträngen,

deren Stützgewebe nicht betroffen war, bildete sich weiterhin gliöses Narbengewebe aus. E. Asch (Frankfurt a./M.).

18) **Troubles du thorax dans la syringomyélie,** par P. Marie. Aus der Société médicale des hôpitaux. (Progrès médical. 1897. Nr. 9. S. 136.)

Verf. und Astie beobachteten bei der Syringomyelie eine neue trophische — thorax en bâteau — benannte Thoraxbildung, die für diese Erkrankungsform charakteristisch sein soll.

Sie besteht in einer vorderen und medianen Aushöhlung des Brustkorbes, der dadurch einem Schiffe ähnlich sieht. Sein vorderes Ende befindet sich an der Basis des Halses — am Jugulum sterni, sein hinteres am unteren knöchern-knorpeligen Ende des Brustbeines. Die Missbildung ist nicht die Folge einer Deviation der Wirbelsäule. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

19) **Syringomyelie mit totaler Hemianästhesie nach peripherem Trauma,** von A. E. Stein. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LX.)

Ein früher stets gesunder, erblich nicht belasteter Mann erlitt einen Bruch der linken Ulna, welcher unter Bildung einer Pseudarthrose mit bedeutender Callus-wucherung zur Heilung gelangte. Bald darnach traten zunächst Parästhesieen im linken Arm auf, dann Schmerzen und Parese der Muskulatur. Dieselben Erscheinungen zeigten sich später im linken Bein. Trophische Störungen an der linken Hand, Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, lallende Sprache, Schiefstellung des linken Bulbus, Anosmie auf der linken und Verlust des Geschmackssinnes auf beiden Seiten und Atrophie der linken Zungenhälfte waren die weiterhin auftretenden Symptome.

Die Beseitigung des Callus brachte keine Besserung, dagegen trat nach der Amputation des linken Armes in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung ein. Der N. ulnaris des amputirten Armes, der in den Callus eingebettet war, fand sich hochgradig entzündet.

Verf. glaubt, daraus und aus der Besserung der Erscheinungen nach der Entfernung dieses Nerven eine Stütze der schon früher von Eulenburg ausgesprochenen Behauptung ableiten zu dürfen, dass nämlich die Erkrankung des Rückenmarks die Folge einer aufsteigenden Neuritis sei. K. Grube (Neuenahr).

20) **Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption derselben,** von Dr. Adolf Kofend. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

54jähr. Wäscherin. Die ersten Symptome der Syringomyelie machten sich in ihrem 20. Lebensjahre geltend: schmerzlose Panaritien und Verlust der Wärmeempfindung. 3 Jahre später beim Wäscheauswinden Spontanfractur des rechten Humeruskopfes. Die Bewegungen des Oberarms blieben durch lange Zeit unausführbar; aber 2 Jahre später konnte sie den Arm wieder ziemlich frei bewegen, spürte dabei aber ein Krachen und Knarren in der Schulter. Das Knarren nahm dann wieder allmählich ab, der Schulterumfang wurde immer kleiner, bis Pat. eines Tages gewahrte, dass sich in der rechten Achsel keine Kugel mehr befinde. Zu dieser Zeit ereignete sich derselbe Unfall auf der linken Seite, wiederum beim Wäscheauswinden. Beides Mal waren nach der Fractur Parästhesieen mit bläulichen Anschwellungen des ganzen Armes aufgetreten, die dann wieder schwanden. Bei der Untersuchung zeigte sich die vollständige Abwesenheit beider Humerusköpfe bis zum

Ansatze des Pectoralis major und des Latissimus dorsi. Es findet sich beiderseits ein Schlottergelenk.

Von den übrigen Symptomen der Syringomyelie sei nur hervorgehoben, dass die Diagnose durch das Vorhandensein von Muskelatrophieen, den typischen Sensibilitätsstörungen, trophischen Störungen und Hautveränderungen an den oberen Extremitäten, sowie von Scoliose gesichert war. Bulbäre Symptome waren nicht vorhanden.

Ein beigegebenes Röntgen-Bild zeigt das vollständige Fehlen beider Humerusköpfe bis zum Collum chirurg. Eine besondere pathologische Veränderung an den Knochen lässt das Bild nicht erkennen.

Ein 2. Röntgen-Bild stammt von einer 35jähr. Näherin, die vor 5 Wochen eines Morgens beim Aufstehen den linken Arm nicht mehr bewegen konnte. Der Arm schwoll an, und es traten da und dort violette Stellen in der Haut auf. Die Schwellung ging allmählich zurück, doch blieb die Haut infiltrirt. Bei der Untersuchung fand sich eine Luxatio humeri sin. axillaris incompleta, active Beweglichkeit wegen grosser Schmerzen unmöglich, passive in grossen Grenzen vorhanden. Atrophie der Mm. deltoidei, supra- et infraspinat., Hautödeme, Atrophie der Muskeln des linken Armes, Kyphoscoliosis dorsalis, erhöhte Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörung an den Extremitäten, aber Anästhesie des Rachens, Cranie, Spinalirritation, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Herabsetzung der Sehschärfe.

Verf. glaubt, dass die Spontanluxation in einem hystero-epileptischen Anfalle erfolgt sei; die Muskelatrophie sei als Inactivitätsatrophie, die Oedeme seien durch Druck des Humeruskopfes auf die Gefässe zu erklären.

Die Einrichtung gelang in der Narcose leicht. J. Sorgo (Wien).

---

21) Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie, von Dr. F. Hahn. Aus der medicin. Klinik von Hofrath von Schrötter. (Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.)

Verf. giebt zunächst eine allgemeine Uebersicht der Sensibilitätsstörungen, wie sie sich bei peripherem, spinalem, cerebralem Sitz der Läsion, sowie bei functionellen Erkrankungen (cerebrale Anästhesieen) finden, und bespricht hierauf die Angaben von Lähr über die Ausbreitung der Anästhesiebezirke bei der Syringomyelie, die auch hier im Gegensatz zu früheren Angaben einen segmentalen Typus der Sensibilitätsstörungen ergaben. Verf.'s eigene Untersuchungen an 6 Fällen, deren Krankengeschichten unter Reproduction der Anästhesieschemata wiedergegeben werden, ergeben eine Bestätigung der Angaben von Lähr. Hervorzuheben ist, dass in einzelnen seiner Fälle die gefundenen Anästhesiebezirke sich nicht immer streng in die Schemata von Thorburn und Kocher einreihen liessen, indem sich Hautbezirke, die einem und demselben Rückenmarkssegment entsprechen sollten, verschieden verhielten. Verf. meint, dass die Abgrenzung der einzelnen Bezirke keine absolut feststehende sein dürfte, dass dieselben vielmehr bei verschiedenen Individuen innerhalb gewisser Grenzen einem Wechsel unterworfen sein dürften.

Der segmentale Typus ergab sich für alle Qualitäten des Tastsinns. Die Ausfallsgebiete für die einzelnen Empfindungsqualitäten, besonders für Schmerz- und Temperaturempfindung, decken sich meistens, doch ist das Thermoanästhesiegebiet manchmal grösser. Manchmal, aber durchaus nicht immer, findet sich eine Zunahme der Sensibilitätsstörungen gegen die Peripherie hin, jedoch hält sich auch dann die Ausbreitung der Anästhesie an den segmentalen Typus.

Verf. bespricht dann jene Momente, die bei den früheren Autoren die Angabe, dass die Anästhesieen der Syringomyelieen einem anderen Typus entsprechen, und zwar dem centralen mit handschuhförmiger Abgrenzung, bedingt haben. Er schliesst sich hier im wesentlichen Lähr an. Zum Theil beruhen diese Angaben auf dia-

gnostischen Irrthümern. Hier ist in erster Linie zu nennen die Hysterie, die an sich oder in Combination mit organischen Erkrankungen Syringomyelie vortäuschen oder selbst mit Syringomyelie combinirt auftreten kann. Eine zweite Fehlerquelle stellt die Lepra dar. Die Lepra führt meist zu Anästhesieen, deren Ausbreitung dem peripheren Typus entspricht, doch kommt bei ihr auch ein centraler Typus (handschuhförmige Begrenzung) vor; übrigens ist auch ein segmentaler Typus möglich. Die Anästhesie an sich erscheint danach zur diagnostischen Verwerthung zwischen Lepra und Syringomyelie ungeeignet.

Gegenüber den Angaben einzelner neuerer Autoren (Ballet u. A.), dass bei der Syringomyelie denn doch ein centraler Typus der Sensibilitätsstörungen vorkomme, weist Verf. darauf hin, dass er wohl auch in manchen Fällen Zunahme der Sensibilitätsstörungen gegen die Peripherie hin beobachtet, dass aber diese Art von Sensibilitätsstörungen gegenüber der spinalen in den Hintergrund tritt, und dass er sie nie allein, sondern stets im Rahmen jener vorgefunden habe.

Redlich (Wien).

---

22) **Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie,** von Laese. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Charlottenburg (Prof. Grawitz). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 18.)

Der Fall zeigt neben typischen Syptomen folgende Eigenthümlichkeiten: Klinisch ist bemerkenswerth das Zurücktreten der Muskelatrophie (nur im M. pectoralis major deutlich), das Fehlen sichtbarer Atrophie an völlig functionsunfähigen, elektrisch nicht mehr erregbaren Muskeln (Interossei, Muskeln des Kleinfingerballens), ausgesprochene Volumenzunahme einzelner Muskeln, und zwar anscheinend Pseudohypertrophie in Anbetracht der gleichzeitigen hochgradigen Schwäche, von fibrillären Zuckungen und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Stärkere Entwickelung des Unterhautfettgewebes, keine Verdickung der Haut, kein Oedem. Unförmige Schwellung des rechten Handgelenks, der Palpation nach fast nur auf Knochenauftreibungen beruhend: das Röntgen-Bild zeigt in den Handwurzelknoten und einzelnen Phalangen atrophische Processe, ausgesprochene Hypertrophie der Epiphysen von Radius und Ulna, hochgradige Ankylosen in einzelnen Gelenken, starke transparente Knochenauflagerungen und eine sehr beträchtliche Volumenzunahme der Weichtheile. Die streng rechtsseitig localisirten Symptome entwickelten sich anscheinend nach einem Trauma, doch folgt aus der Anamnese mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Syringomyelie schon seit ca. 30 Jahren besteht, den Pat. aber in seiner Arbeit nicht behinderte: das Trauma führte eine hochgradige Verschlimmerung und schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit herbei.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) **Ein Fall von einseitiger Gliose im Cervicaltheile des Rückenmarks, die den aufsteigenden Theil der Trigeminuswurzel berührte,** von Prof. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1897. S. 1747. Sitzung vom 31. Oct.)

Der 19 Jahre alte Pat. hatte im späten Kindesalter häufig Kopfschmerz, seit einigen Jahren häufig Schwindel, namentlich, wenn er aufstand. Syphilis wurde entschieden geleugnet. Seit $1^1/_2$ Jahren hatte er, ohne vorhergehende besondere Veranlassung, Gefühl von Steifheit in den Fingern der rechten Hand, die 1. und 2. Phalanx des 3. Fingers begann anzuschwellen, die Geschwulst zeigte knorpelige Consistenz, die Beweglichkeit nahm ab, auch die übrigen Finger schwellen etwas an, wie auch Hand- und Ellenbogengelenk in geringem Grade und später auch das Schultergelenk; die rechte Seite des Nackens wurde etwas empfindlich. Das Gefühl im Arme nahm von unten nach oben zu ab, wie Pat. angab, bei der Untersuchung zeigte sich aber das Tastgefühl ungestört, nur die Schmerzempfindung hatte am

rechten Arme, an der rechten Seite des Nackens und der Brust abgenommen, in der Hand am meisten, nach oben zu immer weniger; in derselben Ausdehnung zeigte sich Abnahme der Temperaturempfindung. An der linken Seite, wie überhaupt im übrigen Körper fanden sich keine Störungen. Müdigkeit im rechten Arme gesellte sich hierzu und Schmerz, der manchmal bis in den Hinterstrang ausstrahlte. Die Sensibilitätsstörung breitete sich auch über die rechte Seite des Körpers aus, nach vorn zu abnehmend. Anfangs war der 5. und 6. Halswirbel etwas empfindlich bei Druck, später nicht mehr. Weitere Störungen waren nicht vorhanden. Durch Anwendung des faradischen Pinsels wurde die Sensibilitätsstörung etwas gebessert, wahrscheinlich aber nur vorübergehend.

Nach Verf. musste es sich um einen Process handeln, der mit geringen Breitendimensionen sich in der Längsrichtung stark ausdehnen kann, um Gliose im Hals- und oberen Brustmark, die aber das Vorderhorn unberührt liess. Aus dem Umstande, dass auch im Trigeminusgebiet nur Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, nicht auch der Tastempfindung, vorhanden war, will Verf. den Schluss ziehen, dass die aufsteigende Trigeminuswurzel nur diese Gefühlsqualitäten vermittle.

W. Berger (Leipzig).

---

24) Dissociazione a tipo siringomielico della sensibilità in' un caso di isterismo maschile, per F. Burzio. (Bollettino del Policlin. gen. di Torino. 1897. Nr. 17.)

41 jähriger, an Schwindelanfällen leidender Privatsecretär. Anästhesie für Temperatur und Schmerz in der rechten oberen und unteren Extremität. Berührungsempfindlichkeit gut erhalten. Die anästhetische Zone setzte sich gegen das normale Gebiet mit scharfen Grenzen ab, kein hypoästhetisches Uebergangsfeld. Die Behandlung mit dem faradischen Pinsel liess die Sensibilitätsstörungen jedesmal auf ungefähr 1 Stunde schwinden.

Verf. glaubt, nach Entstehung, Wesen und Verlauf Syringomyelie ausschliessen und das Bestehen von Hysterie als gesichert annehmen zu können·

Valentin.

---

25) Compression de la moelle cervicale. Syndromes de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité, par Dejerine. (Progrès médical. 1898. 28. Juni.)

Eine ungefähr 50 Jahre alte, sehr cachektische Kranke leidet an linksseitigen Motilitätsstörungen und Muskelatrophie der linken oberen Extremität, zumal der Hand, mit erheblicher Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck. Rechterseits findet sich Anästhesie für Schmerz und Wärme, während der Tastsinn nicht gestört ist. Verf. kommt nach eingehender Differentialdiagnose zur Annahme einer Compression des Rückenmarks in Folge eines einseitigen Malum Pottii (Spondylarthrokace).

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

26) A case of fracture of the fifth cervical vertebra, in which an operation was done. Death on the eighth day after the operation, by W. H. Hudson, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Jun. S. 359.)

Ein 19 jähriger kräftiger Jüngling war beim Kopfsprung ins Wasser auf den Grund gestossen und war, als er von seinen Freunden gerettet worden war, von unterhalb des Halses an völlig gelähmt; nur in den Schultern und Ellbogengelenken waren einige active Bewegungen möglich.

Verf. sah ihn erst 3 Wochen später und fand totale Anästhesie vom Niveau der 2. Rippe, bezw. des 2. Brustwirbels abwärts und ausgedehnten Decubitus an

verschiedenen dem Körperdruck ausgesetzten Stellen, namentlich über dem Os sacrum. Auch die Muskulatur des Rumpfes und der Unterextremitäten war völlig gelähmt, während an den Oberextremitäten Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus allein noch functionirten. Die Respiration geschah lediglich durch das Zwerchfell. Es bestand ferner Cystitis und Blasenlähmung, aber kein eigentlicher Priapismus. Der Sphincter ani war total gelähmt, ohne jede Spur von Contraction. Sämmtliche Reflexe waren völlig erloschen, auch die Pupillen reagirten nicht auf Lichteinfall. Pat. war im übrigen bei voller Besinnung, hatte guten Appetit und fieberte unregelmässig.

5 Wochen nach dem Unfall wurde auf Wunsch der Angehörigen eine Operation versucht, doch erwies sie sich als zwecklos, da das Rückenmark innerhalb des 5. Halswirbels auf die Länge von einem halben Zoll vollständig zerquetscht war. Der Körper war beiderseits von den Querfortsätzen losgesprengt und in das Innere des Wirbelcanals hineingezwängt. Am 4. Tage nach der Operation starb Pat.

Sommer (Allenberg).

---

27) **Gliosarcoma of the spinal cord,** by H. Morley Fletcher. (Brit. med. Journ. 1898. 21. May. S. 1327.)

Verf. berichtet über einen Pat., der im Leben verschiedene Rückenmarkserscheinungen darbot und bei dem er die beziehentliche Diagnose eines Tumors in der Lumbalanschwellung annahm. Der Tod erfolgte bei einem plötzlich eingetretenen Bauchschmerz, dessen Natur unaufgeklärt blieb. Es fand sich bei der Autopsie eine Geschwulst, die hintere Hälfte des Lumbaltheils einnehmend, welche bis zum Centralcanal reichte und die Hinterhörner zerstörte. Geschwulst dieser Körpergegend, namentlich Sarcome, seien selten. Häufig sei Trauma als Ursache ähnlicher Fälle genannt worden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

28) **Tumor of the spinal dura mater,** by C. S. Potts. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. 1898. 15. January.)

Einem 16jährigen Knaben war vor $1^1/_2$ Jahren das linke Bein wegen eines Sarcoms am Kniegelenk amputirt worden. Ein Jahr darauf wurde das rechte Bein schwach, zeigte Parästhesieen und war innerhalb 2 Wochen völlig paretisch, ebenso der Stumpf des linken Beins. Es entwickelte sich Muskelatrophie bei normaler elektrischer Erregbarkeit; der Patellarreflex war gesteigert. Blase und Mastdarm functionirten normal. Die Sensibilität der unteren Körperhälfte bis zum Nabel war erloschen, ebenso Schmerzempfindung und Temperatursinn. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine Blasenlähmung; die Anästhesie reichte bis über den Schwertfortsatz des Brustbeins. Es traten Schmerzen zwischen den Schulterblättern auf. Der Pat. wurde immer schwächer, bekam Decubitus am rechten Trochanter. Die Muskelatrophie des rechten Beins erreichte extreme Grade; das Bein stand in Flexionscontractur. Nach einem halben Jahre ging Pat. im Collaps zu Grunde.

Die Section zeigte die Muskeln über dem unteren Theil der Dorsalwirbelsäule mit kalkhaltigen Massen infiltrirt, die sich in die Wirbelsubstanz verfolgen lassen. In dem unteren Theil der Brustwirbelsäule sind die Knochen erweicht. Der Wirbelcanal ist durch das Wachsthum des hyperplastischen und erweichten Knochen in der mittleren Dorsalregion stark verengt und hat das Rückenmark comprimirt. An der vorderen Aussenseite der Dura, von der 9.—11. Rippe, liegen Geschwulstmassen, in der oberen Dorsalregion eine hämorrhagische Cyste auf dem hinteren Abschnitt der Dura. Die Pia ist normal. Im Halsmark sind die Goll'schen Stränge, im Lendenmark die Pyramidenbahnen degenerirt. Doch fehlt bis jetzt die mikroskopische Untersuchung.

M. Rothmann (Berlin).

---

29) **Tumor of the spinal pia, first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis**, by Joseph Collins and George W. Blanchard. (Medical News. 1897. July 10.)

Ein 36jähriger Mann, der vor 20 Jahren Syphilis acquirirt hatte, erkrankt mit Schmerzen im Nacken und der rechten Gesichtshälfte; zugleich wird die Bewegung des Kopfes erschwert. Nach einigen Monaten kommt es zur Abnahme der motorischen Kraft des linken Arms mit heftigen Schmerzen in demselben. Es wird jetzt eine Schwäche der ganzen linken Seite constatirt mit Erhöhung der linksseitigen Sehnenreflexe; die linke Hand kommt in Flexionsstellung. Im weiteren Verlauf nimmt die Rigidität des Nackens ab. Die Diagnose wird auf Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gestellt. Unter Delirien kommt es zum Exitus. Die Section ergiebt einen Tumor der Pia an der hinteren Rückenmarksfläche, vom unteren Ende der Medulla oblongata bis zum 2. Cervicalsegment reichend; er drückte auf das Halsmark. Es handelt sich um ein Spindelzellensarcom mit sehr erweiterten Blutgefässen, einzelnen Hämorrhagieen und einigen Herden mit käsiger Degeneration. Im Rückenmark besteht eine leichte absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und eine aufsteigende der Burdach'schen Stränge. M. Rothmann (Berlin).

---

30) **Ein weiterer Fall von solitärer Tuberculose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung**, von Dr. L. R. Müller, I. Assistent an der medicin. Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1898. XII.)

Verf. ist in der glücklichen Lage, innerhalb kurzer Zeit den zweiten Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark, der in der Erlanger medicin. Klinik beobachtet werden konnte, zu veröffentlichen. Das Referat über die erste Mittheilung findet sich in diesem Centralbl. 1897. S. 902.

Es handelt sich um einen 46 jährigen, mit schwerer Tuberculose behafteten Arbeiter. Ende April 1897 Klagen über Schwäche in den Beinen, Schmerzen in der Blasengegend und Retentio urinae. Das rechte Bein wird nachgeschleift, kann ohne Unterstützung nicht aus der horizontalen Lage gehoben werden. Dorsalflexion des rechten Fusses fast unmöglich, Plantarflexion etwas besser. Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links, Cremasterreflex beiderseits undeutlich, Achillessehnenreflexe nicht vorhanden, Bauchreflex rechts nicht auszulösen. Schmerz- und Temperaturempfindung vom linken Rippenbogen an abwärts und an der ganzen linken unteren Extremität erloschen; auch auf der Rückseite werden vom II. Brustwirbel an abwärts Nadelstiche nicht mehr als Schmerz empfunden. Die tactile Sensibilität, abgesehen von einer kleinen Stelle an der rechten Brustwarze, ist im Gegensatz hierzu an sämmtlichen Stellen des Körpers eine gute. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Bei der Section fand sich ausser jauchiger Cystitis und Pyelonephritis ausgedehnte Innentuberculose; das obere Brustmark war in der Höhe des zweiten Dorsalsegmentes in seiner rechten Hälfte durch einen rundlichen tuberculösen Tumor eingenommen und dadurch das Gewebe zerstört; in der linken Hälfte des Markes bestanden ausser den Zeichen leichter Stauung keine Veränderungen. Die Trennung zwischen der erhaltenen linken und der zerstörten rechten Hälfte ist eine ganz scharfe. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die typischen auf- und absteigenden Degenerationen entweder garnicht oder nur schwach vorhanden waren; in beiden Vorderseitensträngen liess sich nur eine geringe aufsteigende Degeneration nachweisen. Vielleicht sind diese verhältnissmässig geringen Veränderungen dadurch zu erklären, dass sich erst seit 5 Wochen klinische Erscheinungen bemerkbar machten. Ausserdem hatte der Tuberkel die Leitung in der einen Rückenmarkshälfte nicht ganz unterbrochen; er wurde noch von Fasern durchsetzt, die allerdings

der Markscheiden beraubt als nackte Axencylinder der mikroskopischen Untersuchung entgingen. Der Faserausfall im rechten Vorderseitenstrang und zwar hauptsächlich im Seitenstranggrundbündel und in der Gegend des Gowers'schen Anterolateraltractes localisirt, ist durch die Unterbrechung dieser aufsteigenden Bahn localisirt. Fast anderthalb Segmente oberhalb des Tuberkels tritt auch in dem der Läsion gegenüberliegenden linken Seitenstranggrundbündel eine schwache Lichtung auf und ist bis ins oberste Halsmark zu verfolgen. Es ist dies dadurch zu erklären, dass die in dem rechten Hinterhirn entspringenden sensiblen Fasern nicht horizontal, sondern schräg aufwärts nach der contralateralen Seite ziehen.

Verf. gelang es also nicht nur in seinem ersten Falle, sondern auch in den dieser Veröffentlichung zu Grunde liegenden Präparaten eine lange, aufsteigende, augenscheinlich sensibe Eindrücke leitende Bahn in dem Seitenstranggrundbündel nachzuweisen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

31) **Pressure paraplegie treated by laminectomy**, by. J. Hutchinson jun. (Brit. med. Journ. 1898. March 5.)

Verf. stellte ein 12 jähriges Mädchen vor mit Spinalerkrankung unter Curvatur der Col. vertebr. Ruhe, Elektricität u. s. w. hatten sich unwirksam erwiesen. Es bestand vollkommene Paraplegie, Fussclonus, Anästhesie der Beine und des Bauches, Steigerung der Reflexe, Incontinenz. Die vier oberen Dorsalwirbel wurden excidirt. Entlassung mit geringer Besserung zwei Wochen nach der Operation. — Nach acht Monaten zweite Aufnahme ins Hospital; keine Besserung nach der geschehenen Operation. Indessen trat neun Monate nachher eine wundervolle Besserung ein. Zuerst kehrte die Sensibilität, alsdann die Motilität zurück. Vollkommene Herstellung erfolgte. Die normale Kraft kehrte zurück. Es fühlt sich an, als ob an der Operationsstelle neuer Knochen gewachsen sei.

Ein zweiter Fall von Wirbelfortnahme gegen Paraplegie wird von F. C. Wallis an den vorstehend mitgetheilten angereiht. Nach 10 Tagen hatten sich die Schmerzen verloren; nnd nach drei Wochen war die Locomotion normal.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

32) **Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis**, von Prof. Dr. M. Dinkler in Aachen. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897. XI.)

Es handelt sich um einen Fall, in welchem die klinische Diagnose einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks in der Höhe des VIII.—X. Dorsalsegments gestellt war. Die anatomische Untersuchung ergab eine Myelitis transversa chron. in der Höhe des VI.—VIII. Dorsalnerven und ausserdem eine Compressionsmyelitis in der Höhe des II. und III. Dorsalsegments, letztere hervorgerufen durch Wirbelcaries mit consecutiver tuberculöser Pachymeningitis. An die beiden Segmenterkrankungen schliessen sich die entsprechenden secundären Degenerationserscheinungen an, von denen das Verhalten einer absteigenden Degeneration in den Burdach'schen Strängen in Gestalt des Schultze'schen Kommas hervorgehoben sei. Beide Erkrankungen des Rückenmarks entbehren eines anatomischen Zusammenhanges. Doch spricht sich Verf. für eine einheitliche Aetiologie insofern aus, als der Befund einer Lungentuberculose auch die erste Herderkrankung als eine Art metastatischen Processes erscheinen lässt, wenn man die durch tuberculöse Erkrankungen erleichterte Mischinfection im Auge behält. Bietet der Fall, dem eine sehr eingehende mikroskopische Untersuchung zu Theil geworden, schon durch diese Combination zweier getrennter Segmenterkrankungen Interesse, so gewinnt er noch weiter an Bedeutung durch die Betrachtung vom Standpunkt der Diagnose und eventuell chirurgischen Therapie. So

ist die tuberculöse Compressionserkrankung nicht diagnosticirt worden, wofür einmal äussere, der Untersuchung hinderliche Umstände verantwortlich zu machen sind, dann aber könnte diese, übrigens jüngere Affection das wesentlich durch den tieferen Herd bedingte klinische Bild nicht viel modificiren. Anlässlich der Differenz in der Höhenbestimmung des zweiten Herdes empfiehlt Verf. die Befunde Harrington's bei der Diagnose zu beherzigen und hiernach sich für eine möglichst hohe Localisation zu entscheiden, entsprechend der Bildung der Intercostalnerven aus den einzelnen Segmenten. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

33) **Ein Fall von acuter Infectionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks, nebst Beobachtungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle,** von Karl Petrén. (Nordisk Medicinsk Arkiv. 1898. Nr. 7.)

Eine 61jährige Frau erkrankt mit Fieber und Schmerzen im Rücken; es entwickelt sich starke Benommenheit mit leichter Parese der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und Blasenlähmung. Nach 14tägiger Krankheit kommt es zum Exitus. Die Section ergiebt einen Leberabscess mit Bacterium coli im Eiter. Die Untersuchung des in Formol gehärteten Rückenmarks zeigt zunächst eine Verdickung der Pia und der Gefässwandungen, sowie eine hyaline Umwandlung der letzteren, offenbar senile Veränderungen auf arterio-sklerotischer Grundlage. Im unteren Rückenmarksabschnitt sind die meningealen Gefässe stark vermehrt. Auch die grösseren, ziemlich dünnwandigen Venen zeigen eine hyaline Degeneration der Wände. Es finden sich nun Thrombosen der meningealen Gefässe, ausgegangen von den grösseren Venen der hinteren Rückenmarksabschnitte des Sacral- und Lumbalmarks. Der nach oben fortgeschrittene Process überschreitet nicht die Halsanschwellung, hat die kleineren pialen Venen und später auch die Arterien ergriffen. Die Ursache der Thrombenbildung ist die vom Leberabscess ausgehende schwere, allgemeine Intoxication. Der Thrombenbildung gehen Veränderungen der Intima der Gefässwandungen vorauf. Eine syphilitische Gefässerkrankung lässt sich bei dem Fehlen jeder Zellwucherung mit Sicherheit ausschliessen. An den Thromben fehlt jede Spur von Organisation; im unteren Theil des Rückenmarks giebt es nur rothe Thromben, zum Theil im Stadium der Nekrose, im oberen Theil kommen auch gemischte Thromben mit groben Fibrinnetzen vor. Zahlreiche Pigmentkörner, die sich auch in nicht thrombosirten Gefässen finden, rühren offenbar von absterbenden Leberzellen her.

Von den intramedullären Gefässen zeigen einige den Beginn der Thrombose; sie zeigen fast alle eine starke Verdickung und hyaline Umwandlung der Wandungen. Die weisse Substanz zeigt keine Sklerose; die periphere Randzone weist schlechte Färbbarkeit der Markscheiden auf, die Axencylinder sind nicht sehr scharf abgegrenzt. Die Neurogliazellen sind stark geschwollen. Die Veränderungen entsprachen den von Mimick beschriebenen „cachektischen“. Die Zellen der grauen Substanz oberhalb der Halsanschwellung sind annähernd normal; in der Halsanschwellung zeigen viele Zellen Chromatolyse, andere abnorme Zunahme der Pigmenthäufchen. Die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen sind korkzieherartig geschlängelt, oft abgebrochen. Die Pericellularräume sind stark erweitert. Im Brust- und oberen Lendenmark dieselben Veränderungen; in der Lendenanschwellung sind die Veränderungen der Ganglienzellen noch stärker, viele zeigen körnigen Zerfall. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind die Folge der durch die Thrombenbildung verursachten ungenügenden Blutzufuhr.

In demselben Rückenmark finden sich zahlreiche Amyloidkörperchen sowohl in den Hintersträngen besonders am Eintritt der hinteren Wurzeln, als auch in der grauen Substanz, vor allem in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung. Es muss eine sehr acute Entwickelung derselben stattgefunden haben. Die Amyloidkörperchen

bestehen aus einer colloiden Substanz, einem Umwandlungsproduct des Eiweiss, und sind nicht mit der Stärke verwandt. Es gelingt dem Verf., eine vollständige Reihe von sicheren Uebergangsformen von Leukocyten zu völlig entwickelten Amyloidkörperchen festzustellen. Die letzteren gehen aus Kernen und Zellleibern der Leukocyten und vermuthlich auch aus den fixen Gewebszellen durch Anschwellung der Zellen und chemische Umwandlung ihrer Substanz hervor. Da von Ströbe die Entstehung der Amyloidkörperchen aus Axencylindern bei experimenteller Rückenmarksdurchschneidung sicher beobachtet ist, so muss die Möglichkeit eines verschiedenen Ursprungs der Amyloidkörperchen festgehalten werden. M. Rothmann (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

Sitzung vom 17. Mai 1898.

Boettiger: **Ueber Hypochondrie.**

Vortr. nimmt in dem Streite, ob die Hypochondrie nur eine Theilerscheinung der Neurasthenie oder eine selbständige psychische Erkrankung sei, den letzteren Standpunkt ein. Er betont die Nothwendigkeit, bei dem Versuche, dem Wesen psychischer Krankheiten auf den Grund zu kommen, nicht nur klinisch, anschauend zu beobachten, sondern vor Allem auch physiologisch, pathologisch-physiologisch. Er schickt einige kurze orientirende Bemerkungen über die normale Psychophysiologie im Sinne der Associationspsychologie voraus.

Bei der Besprechung der Hypochondrie geht er aus von der von Hitzig in der Monographie über den Querulantenwahnsinn gegebenen Definition: „Die Hypochondrie ist eine auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist.“ Er theilt die Krankengeschichten mehrerer besonders reiner, uncomplicirter Fälle von Hypochondrie mit; in der einen Gruppe derselben betrifft die veränderte Selbstempfindung vorwiegend den geistigen Antheil der Persönlichkeit: die Kranken klagen, dass sie sich wie leblos vorkommen, wie aufgezogene Maschinen, wie Schatten, wie eine Figur aus dem Panopticum u. s. w., dass sie geistig nicht hören, sehen u. s. w. können, obwohl sie eigentlich sich ganz gut unterhalten könnten; aber wenn sie sprächen, sei es ihnen so, als ob sie selbst von dem nichts wüssten, was sie reden. Zugleich bestehen bei diesen Kranken häufig Symptome von veränderter Empfindung der Aussenwelt, es kommt ihnen alles, die Stimmen und Gesichter der Menschen, die Häuser, Bäume u. s. w. anders vor. Alle diese veränderten Empfindungen drängen sich den Kranken zwangsmässig auf (Zwangsempfindungsirresein) und zwängen sich in alle Ideeenassociationen hinein, so dass die Vorstellungen eine einseitige Richtung annehmen. Ausserdem pflegt die Reproduction von Vorstellungen eine nebelhaft veränderte zu sein.

Ein im Princip gleichartiges, in der Erscheinungsweise aber sehr differentes Krankheitsbild bieten diejenigen Hypochonder, bei denen die veränderte Selbstempfindung vorwiegend den körperlichen Antheil der Persönlichkeit betrifft. Auch für diese Form führt Vortr. einige Beispiele an.

Bei allen Hypochondern sind die veränderten Selbstempfindungen und dementsprechenden Vorstellungen mehr oder weniger fest fixirte und wenig veränderliche.

Inhaltlich gehen sie nicht über das psychisch Mögliche hinaus. Aus ihren Empfindungen in erster Linie resultirt ihr charakteristisches Benehmen.

Was bei Neurasthenikern gewöhnlich als Hypochondrie bezeichnet wird, sind Erscheinungen von Nosophobie, doch kann sich gar nicht so selten zur Neurasthenie echte Hypochondrie hinzugesellen. Gleichwohl sind beide Krankheiten ihrem Wesen nach durchaus zu trennen.

Vortr. bezeichnet als Hypochondrie eine Krankheit, „bei welcher die Empfindungen und Vorstellungen des eigenen Körpers und Geistes, sowie die der Aussenwelt illusionär transformirt sind und dabei in ihrer Intensität erhöht oder vermindert erscheinen. Begleitet sind dieselben von negativen Gefühlstönen. Diese veränderte Selbstempfindung und Empfindung der Aussenwelt entsteht entweder primär durch krankhafte functionelle Vorgänge in cerebro, in der Hirnrinde, oder secundär ebenda nach irgend welchen abnormen peripheren Sensationen. Die veränderte Selbstempfindung führt, in Folge ihrer dominirenden Stellung unter den Empfindungen des Kranken überhaupt, zu zwangsmässiger Richtung des Vorstellungsinhalts auf das eigene Ich und unter Vernachlässigung anderer, vorher geläufig gewesener Vorstellungsreihen, zu abnormer Vorstellungsarmuth. In Folge Einfügung dieser dominirenden Empfindungen und Vorstellungen in alle Ideeenassociationen des Kranken wird auch auf diese die negative Gefühlsbetonung übertragen und auch die nicht direct hypochondrischen Vorstellungen und Wahrnehmungen verbinden sich mit Unlustempfindungen.“

Vortr. bespricht sodann als besondere Varianten und schwerere Formen der Hypochondrie 1. die melancholische Hypochondrie, charakterisirt durch Hinzutreten des Kleinheitswahns, der Selbstanklagen von Selbstverschulden oder Verdienen der Krankheit, der Angst und Suicidgedanken. Und 2. die schwachsinnige Hypochondrie, charakterisirt dadurch, dass die hypochondrischen Vorstellungen ins Ungeheuerliche, physisch Unmögliche wachsen. Die Unterschiede gegenüber den ganz anderen Krankheitsgruppen angehörenden hypochondrischen Formen der Dementia paralytica und Paranoia werden kurz skizzirt.

Vortr. schliesst mit einigen Bemerkungen zur Prognose und Therapie der Hypochondrie.

Discussion:

Saenger schliesst sich im grossen und ganzen der Ansicht des Vortr. an, indem auch er der Hypochondrie eine gesonderte Stellung einräumt. Jedoch neigt er mehr der Ansicht Binswanger's zu, dass die Hypochondrie auf dem Boden der Neurasthenie erwachse und nur eine Weiterentwickelung des Nervenleidens nach der psychischen Seite hin darstelle.

Eine so scharfe Trennung und so einfache Definition wie Vortr. sie bei den functionell nervösen Erkrankungen der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie vornimmt, entspricht nach seiner Meinung nicht den klinischen Thatsachen. Ungemein häufig beobachtet man sowohl Neurasthenie, wie Hysterie combinirt mit echt hypochondrischen Vorstellungen. S. theilt als Beispiel einen derartigen Fall mit, und fügt hinzu, dass der vom Vortr. mitgetheilte Fall von Hypochondrie, in welchem die Patientin von der Vorstellung befallen ist, gravide zu sein, ein Vorkommniss enthält, das speciell bei Hysterischen sehr oft beobachtet wird.

Was nun die Auffassung der Hysterie von Seiten des Vortr. betrifft, so habe S. des öfteren darauf hinzuweisen Gelegenheit gehabt, dass er mit ihm nicht übereinstimme, dass Alles in der Hysterie, speciell auch die Stigmata, auf Vorstellungen basirt sei. S. fragt den Vortr., ob er das Verhältniss der Hypochondrie zur Hysterie absichtlich kurz behandelt habe. Gäbe es doch anerkannte Psychiater, welche die meisten als hypochondrisch bezeichneten Beschwerden als hysterische bezeichnen. Weiterhin befragt S. den Vortr. nach seinen Erfahrungen über das Vorkommen hypo-

chondrischer Krämpfe und Lähmungen, speciell der Astasie und Abasie, und wie er dieselben von der hysterischen Form unterscheidet. (Autorreferat.)

Wollenberg tritt gleichfalls für die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie ein, pflichtet aber Herrn Saenger insofern bei, als auch er die Abgrenzung zwischen Hypochondrie einerseits, Hysterie und Neurasthenie andererseits nicht immer für so scharf hält, wie man es nach den Ausführungen des Vortr. annehmen könnte. Jedenfalls seien die Bestrebungen des Vortr., in dieser Hinsicht grössere Klarheit zu verschaffen, sehr dankenswerth. — Die motorischen Störungen der Hypochonder, auf die der Vortr. nicht eingegangen sei, lassen sich von ähnlichen Erscheinungen bei Hysterischen häufig dadurch unterscheiden, dass jene von den Kranken selbst aus ihren hypochondrischen Empfindungen erklärt, bewusst von diesen abgeleitet werden. (Autorreferat.)

Boettiger (Schlusswort) schliesst sich bezüglich des Unterschiedes zwischen hysterischen und hypochondrischen motorischen Störungen der Ansicht des Herrn Wollenberg an. Herrn Saenger gegenüber berichtigt er, dass er keineswegs je behauptet habe, dass Alles, was durch Vorstellungen bedingt sei, hysterisch sei. Er verweist auf seine diesbezüglichen früheren Erörterungen. Allerdings steht er durchaus auf dem Standpunkte von Moebius und Bruns, dass alle wirklich ihrem Wesen nach hysterischen Symptome imitirbar seien. Den Standpunkt einzelner Psychiater (z. B. Sommer), welche die meisten als hypochondrisch bezeichneten Beschwerden als hysterisch bezeichnen, hält er für verkehrt und verwirrend. Die Schwierigkeit der Unterscheidung von Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie in vielen Fällen erkenne er ebenso wie Herr Saenger an; die Auswahl der heute citirten, besonders extremen, aber auch darum um so klareren Fällen sei aus didactischen Gründen erfolgt.

Dr. Boettiger.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 7. Juni 1898.

Nonne stellt ein fast 2 Jahre altes Kind vor, welches **von der Geburt an die Zeichen einer rechtsseitigen Facialislähmung** bot; die Geburt war in normaler Schädellage, leicht und ohne Kunsthülfe verlaufen, die Schiefheit des Gesichts wurde gleich nach der Geburt beim ersten Schreien bemerkt. Syphilis und Potatorium der Eltern war auszuschliessen; in der rechten Parotisgegend war keine Anomalie zu fühlen; das Kind hörte — wie eine einwöchentliche Beobachtung im Krankenhaus auf der Abtheilung des Vortr. ergab — offenbar beiderseits normal, der otoskopische Befund — Herr Thost — war beiderseits normal. Irgend eine sonstige Gehirnnervenlähmung lag nicht vor, speciell war auch das Oculomotoriusgebiet absolut frei; geistig und körperlich war das Kind im Uebrigen normal, Zeichen von Hemmungsbildungen bot dasselbe nicht.

Während im Stirn-, Augen- und Wangenantheil die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten aufgehoben war, liessen sich im M. quadratus menti und M. orbicularis oris rechterseits noch schwache Contractionen bei starken Strömen erzielen; Contracturzustände in den gelähmten Muskeln fehlten.

Vortr. reiht diesen Fall demjenigen von Fr. Schultze und von Bernhardt an; er spricht sich für eine Kernläsion im vorliegenden Falle aus und recurrirt auf die Moebius'schen Anschauungen über den infantilen Kernschwund.

Auf eine Anfrage des Herrn Fraenkel bemerkt Vortr. noch, dass Moebius u. A. nucleare Processe, congenitale Defecte von Ganglienzellen annehmen. Der klinische Befund spricht dafür, weil nicht alle Fasern des Facialis ergriffen sind. Anatomisch ist dieses noch nicht bewiesen; auch ein Fall von Bernhardt, der zur anatomischen

Untersuchung — Kronthal — kam, wird von B. selbst in seiner letzten Bearbeitung dieses Themas — „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven" — als nicht beweisend bezeichnet.

Die Prognose, nach der Herr Fraenkel fragt, bezeichnet Vortr. als schlecht.

Sitzung vom 21. Juni 1898.

Saenger demonstrirt **einen intramedullären Rückenmarkstumor (Gliom)**, der sich vom unteren Brustmark bis zum Conus medullaris erstreckt, das Rückenmark ganz durchwachsen und auf etwa das Doppelte verdickt hat. Im mittleren Brustmark befand sich ein etwa haselnussgrosser zweiter Geschwulstknoten. Die Wurzeln und Nervenstämme im Bereich des Lendenmarks erschienen in Folge der hochgradigen Volumzunahme desselben ganz abgeplattet.

Die 30jährige Frau kam am 7. November 1897 in die Sprechstunde und klagte über Schwäche im rechten Bein seit der Geburt ihres jüngsten Kindes (August 1896). In letzter Zeit hatte sie Nachts Schmerzen vom Rücken ausgehend bis zu den Knieen. Im rechten Fuss taubes Gefühl. Stehen und Gehen erschwert; Hie und da Blasen- und Mastdarmschwäche.

Die Untersuchung ergab Abschwächung der Hüftheber, speciell rechts, ferner etwas in Beziehung auf die Streckung und Beugung des rechten Unterschenkels und endlich eine gewisse Schwäche in beiden Peronealgebieten.

Die Patellarsehnen- und Achillesreflexe fehlten. Im Bereich des N. cutan. later., des Cruralis und Peron. superf. Sensibilitätsstörungen. Keine Dissociation der Empfindungen. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung in gleicher Weise afficirt. Patientin ging unsicher, breitspurig und schleuderte etwas das rechte Bein, dessen Fussspitze manchmal den Boden berührte. Keine Spannungen.

Nach verordneter Ruhe und Seesalzbädern trat eine so auffallende Besserung ein, dass die anfängliche Diagnose eines myelitischen Processes unbekannter Natur aufgegeben wurde.

Das Gehen war viel besser geworden. Wasserlassen und Kothentleerung ohne Beschwerden. Patientin war ganz schmerzfrei.

Da die elektrische Untersuchung im rechten Cruralis und Peroneus qualitative Veränderungen ergeben, so neigte Vortr. zur Annahme einer puerperalen Neuritis, welcher Diagnose sich ein competenter Berliner College anschloss.

Patientin wurde im December 1897 wieder gravide. Die im Januar eintretende Verschlechterung (im Gehen, Urinentleerung; dagegen keine Schmerzen, wohl aber Parästhesieen in den Händen und Beinen) wurde auf die erneute Gravidität bezogen. Bis einige Wochen vor ihrem plötzlichen Ende ging Patientin mit einem Stock allein im Zimmer umher. Der Tod trat ganz unerwartet unter den Erscheinungen einer Herzparalyse ein (Brustsection wurde nicht gestattet). In der allerletzten Zeit konnte Patientin nicht mehr gehen; die unteren Extremitäten waren stark geschwollen. Patientin klagte etwas über Kreuzschmerzen und fühlte nicht mehr die Entleerung, dagegen konnte sie den Urin halten.

Vortr. hebt hervor, dass in diesem Falle die lange andauernde Besserung, und die relative Geringfügigkeit der Symptome, und das Auftreten derselben im Puerperium die Stellung der richtigen Diagnose erschwert, ja beinahe unmöglich gemacht hat.

Des weiteren berichtet Vortr. unter gleichzeitiger Demonstration des anatomischen Präparates über einen richtig diagnosticirten **Hirnabscess im rechten Occipitallappen,** der jedoch bei der Trepanation nicht eröffnet worden war.

Ein 28jähriger Arbeiter M., der früher wegen Alkoholismus und Delirium im Krankenhaus gewesen war, kam im Mai d. J. wegen heftiger Kopfschmerzen, Schwindels und Erbrechen auf die Abtheilung des Herrn Oberarzt Dr. Jollasse.

Im Mai 1897 Otitis media dupl. Im October Hammer-Ambossextraction rechts. Im December heftige, Tag und Nacht andauernde Kopfschmerzen rechts in der Stirngegend. Auf Antipyrin, Eisblase, Ohrausspülungen Besserung.

Vortr. sah den Pat. am 12. Mai 1898. Derselbe war etwas benommen.

Der linke Mundfacialis erschien etwas schwächer innervirt. Kraft des linken Armes und linken Beines etwas herabgesetzt. Bei Beklopfung des Vorderarmes zur Auslösung des Reflexes tritt rythmischer Tremor des Armes und der Hand auf. Am linken Ober- und Unterarm Herabsetzung der Sensibilität, besonders der Schmerzempfindung. Keine Störung des stereognostischen und des Lagegefühls in der linken Hand. Der Gang ist schwankend. Romberg'sches Phänomen. Beide Pupillen eng, gleich, reagiren direct und indirect gut auf Licht. Beiderseits temporale Abblassung beider Papillen.

Bei Beklopfen der rechten Stirn- und Schläfengegend äussert Pat. intensiven Schmerz; nicht über dem Hinterhaupt. Puls 48. Keine Temperatursteigerung. Trotz der Benommenheit gelang es dem Vortr. nun durch mehrfache Untersuchungen nachzuweisen, dass eine homonyme linksseitige Hemianopsie bestand und daher wurde der Hirnabscess in das Mark des Occipitallappens localisirt. Die klinischen Erscheinungen wurden als indirecte Herdsymptome des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel gedeutet.

Vortr. schlug die Trepanation vor, die sofort ausgeführt wurde. Trotz vielfacher Punctionen wurde der Abscess nicht gefunden. Nach 7 Tagen Exitus. Die Autopsie ergab einen alten Abscess an der diagnosticirten Stelle. Der Abscess hatte eine so dicke, feste Wand, dass die Punctionsnadel wahrscheinlich abgeglitten war.

Nonne berichtet, dass er 2 Tage später als Sänger ebenfalls — im Neuen allgemeinen Krankenhause — einen jener seltenen Fälle von myelogenem Tumor secirt habe.

Der Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, bei der Syphilis nach Anamnese und negativem objectivem Befund auszuschliessen war. Es bestand durchaus keine tuberculöse Belastung und auch die oft wiederholte Untersuchung ergab an den Organen der Kranken keinen Anhalt für die Annahme eines tuberculösen Processes. Pat. erkrankte ca. 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus in subacuter Weise an Paraplegie der unteren Extremitäten mit geringen ausstrahlenden Schmerzen in denselben; dann stellte sich bald eine Sphincterenschwäche sowie Abnahme der Sensibilität für alle Qualitäten ein. Die zunächst spastische Lähmung ging in eine schlaffe über, die Sensibilitätsstörung wurde eine complete, unter Zunahme der Sphincterenlähmung. Die obere Grenze der Gefühlsstörung, zuerst in der Höhe der Mamilla gelegen, ascendirte dann; es stellte sich dann eine motorische Schwäche der Finger, der Hände, der Ellbogen und der Schultern ein. Die Sensibilitätsstörung war eine Zeit lang auf das Ulnarisgebiet beiderseits beschränkt, dabei stellte sich eine Anisocorie und Trägheit der Lichtreaction der rechten Pupille ein. Mit Zunahme der motorischen Lähmung wurde auch die Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten eine totale und complete; die Sehnenreflexe schwanden auch hier, ebenso wie sie an den unteren Extremitäten total aufgehoben waren. Muskelatrophie und starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit trat ein. Nur hier und da hatte Pat. über mässig starke ausstrahlende Schmerzen im Nacken und in den Armen geklagt; hingegen stellte sich jetzt eine hochgradige Empfindlichkeit der Nackenwirbelsäule ein, so dass Pat. ängstlich jede Bewegung des Kopfes vermied.

Im weiteren Verlauf des — ganz oder fast ganz fieberlosen — Falles kam es dann zu bulbären Erscheinungen: Schluck- und Kaustörungen, Parästhesieen und Schmerzen im Gesicht mit objectiven Hypästhesieen, Facialisparesen, Parese des linken N. abducens. Den Schluss bildeten durch ca. 8 Tage hindurch protrahirte Respi-

rations- und Pulsstörungen von bulbärem Charakter. 3 Wochen ante mortem wurde noch eine doppelseitige Stauungspapille mit Hämorrhagieen constatirt.

Die Diagnose lautete als Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Myelitis ascendens; man nahm an, dass es sich um ein — wahrscheinlich tuberculöses — Exsudat der Pia mater handele, welches das Rückenmark zunächst comprimirt und dann zerstört habe, und dass sich dann eine specifisch-tuberculöse Erkrankung des Markes hieran angeschlossen habe. Die bulbären Erscheinungen, im Verein mit der Stauungspapille, wurden als der Ausdruck eines Tuberkels aufgefasst, der sich in der Medulla oblongata entwickelt habe, andererseits die Möglichkeit eines langsam sich entwickelnden basalen Exsudats offen gehalten. Eine Tumorbildung war für höchst unwahrscheinlich erklärt worden, weil der Process, entgegen dem gewöhnlichen Verlaufe der intramedullären Tumoren, hier ascendirt war und weil der Verlauf ein fast schmerzloser gewesen war. Es wurde aber betont, dass zwei Momente, das Fehlen jeglicher nachweisbaren Tuberculose am Körper und in der Familie der Kranken sowie die Stauungspapille die „Tumornatur" des ganzen Falles nicht ausschliessen lasse.

Die Obduction ergab, dass es sich um einen nach der makroskopischen Beurtheilung vom obersten Halsmark bis in das 10. Dorsalsegment hineinreichenden intramedullären Tumor handelte; das Halsmark war unförmlich aufgetrieben, der ganze Querschnitt zerstört — die mikroskopische Untersuchung konnte noch nicht vorgenommen werden —, in der Mitte des Tumors, dessen frische Untersuchung Spindelzellen ergab, zeigte sich im Halsmark eine quergestellte Höhle, welche vom obersten Dorsalmark abwärts nicht mehr zu constatiren war. Das Lendenmark erschien makroskopisch intact. Die frische Untersuchung eines Muskelastes vom N. cruralis und eines Stückchens aus dem M. quadriceps (rechterseits) ergab keine integrirenden Anomalieen.

Ueber das oberste Cervicalmark hinaus ragte der Tumor, sich conisch abstumpfend und gegen das erweichte Mark gut abgegrenzt, noch ca. 1 cm in die Medulla oblongata hinein.

Vortr. betont den für einen myelogenen Tumor ungewöhnlichen Verlauf dieses Falles — wie oben bereits dargelegt —; ferner scheine, die mikroskopische Bestätigung der totalen Querschnittsunterbrechung des Halsmarks vorausgesetzt, dieser Fall die Richtigkeit der Bastian-Bruns'schen Lehre von der Aufhebung der Sehnenreflexe der Extremitäten durch eine totale Querschnittsunterbrechung des Halsmarks zu bestätigen.

Liebrecht fragt, wie das Gehirn sich in N.'s Fall verhalten habe.

Nonne antwortet, dass am Gehirn ausser einer Erweiterung der Ventrikel keine Anomalie gefunden wurde, ebenso sei das Kleinhirn makroskopisch intact gewesen.

Deutschmann fragt Sänger, ob in seinem Fall keine Stauungspapille bestanden habe.

Sänger erwidert, dass keine Stauungspapille vorhanden war und fügt hinzu, dass er Gegner der Deutschmann'schen Theorie der Stauungspapille ist, und stützt seine Ansicht auf die Erfahrung der letzten Jahre, wo im alten Allgemeinen Krankenhause bei einer ganzen Reihe von Hirntumoren eine Stauungspapille vermisst wurde. Nach seiner Ansicht ist die Theorie der Stauungspapille absolut noch nicht gelöst, wahrscheinlich spielen individuelle Verschiedenheiten im Canalis opticus eine grosse Rolle beim Zustandekommen der Stauungspapille.

Zu dem zweiten Falle Sänger's bemerkt Nonne, dass er sich eines analogen Falles aus dem Jahre 1888 entsinne; Eisenlohr habe bei einem Bronchiektatiker einen Abscess in's Armcentrum localisirt; Schede fand damals bei der Trepanation keinen Abscess, und die Obduction ergab, dass die Punktionsnadel sich vergebens bemüht hatte, die sehr dicke Membran des Abscesses zu durchdringen; in der Litteratur wird dies Vorkommniss auch von allen erfahrenen Autoren betont. Nonne

hat in den letzten sechs Fällen von — durch die Obduction bestätigtem — Hirntumor niemals Pulsverlangsamung gesehen, so dass er nach seinen persönlichen Erfahrungen — auch Oppenheim betone dies in seiner Monographie über Hirntumoren — das Fehlen von Pulsverlangsamung, entgegen der gewöhnlichen Darstellung der Schule, für etwas durchaus nicht Ungewöhnliches halten müsse.

Hüter: Ueber Carcinom-Metastasen des peripheren Nervensystems.

Bei einer Frau mit ausgedehnter Metastasirung eines Mammacarcinoms fand Vortr. ausser Metastasen in der Leber das periportale Bindegewebe von Krebs dicht infiltrirt. Die hier zum Leberhilus führenden, dem Vagus und Sympathicus entstammenden Nerven waren in grosser Ausdehnung von dem Carcinom in Mitleidenschaft gezogen. Die Invasion der Nerven durch das Carcinom geht in typischer Weise so vor sich, dass zuerst die in das Bindegewebe des Epineuriums eingedrungenen Krebszellen an einer Stelle das Perineurium durchbrechen. Ist dieser Durchbruch erfolgt, so drängen sie die Nervenfasern zur Seite und breiten sich zwischen Perineurium und Fasermasse in Form eines Halbmondes oder eines Ringes aus. Die Nerven erscheinen daher sowohl auf dem Querschnitt wie auf dem Längsschnitt von einem dicken Mantel von Geschwulstgewebe umgeben. Das Wachsthum der Krebszellen innerhalb des Perineuriums kann offenbar dem Verlaufe des Nerven folgend auf grössere Strecken hin stattfinden. Möglicherweise kann auch ein Durchbruch der Geschwulst von innen nach aussen, durch das Perineurium in umgekehrter Richtung erfolgen. Im weiteren Verlaufe dringen die Krebszellen weiter centralwärts vor, indem sie Anfangs die Bindegewebsfasern des Endoneuriums aus einander drängen, später aber auch in Form von Zapfen sich zwischen die einzelnen Fasern schieben. Hierbei können die Fasern in grosser Ausdehnung zerstört werden und durch Atrophie zu Grunde gehen. Specifische Färbungen der nackten Axencylinder, um die etwa eingetretenen Degenerationserscheinungen zu zeigen, gelangen nicht. Ob auch durch die Capillaren des Endoneuriums eine metastatische Verschleppung von Geschwulstkeimen stattfinden kann, konnte nicht unterschieden werden.

Simmonds hat bei einem an Magenkrebs und Metastasen verstorbenen Individuum ähnliche Beobachtungen gemacht wie Hüter. Im Gewebe vom Leberhilus fand er zahlreiche Querschnitte markloser Nerven, die kreis- und sichelförmig von einer schmalen Krebsschicht umhüllt waren, so dass es vielfach den Eindruck machte, dass gerade die Nerven den Weg für die Fortwucherung der Neubildung gebahnt hätten. Auch mitten im Nerven fanden sich Krebsschläuche vereinzelt oder in grösseren Anhäufungen. An markhaltigen Nerven hat S. Aehnliches nicht gesehen und speciell bei Untersuchungen der Achsel- und Halsnerven bei Brustdrüsen-, Rachen- und Speiseröhrenkrebs fand er niemals Metastasen in Nerven, sondern nur eine Zerstörung derselben durch das umwuchernde Krebsgewebe.

Nonne berichtet, dass er bei seinem Material nur zwei Mal wirklich metastatische maligne Tumoren im peripheren Nervensystem gesehen habe, und zwar handelte es sich ein Mal um multiple kleine Melanosarcome in der Cauda equina bei einem Fall von generalisirter Melanosarcomatose, deren primärer Sitz in der Chorioidea war, im anderen Fall wieder um multiple Sarcome in der Cauda equina bei primärem Sitz des Sarcoms im einen Hoden.

N. hat im „Vereins-Hospital" 1893 und 1894 3 Fälle von ausgedehnten Beckensarcomen gesehen, die alle drei unter dem Bilde einer schweren und hartnäckigen Ischias auftraten und die bis zuletzt keine eigentlich neuritischen Symptome geboten hatten, trotzdem die Umwucherung der Nn. ischiadici sich bei der anatomischen Untersuchung als eine sehr innige erwies. Die mikroskopische Untersuchung dieser drei Fälle zeigte auch die Unversehrtheit der Nervenfasern selbst. Für die Sarcome der peripheren Nerven sah N. hierdurch also nur bestätigt, was überhaupt für die

Tumoren der peripheren Nerven als Erfahrungsthatsache gilt, dass sie die Nervenfasern selbst auffallend lange schonen; dieselbe Erfahrung wurde auch betreffs der hinteren Rückenmarkswurzeln bei den von der Pia mater ausgehenden Sarcomen — zuletzt von Nonne, A. Westphal, Schlesinger — gemacht.

Sänger schliesst sich den Ausführungen von Nonne an, dass die Sarcome sehr selten in die Nerven hineinwüchsen. So habe er in dem Kümmell'schen Falle (siehe Bruns, „Die Geschwülste des Nervensystems" S. 347), bei dem er den Sitz des Sarcoms der Wirbelsäule localisirt hatte, das sich zuerst durch Intercostal-Neuralgieen angezeigt hatte, die betreffenden durch die Sarcommassen durchtretenden Nerven untersucht und dieselben in der Substanz frei von Geschwulstmassen gefunden.

Sitzung vom 28. Juni 1898.

Jaffé und Saenger stellten **zwei Zwillingsknaben im Alter von 4 Jahren** vor.

Beide sind ohne Kunsthülfe rechtzeitig geboren und in keiner Weise belastet. Während nun der eine Knabe sich normal entwickelte, blieb der andere seit seinem 6. Lebensmonat im Wachsthum und in seiner geistigen Entwickelung sehr zurück. Die Wachsthumsstörung wurde von verschiedenen Aerzten als Rhachitis angesehen und dementsprechend behandelt.

Als S. dies Kind sah, stellte er die Diagnose auf infantiles Myxödem, und zwar auf Grund der hochgradigen Wachsthumsstörung, der äusserst mangelhaften geistigen Entwickelung und der Beschaffenheit der Haut. Letztere war trocken, hart und verdickt. Die Lippen waren wulstig, die Zunge gross, der Leib aufgetrieben. Es bestand eine Nabelhernie. S. schlug dem Hausarzte J. die Schilddrüsenbehandlung vor, die derselbe acceptirte.

Der Erfolg war ein ganz eclatanter und schon nach 8 Tagen bemerkbar.

Jetzt nach 3 Monaten ist der Knabe wie umgewandelt. Während er früher ganz stupide und apathisch war, ist er jetzt lebhaft und nimmt Theil an den Vergnügungen in seiner Umgebung. Er fängt jetzt an zu sprechen und allein zu gehen. Die Haut hat gegenwärtig eine normale Beschaffenheit.

Während er zuerst zwei Tabletten (B. u. W. u. C.) bekommen hatte, erhält er jetzt nur eine pro die.

Eine störende Einwirkung der Thyreoidinbehandlung war bis jetzt nicht zu constatiren.

Grisson stellt im Verein mit Saenger ein junges Mädchen vor, welches lange Zeit an **doppelseitiger Ohreiterung** litt.

Auf dem linken Ohr wurde im vorigen Jahre die Radicaloperation durch Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Entfernung der cariösen Stellen vorgenommen. Damals schon wurde von dem Operateur wegen heftiger Kopfschmerzen ein Hirnabscess vermuthet. Es wurden mehrere vergebliche Punctionen in den Schläfenlappen gemacht. Die Kopfschmerzen steigerten sich, und es traten Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf.

Die von S. vorgenommene Untersuchung ergab ausser einer grossen Schmerzempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, speciell des linken Scheitelbeins, das Bestehen von clonischen Zuckungen im rechten Arm, Bein und rechten Mundwinkel; ferner eine Herabsetzung der Sensibilität in der rechten oberen Extremität ohne Störung des Lagegefühls und des stereognostischen Vermögens. Ganz auffallend war eine ausgeprägte Sensibilitätsstörung im 2. und 3. Quintusast. Ausser einer geringfügigen Parese im rechten Arm und einer leichten Ataxie der rechten oberen und unteren Extremität war nichts nachweisbar afficirt.

Wegen der Unerträglichkeit der Kopfschmerzen rieth S., da er einen Abscess entweder in der hinteren Centralwindung oder in der Tiefe des Schläfenlappens, und zwar gegen die Basis zu vermuthete, zur Trepanation, die G. ausführte, und zwar so, dass die beiden Stellen von der Trepanationsöffnung aus zugänglich waren.

In der hinteren Centralwindung, dicht unter der Rinde, fand sich eine Cyste, aus der bei der Eröffnung etwa ein Esslöffel serohämorrhagische Flüssigkeit sich ergoss.

Der Erfolg der Operation war zufriedenstellend. Die Zuckungen und die Schmerzen sind jetzt gänzlich geschwunden. Die Operationswunde verheilte per primam. Nonne (Hamburg).

IV. Vermischtes.

Einladung zur Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Bonn am 16. und 17. September 1898.

Tagesordnung:

1. Geschäftliche Mittheilungen. 2. Antrag des Vorstandes: a) Die Jahressitzung weiterhin regelmässig im Frühjahr abzuhalten und zwar in der Woche nach Ostern. b) Als Versammlungsort mehrere Städte zu bestimmen, in welchen in regelmässigem Turnus die Jahressitzungen abgehalten werden. Vorgeschlagen werden zunächst Berlin, Frankfurt a./M. und München. 3. Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten. Ref.: Prof. Dr. Thomsen (Bonn). 4. Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Ref.: Prof. Dr. Fürstner (Strassburg). 5. Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. Ref. Prof. Dr. Siemerling (Tübingen).

Angemeldete Vorträge:

Geheimrath Dr. Oebecke (Bonn): Das rheinische Irrenwesen. — Dr. E. Trömmer (Berlin): Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. — Docent Dr. Schultze (Bonn): Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. — Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Die Verwerthung des anatomischen Materials in Irrenanstalten. — Director Dr. Sioli (Frankfurt a./M.): Die Fürsorge für Geisteskranke in den deutschen Grossstädten. — Dr. Lührmann (Dresden): Ueber Stadtasyle. — Dr. O. Vogt (Berlin): Zur Psychopathologie der Hysterie.

15. September, Abends von 8 Uhr ab: Zusammenkunft im „Kaiser Friedrich“ in der Friedrichstrasse.

16. September, $9\frac{1}{2}$ Uhr, Sitzung in der Provinzial-Anstalt. (Pferdebahn bis zur Heerstrasse.) 1—2 Uhr Frühstück, dargeboten von der Verwaltung der Rheinprovinz. 2 Uhr Fortsetzung der Sitzung. 6 Uhr gemeinsames Mittagessen im Hôtel Kley.

17. September, $8-9\frac{1}{2}$ Uhr, Besichtigung des klinischen Instituts in der Provinzial-Anstalt. $9\frac{1}{2}$ Uhr Sitzung. $12\frac{3}{4}$ Uhr Abfahrt mit Schiff nach Königswinter, gemeinsames Mittagessen daselbst. Darnach Auffahrt zum Drachenfels.

Das Local-Comité haben die Herren Pelman und Oebeke übernommen, für Damen die Damen Hertz und Thomsen.

Als Hôtels werden empfohlen: Hôtel Royal, Kley, Rheineck am Rhein, in der Stadt Goldener Stern, Rheinischer Hof, letzterer einfacher.

Der Vorstand:

Jolly (Berlin). Laehr (Zehlendorf). Pelman (Bonn). Schüle (Illenau). Siemens (Lauenburg i./P.). Fürstner (Strassburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. September. Nr. 17.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.



Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. September.** **Nr. 17.**

I. Originalmittheilungen.

---

1. Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose.

Von Dr. **L. Bruns** in Hannover.

Fall I.
Rundzellensarcom im linken Stirnhirn.

Zu der 40 Jahre alten Tapezierersfrau G. wurde ich am 29. November 1897 zum ersten Male gerufen. Es wurde mir erzählt, dass die früher immer gesunde Frau seit einiger Zeit an immer zunehmender Schwäche und Benommenheit litte, auch am Tage viel schlafe, ja in den letzten Tagen überhaupt nicht mehr vom Bette aufgestanden sei. Sie habe im übrigen kaum Klagen gehabt, nur ab und an über Kopfweh geklagt. Erbrechen sei nie dagewesen, wohl aber Uebelkeit. Aufgefallen war den Angehörigen noch eine Sprachstörung, die darin bestand, dass die Pat., bei vollem Wortverständniss, häufig Worte verwechselte; so soll sie einmal zu ihrem Schwager gesagt haben: „Du hast ja »Tapete« an der Hose", während sie „Staub" sagen wollte; und ferner eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand, mit der sie an Gegenständen vorbeigriff. Das Schlucken soll in letzter Zeit sehr langsam gegangen sein.

Ich fand die Pat. sehr benommen und schlafsüchtig. Wenn man sie aber energisch aus ihrer Schlafsucht aufrüttelte, fand man, dass sie über alles gut orientirt war; man konnte zugleich feststellen, dass sie die Sprache gut verstand, dagegen selber nur schwer und nur zu ganz kurzen sprachlichen Aeusserungen zu bewegen war. Sie ging auf ihr bei der Untersuchung gegebene Aufträge überhaupt nur schwer und missmuthig ein; sie behauptet zunächst, die Augen nicht öffnen zu können, thut das aber schliesslich doch; ebenso erhebt sie erst nach langem Zureden die Arme u. s. w. u. s. w. Es lässt sich feststellen, dass die ganze rechte Seite paretisch ist — besonders sind Finger und Hand rechts kaum zu bewegen; an Facialis und Zunge ist weniger zu sehen. Am rechten Fuss besteht Achillesclonus. Pat. lässt unter sich gehen.

Eine genauere Untersuchung nahm ich am 30./XI. vor. Die Pat. ist viel klarer als am Tage vorher, doch muss man sie auch heute immer sehr derb anfassen, wenn man von ihr etwas wissen will. Hat man sie aus der Schlafsucht heraus, so ist sie klar; versteht und spricht richtig: sie ist aber sehr widerspenstig, benutzt jede Gelegenheit um sich wieder umzudrehen und weiter zu „schlafen". Eine eigentliche Störung der Intelligenz ist nicht zu constatiren. Eine Parese des rechten Facialis konnte ich heute nicht nachweisen, sie soll aber früher deutlich gewesen sein; die Zunge geht beim Herausstrecken eine Spur nach rechts. Den rechten Ober- und Unterarm kann die Pat. heute gut bewegen; ebenso bewegt sie die rechte Hand und Finger etwas besser wie gestern, aber ganz kraftlos. Das rechte Bein wird gut bewegt, Achillesclonus besteht heute hier nicht; der rechte Patellarreflex

ist eher geringer als der linke. Beim Gehen und Stehen besteht keine Ataxie; beim Gehen wird aber das rechte Bein etwas nachgeschleppt. Rumpfmuskelschwäche ist nicht vorhanden. Kopfschmerzen will sie nicht haben. Sie meldet heute ihre Bedürfnisse an.

Die Pupillen sind eng, reagiren aber auf Licht. Der Augenhintergrund ist normal (Dr. Stölting).

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergiebt nichts besonderes; der Harn enthält Epithelien der Blase und der Scheide und in Folge dessen eine Spur von Eiweiss.

Es wird Kali jod. 6,0 : 200,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel verordnet.

Am 1./XII. ist die Pat. noch klarer als am Tage vorher, sie ist allein aufgestanden und ohne Mühe vom Schlafzimmer ins Wohnzimmer gekommen. Sie versteht alle Fragen und antwortet meist richtig, passt auch auf das auf, was um sie her vorgeht, sie ist aber immer noch zerstreut, weicht gern den Fragen aus und wird bei längerem Ausfragen müde und missmuthig. Klar über ihren Zustand ist sie nicht. Im spontanen Gespräche — das sich bei ihr übrigens nur in allgemeinen Redensarten bewegt — spricht sie kein falsches Wort. Als ich ihr aber meine Uhr vorhalte und frage, was das sei?, sagt sie: „Ein Dreimarkstück." Sie bleibt auch dabei, wenn ich sie die Uhr befühlen lasse oder wenn sie das Schlagwerk derselben hört; ebenso bezeichnet sie weiterhin alle möglichen anderen ihr vorgezeigten Dinge mit „Dreimarkstück". Sie sieht jedenfalls gut und bietet auch sonst keine Zeichen von Seelenblindheit; kennt z. B. den Hausarzt und auch seinen Namen.

Der rechte Arm ist deutlich paretisch: besonders die rechte Hand, mit der sie auch unsicher und sehr ungeschickt greift. Die Sehnenreflexe an den rechten Extremitäten sind nicht erhöht. Nadelstiche werden empfunden. Das linke Stirnbein ist besonders nach der Schläfe zu beim Beklopfen deutlich empfindlich.

Der Urin wird wieder gehalten.

2./XII. Heute wieder benommen. Die Lähmung der rechten Hand ist stärker, auch Clonus der rechten Achillessehne ist wieder vorhanden. Der rechte untere Facialis ist deutlich paretisch, die Zunge weicht stark nach rechts ab. Spontan spricht die Pat. kaum, versteht aber alles und liest einige Zeilen laut ganz glatt. Das Stirnbein ist bei Beklopfen links entschieden empfindlich. Eine genaue Untersuchung der Ohren ergiebt beiderseits normalen Befund. Kein Geräusch am Kopfe zu hören, ebensowenig am Herzen. In der Nacht war sie unruhig, redete verwirrtes Zeug, delirirte auch heute Morgen noch.

3./XII. Wie gestern. Sehr benommen. Spricht kaum. Auf die Frage: was macht der Kopf, sagt sie nach mehrmaliger Wiederholung: „Ach so, der Kopf; ja dem geht es schlecht." An der rechten Hand ist besonders die Fingerstreckung sehr schlecht, die Beugung besser. Klopfen am linken Stirnbein sehr schmerzhaft.

Am 4./XII. hatte die Benommenheit noch mehr zugenommen, die rechtsseitige Lähmung war stärker; besonders wich die Zunge enorm nach rechts ab. Sonst status idem.

6./XII. Heute wieder viel freier, aber immer noch sehr apathisch. Die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab, der rechte untere Facialis functionirt bei echten Intentionsbewegungen — Zähnefletschen — gut; beim Lachen bleibt die rechte Gesichtshälfte zurück. Rechte Hand und rechter Fuss sind sehr paretisch, kein deutlicher Achillesclonus. Die Pat. versteht alles, was man zu ihr spricht; sie spricht auch alles richtig nach, aber spontan wenig. Einen vorgehaltenen Hausschlüssel bezeichnet sie richtig,

ebenso einen Regenschirm, dann aber nennt sie Löffel und Portemonnaie ebenfalls Hausschlüssel.

9./XII. Wieder sehr viel benommener, enorm schlafsüchtig, gähnt immerfort. Lähmung der rechten Seite stärker, kann nicht gehen, hebt den rechten Arm nur sehr schwach. Lässt den Urin wieder unter sich.

Am 13./XII. war auch rechts wieder deutlicher Achillesclonus auszulösen.

Am 17./XII. war die Psyche wieder freier. Die Pat. macht die Augen auf, spricht spontan. Rechts Achillesclonus. Ich constatirte am linken Auge eine sehr stark gefüllte und geschlängelte, horizontal verlaufende Vene — rechter Augenhintergrund normal.

Am 22./XII. untersuchte Augenarzt Dr. Stölting die Pat. wieder. Er fand: links ausgesprochene Neuritis optica, Grenzen des Sehnerven ganz verwaschen, Schwellung mässig. Radiäre Blutungen um die Papille, auch einige Verfettungsherde. Peripherie davon frei. Rechts beginnende Neuritis optica ohne irgend namhafte Schwellung; aber auch hier die Grenzen des Opticus verwaschen. Keine Blutungen. Am selben Tage percutorische Empfindlichkeit am linken Stirnbeine sehr deutlich; gestern zum ersten Male Erbrechen. Beim Gehen unsicher, fällt nach rechts; gebraucht das rechte Bein fast garnicht; die Unsicherheit ist vielleicht etwas grösser als es der Parese und Benommenheit entspricht. Eine deutliche Störung des Gleichgewichts ist aber nicht vorhanden.

Am 29./XII. genaue Untersuchung. Die Benommenheit hat im ganzen zugenommen. Die Patientin lässt alles unter sich gehen. Sprechen thut Patientin wenig, es scheint, sie findet die Worte nicht, oder sie hat keine Lust dazu; Sprachverständniss vorhanden. Die Zunge weicht stark nach rechts ab, der rechte Facialis ist nicht zu prüfen. Sie braucht den rechten Arm fast garnicht; fordert man sie auf, denselben z. B. zu erheben, auf die Bettdecke zu lagern, so thut sie das mit Hülfe des linken Armes. Sie kann aber auch den rechten jedenfalls in Schulter- und Ellenbogengelenk noch gut bewegen. Bei Gehversuchen fällt die Patientin nach rechts, sie verlässt sich auf das rechte Bein garnicht, schleift es wie einen todten Körper nach. Das Gefühl ist an beiden Körperhälften für Schmerzreize sehr lebhaft, die Sehnenreflexe sind rechts nicht erhöht. Heute werden zum ersten Male Störungen an den Hirnnerven bemerkt, die sich vor allem auf die Augenmuskeln beziehen. Ich bat Herrn Dr. Stölting nochmals zu untersuchen; er constatirte Folgendes: die Stauungspapille hatte rechts zugenommen; auch hier fanden sich jetzt Blutungen. Die Sehschärfe war links jedenfalls stark herabgesetzt. Hemianopsie bestand nicht, auch keine hemianopische Pupillenstarre, wie ich am nächsten Tage constatirte. Es bestand beiderseits Abducenslähmung, links Ptosis und eine Schwäche der hebenden und senkenden Kräfte des Auges. Genaueres war in dieser Beziehung bei der Benommenheit der Patientin nichts zu constatiren, doch gab sie Doppelbilder an; eine Blicklähmung war nicht zu constatiren. Exophthalmus bestand links nicht. Ich konnte noch hinzufügen, dass das Gefühl für Schmerzen auch in beiden Trigeminusgebieten, speciell im Gebiete des linken Supraorbitalis gut war; eine Prüfung des Geruches gelang nicht.

Am 30./XII. war der rechte Facialis sehr schwach, Patientin am linken Auge so gut wie blind.

Am 3./I. 1898 habe ich notirt: Wird immer benommener, bricht jetzt auch sehr viel.

Am 7./I. war der rechte Arm contracturirt, in cerebraler Stellung, der rechte Tricepsreflex sehr verstärkt, die Sehnenreflexe am rechten Beine mässig.

Am 10./I. sah ich die Patientin zum letzten Male lebend: sie ist schwer benommen, lässt alles unter sich gehen. Beginnender Decubitus am Kreuzbein rechts; grosse Blase am rechten Handrücken, nachdem sie einige Zeit auf dieser Hand gelegen hatte. Rechter Arm in cerebraler Contracturstellung, ganz gelähmt; rechtes Bein wird bewegt. Keine Erhöhung der Sehnenreflexe am rechten Beine. An den Augen nichts neues. Beklopfen des Kopfes wird am linken Stirnbein nicht mehr schmerzhaft empfunden; sehr lebhaft aber reagirt die Patientin bei Druck auf den linken Supraorbitalis. Sie spricht nur noch Ja und Nein, versteht aber alles, wenn sie aufgerüttelt wird.

Der Tod trat am 16. Januar 1898 im Coma ein.

Kurz zusammengefasst waren die Krankheitssymptome und ihre Aufeinanderfolge die nachstehenden:

Vom October 1897 an allmählich zunehmende Benommenheit und Schlafsucht bei erhaltener Intelligenz. Im November 1897 leichte rechtsseitige Hemiplegie — besonders Schwäche der rechten Hand —, nie Convulsionen; die Hemiplegie ist in ihrem Grade conform dem Bewusstseinszustande — ist die Benommenheit schwer, so lässt sich rechts auch Achillesclonus auslösen. Dazu Störungen der Sprache — zuerst Paraphasie, zuletzt fast vollständige Sprachlosigkeit; Sprachverständniss voll erhalten, zuerst auch die Fähigkeit laut zu lesen und nachzusprechen. Deutliche percutorische Empfindlichkeit am linken Stirnbein. Allgemeinsymptome des Tumors gering, am deutlichsten die Apathie und Somnolenz; mässige Kopfschmerzen, Erbrechen selten und erst dicht vor dem Tode häufiger. Stauungspapille fehlt zuerst — ist erst am 21./XII. links deutlich — rechts beginnend; am 30./XII. beiderseits stark — links Amblyopie. Am 30./XII. links Ptosis, Schwäche der Heber und Senker des linken Auges; beiderseits Abducenslähmung; Hyperästhesie des linken Nervus supraorbitalis, also jetzt eine Art alternirender Hemiplegie. Am Schlusse, 10./I. 1898, volle Lähmung des rechten Armes in cerebraler Contracturstellung. Niemals deutliche Gleichgewichtsstörungen, keine Rumpfmuskelschwäche.

Die Diagnose des Hirntumors war in diesem Falle leicht zu stellen. Was zunächst die Allgemeindiagnose anbetraf, so waren ja allerdings die Allgemeinsymptome des Hirntumors Ende November, zur Zeit meiner ersten Untersuchung, nur sehr gering ausgebildet, wie das Kopfweh, oder sie fehlten vollständig, wie Erbrechen und Stauungspapille. Dennoch konnte man schon damals bei den langsam unter leichten Kopfschmerzen eintretenden und fortschreitenden sonstigen, auf das Hirn hindeutenden Krankheitssymptomen und besonders bei der ausführlich erörterten, gerade für die Hirngeschwülste so charakteristischen Benommenheit kaum an ein anderes Leiden als einen Hirntumor denken. Möglicherweise wurden ja die Kopfschmerzen auch nur durch die Benommenheit verdeckt. Von sonstigen — sogenannten localen — Symptomen waren im Anfang meiner Beobachtung vorhanden: rechtsseitige Hemiplegie, die in ihrer Intensität wie die Benommenheit sehr wechselte; im schlimmsten Falle die

ganze rechte Seite betraf, im leichtesten nur die rechte Hand; ferner Sprachstörungen — Paraphasie im spontanen Gespräch und beim Benennen vorgehaltener Gegenstände, zuerst erhaltene Fähigkeit zu lesen und nachzusprechen, später Unlust oder Unfähigkeit (?) zu sprachlichen Aeusserungen — jedenfalls immer erhaltenes Wortverständniss — also im Ganzen trotz der Unbestimmtheit und Geringfügigkeit der Störungen — eine motorische Aphasie; schliesslich eine deutlich umschriebene percutorische Empfindlichkeit über dem linken Stirnbeine. Damit war sicher, dass der Tumor in der linken Hemisphäre sitzen musste. Bei dem Mangel sensibel-sensorischer Störungen kam nur die vordere Hälfte der linken Hemisphäre in Betracht, schon das Parietalhirn und die hinteren Theile der Schläfenwindungen waren auszuschliessen; — bei dem Vorhandensein einer motorischen Aphasie, einer leichten und in der Intensität erheblich wechselnden rechtsseitigen Hemiplegie — bezw. Monoplegia brachialis — und vor Allem bei der deutlich nachweisbaren percutorischen Empfindlichkeit über dem linken Stirnbein war mir die Diagnose Stirnhirntumor am wahrscheinlichsten.

Es blieb nur noch übrig einen Sitz des Tumors in der Nachbarschaft des linken Stirnhirns, also im Centralhirn oder in den vorderen Theilen des Schläfenlappens auszuschliessen, da bei diesen Sitzen ja die Symptome jedenfalls den vorhandenen sehr ähnlich sein konnten. Ein Sitz des Tumors in den Centralwindungen war nun schon wegen des Fehlens von Convulsionen unwahrscheinlich; noch mehr sprach gegen ihn der Wechsel in der Intensität und Extensität der rechtsseitigen Hemiplegie, die, da sie in beiden Richtungen gleichen Schritt mit dem Grade der Benommenheit hielt, am ersten durch wechselnden Druck auf die Centralwindungen, bezw. ihren Stabkranz von der Nachbarschaft her zu erklären war; jedenfalls konnte bei einer Zerstörung der Centralwindungen selbst ein solcher Wechsel kaum in gleichem Maasse eintreten. Dagegen wagte ich es zu dieser Zeit noch nicht, mit Sicherheit gegenüber der Diagnose Stirnhirntumor einen Sitz der Geschwulst in den vordersten Partieen des linken Schläfenlappens auszuschliessen; denn ein dort sitzender Tumor konnte durch Druck auf die benachbarte dritte Stirnwindung eine motorische Aphasie, durch Druck auf die Centralwindungen eine an Intensität wechselnde rechtsseitige Hemiplegie mit geringster Betheiligung des Beines, wie es hier der Fall war, auslösen; und auch die umschriebene percutorische Empfindlichkeit in der linken Stirnschläfengegend war wohl mit diesem Sitze vereinbar.[1] Ich diagnosticirte deshalb zunächst: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre — am wahrscheinlichsten im linken Stirnhirn — vielleicht in den vordersten Theilen des linken Schläfenlappens. Zu einem Vorschlage zur Operation konnte ich mich damals noch nicht entschliessen. Der weitere Verlauf sollte nun die Diagnose: Stirnhirntumor links vollkommen befestigen. Zunächst

---

[1] Dass diese Vorsicht angebracht war, beweist ein Fall von Allen Starr und Weir, der genau dieselben Symptome bot, wo der Tumor vergeblich im Stirnhirn gesucht wurde und schliesslich an der Spitze des linken Schläfenlappens sass. Medic. News. 1897. Aug. 7.

wurde die Allgemeindiagnose ganz sicher, als sich, zwar spät, wie so häufig bei Stirnhirntumoren, dann aber rasch erst links, dann rechts Stauungspapille einstellte und noch etwas später auch Erbrechen eintrat. Als dann Ende December 1897 zu diesen Symptomen noch die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung hinzutraten, die in ihrer Gruppirung: linksseitige Abducens- und Oculomotoriuslähmung zugleich mit Hyperästhesie im linken Supraorbitalis — rechts Abducenslähmung — ganz direct auf eine Läsion der betreffenden Hirnnerven an der Basis der mittleren Schädelgrube unterhalb des linken Stirnhirnes hindeuteten, da schien mir, zumal da auch die Entwickelung der Stauungspapille, die zuerst nur links vorhanden war, und hier rasch zur Amblyopie führte, auf einen directen Druck auf den linken Opticus bezw. seine Gefässe an der Basis hinwies, die Diagnose: Tumor im linken Stirnhirn ganz sicher und ich stellte dieselbe jetzt noch bestimmter dahin, dass ich sagte: es handelt sich um einen Tumor des linken Stirnhirnes, der besonders nach der Basis zu gewachsen ist und hier die zwischen Stirnhirn und Basis cranii in der Augenhöhle verlaufenden Nerven comprimirt hat. Jetzt erst wagte ich es auch, bei der Sicherheit der Localdiagnose dem Manne der Patientin den Rath zu einer Operation zu geben; auch hier, wie ich das immer gethan habe, mit aller Offenheit in Bezug auf das mit der Operation möglicherweise zu erreichende oder nicht zu erreichende; ich hob noch bestimmt hervor, dass bei der Schwere der linksseitigen Hirnnervenlähmungen der Tumor wahrscheinlich tief im Stirnhirnmarke sässe und wenigstens nahe an die Basis reiche, und dass er unter diesen Umständen schwer zu exstirpiren sein werde. Der Gatte lehnte dann nach einigem Ueberlegen die Operation ab, wie ich jetzt sagen kann, glücklicherweise. Ueber den weiteren Verlauf ist dann weiter nichts zu sagen, als dass er bis zum Tode nichts ergab, was mich in meiner Diagnose: „Tumor im linken Stirnhirn“ hätte erschüttern können.

Die Section der am 16. Januar gestorbenen Patientin — wir mussten uns mit der des Kopfes begnügen — fand am 17. Januar Abends $6^1/_2$ Uhr statt. Sie ergab Folgendes:

Schädeldach ziemlich dünn, mit der Dura nicht verwachsen. Dura überall intact. Hirnwindungen verstrichen. Nach der Herausnahme des Gehirnes macht die linke Hemisphäre einen massigeren Eindruck als die rechte; die vorderen Theile des linken Schläfenlappens sind nach unten, die ganze linke Hemisphäre ist nach hinten verschoben, so dass die Spitze des linken Occipitallappens die des rechten um 2 cm nach unten und hinten überragt. Eine Verschiebung der Massen der linken Hemisphäre über die Mittellinie nach rechts hat nicht stattgefunden.

Es wird ein Frontalschnitt durch beide Hemisphären etwa in der Mitte des Stirnhirnes gemacht: genauer liegt derselbe etwa 45 cm hinter dem Stirnpole; er beginnt an der Medianlinie etwa $2^1/_2$ cm vor der Präcentralfurche und trifft unten aussen an der Fossa Sylvii gerade noch die vordere Centralwindung (die Schnittfläche entspricht ungefähr der Fig. 242 in Dejerine's Anatomie des centres nerveux). Auf dem Schnitte zeigt sich sofort der gesuchte Tumor: er

ist hier, wie die weitere Untersuchung ergab, in seiner grössten Ausdehnung getroffen und nimmt einen grossen Theil von der gesammten Schnittfläche ein. Durch seine Einlagerung ist der Durchschnitt der gesammten linken Hemisphäre gegenüber dem der rechten erheblich vergrössert: vor allem im verticalen Durchmesser; dieser beträgt links 10,3, rechts nur 8,8 cm, und zwar hat diese Vergrösserung mehr nach unten als nach oben stattgefunden; die linke Hemisphäre überragt die rechte nach unten um einen ganzen, nach oben um einen halben Centimeter. Der transversale Durchmesser beträgt links 6, rechts nur 5 cm. Der Tumor selbst ist hier 6 cm hoch, 3 cm breit und hat ungefähr eine ovale Figur. Der Tumor, der ganz in der Hemisphäre darin liegt und die Rinde nirgends direct in Mitleidenschaft zieht, nimmt nicht den ganzen hier getroffenen Frontalschnitt ein, sondern kurz ausgedrückt, nur seine unteren und äusseren Antheile. So lässt er den über dem Balken befindlichen Antheil des Gyrus fornicatus, die erste (Gyrus frontalis I und Gyrus marginalis an der Medianfurche), die zweite und den dem convexen Theil der Hemisphäre angehörigen Theil der dritten Stirnwindung frei und zwar sowohl in ihrer Rinde wie in ihrer Markfaserung, jedenfalls was die Hauptmassen der letzteren anbetrifft; er bleibt von der Rinde der ersten Stirnwindung $3^3/_4$ cm entfernt, von der der zweiten $2^1/_2$ cm und von der der dritten noch $1^1/_2$ cm. Dagegen reicht er soweit nach unten und unten aussen, dass vom orbitalen Theile der dritten Stirnwindung nur ein etwa 3 mm breiter Saum zwischen ihm und Pia übrig bleibt, welcher Saum ausserdem stark nach unten und aussen gedrängt ist; ebenso erreicht er die Rinde des orbitalen Theiles der ersten Stirnwindung (Gyrus rectus) und des unter dem Balken liegenden Antheils des Gyrus fornicatus bis auf $1—^1/_2$ cm. Unterhalb des Seitenventrikels erreicht er also ziemlich auch die Medianfurche. Seine mediane und theilweise auch seine obere Grenze auf diesem Querschnitte bildet der Boden des Seitenventrikels (Vorderhorn), dessen Ependym er knollig hervordrängt, aber nicht durchbricht; oberhalb und nach aussen vom Seitenventrikel ragt er auch in die untersten Theile des Centrum semiovale hinein. Der Balken und die Laminae ventriculi septipellucidi sind nicht nach rechts verschoben; der Raum des linken Seitenventrikels ist zusammengedrückt. Direct unter dem vom Tumor am meisten eingenommenen orbitalen Theile des Stirnhirnes verlaufen der linke Olfactorius und der linke Opticus.

Vom Tumor zerstört auf diesem Querschnitte sind also: der Nucleus caudatus, die vordersten Theile der inneren Kapsel und das Putamen des Linsenkernes — alles dreies wird hier auch noch unter der Bezeichnung Streifenkörper zusammengefasst; ferner die äussere Kapsel, die Vormauer und die nach unten und aussen von diesen Theilen liegenden Markmassen der orbitalen Theile der dritten und ersten Stirnwindung, des Gyrus rectus und der unteren Theile des Gyrus fornicatus; schliesslich der unterste innere Antheil des Centrum semiovale.

Der Tumor ist an seinen Rändern nicht sehr scharf abgegrenzt, seine äussersten Antheile und eine nicht sehr bedeutende ihn umgebende Erweichungszone gehen ineinander über. Immerhin kann man seine Grenzen gut erkennen,

frei herauszulösen ist der Tumor aus der Hirnmasse aber nicht. Er ist auf dem Durschnitt theils röthlich grau und dann speckig glänzend, theils verkäst, offenbar auch recht blutreich, seine Consistenz ist mässig weich; mikroskopisch besteht er aus meist stark verfetteten Rundzellen (Rundzellensarcom mit theilweiser Nekrose).

Das Hirn wird nun erst in Formol gehärtet. Dann wird, um zu sehen, wie weit nach vorn von dem oben beschriebenen Frontalschnitte der Tumor noch reicht, auf die Hinterfläche des vor diesem Schnitt liegenden vordersten Hintertheiles, und zwar in der Mitte des Tumors, ein sagittaler Schnitt gesetzt, der also diesen Stirnhirnantheil in eine mediane und laterale Hälfte spaltet. Man sieht dann, dass der Tumor vom vorher beschriebenen Frontalschnitte noch 1,7 cm weiter nach vorn reicht, vom Stirnpol bleibt er noch 2,3 cm entfernt; Tumor und Erweichungszone sind auch hier makroskopisch nicht scharf voneinander zu trennen. Der Tumor verjüngt sich nach vorn vom vorher beschriebenen Schnitte sowohl im senkrechten, wie im transversalen Durchmesser, aber nicht sehr stark; sein vorderer Anblick würde etwa einer Halbkugel entsprechen.

Dann wird ein zweiter Frontalschnitt $1^1/_2$ cm hinter dem vorigen durch beide Hemisphären gelegt, also etwa 60 cm vom Stirnpol entfernt. (Dejerine, l. c. Fig. 245). Der Schnitt bleibt an der Medianfurche etwa 1 cm vor der Präcentralfurche; schneidet dann die vordere Centralwindung etwa in der Mitte und berührt an der Sylvischen Grube auch die hintere Centralwindung. Auch auf diesem Schnitte ist die linke Hemisphäre noch ausgedehnter als die rechte; ihre Höhe beträgt mit dem Schläfenlappen 10,5 cm gegen 9,2 cm rechts, ihre Breite 6,1 cm gegen 6 cm rechts; der Schläfenlappen ist stark nach unten gedrängt.

Der Tumor selbst ist hier sehr verjüngt, er ist etwa 3 cm breit und 2 cm hoch, käsige Stellen finden sich in ihm hier nicht mehr. Er nimmt das Gebiet unmittelbar unter dem Boden des Seitenventrikels ein, dessen Ependym er vorgewölbt, aber nicht durchbrochen hat, und den er ganz zugedrückt hat.

Der Balken ist hier etwas nach oben, der linke Fornixschenkel nach rechts verschoben.

Direct zerstört sind vom Tumor hier nur der Nucleus caudatus, obere und äussere Theile des vorderen Antheiles der Capsula interna und angrenzende Theile des Markes der zweiten Stirnwindung, schliesslich oberste vorderste Theile des Thalamus opticus. Dagegen sind zwar nicht direct vom Tumor durchsetzt, aber erweicht und wie geschwollen, so dass das rechts deutliche Bild des Querschnittes verwaschen ist, das ganze Gebiet, das vom Tumor nach unten bis zum Ansatze des Schläfenlappens und in transversaler Richtung von der Vormauer bis zur Medianfurche reicht. In diesem Gebiete liegen Theile des Thalamus opticus, die Substantia grisea centralis und die Substantia perforata anterior, der Globus pallidus des Linsenkernes, das Putamen, auch Theile der inneren Kapsel. Ganz frei sind also auf diesem Querschnitte nur der Gyrus fornicatus und die erste Stirnwindung mit ihrem Marke, der grösste Theil des Markes der zweiten Stirn-

windung, das Mark und die Rinde des hier getroffenen mittleren und unteren Antheiles der vorderen Centralwindung, Vormauer, äussere Kapsel, Inselrinde und Schläfenlappen.

Ein dritter Frontalschnitt wird 1 cm hinter dem vorigen, also etwa 70 cm vom Stirnpol entfernt, angelegt. (Dejerine, etwa Fig. 248.) An der Medianlinie trifft er gerade den vorderen Rand der vorderen Centralwindung, diese selbst im oberen Drittel, die hintere etwa in der Mitte; an der Fossa Sylvii auch noch den Gyrus supramarginalis. Hier findet sich nur noch ein etwa haselnussgrosser Tumor unterhalb des Bodens vom linken Seitenventrikel. Er hat diesen Ventrikel auch hier ganz zugedrückt, aber sein Ependym geschont. Zerstört hat er den Nucleus caudatus, der hier schon sehr klein ist, die nächstgelegenen Theile der inneren Kapsel, aber nur in sehr geringem Maasse, und ebensolche Theile des Thalamus opticus. Alles andere ist frei, vor allem auch hier der Gyrus fornicatus, die erste Stirnwindung, die vordere und hintere Centralwindung mit ihrem respectivem Marke. Die nicht vom Tumor ergriffenen Theile des Thalamus opticus, der inneren Kapsel und des Linsenkernes sind auch hier noch etwas geschwollen, so dass auch hier noch die linke Hemisphäre massiger ist als die rechte; aber ihre Zeichnung ist deutlich zu erkennen.

Von diesem Schnitte an läuft noch ein spitzes Ende des Tumors immer im Gebiete des Nucleus caudatus unter dem Ventrikel-Ependym bis dahin, wo das Hinterhorn in das Unterhorn einbiegt. Hier liegt es unter dem Schenkel des linken Fornix.

Fassen wir den anatomischen Befund noch einmal kurz zusammen, so kann man wohl sagen, dass es sich um einen ziemlich rein das Gebiet des linken Stirnhirns afficirenden Tumor handelt. Vom Tumor selbst sind nach hinten vom Stirnhirn nur der Nucleus caudatus und ganz geringe Theile der inneren Kapsel und des Thalamus opticus ergriffen; von der Erweichung in seiner Umgebung etwas grössere Theile der Centralganglien und der inneren Kapsel. Die grösste Ausdehnung hat der Tumor jedenfalls unter der Mitte der Stirnhirnrinde, er betheiligt hier speciell das Mark der orbitalen Stirnhirnantheile, speciell auch den orbitalen Theil der dritten Stirnwindung, ferner das Corpus striatum und angrenzende Theile des Centrum semiovale. Die medianen (Gyrus marginalis) oberen und oberen äusseren Theile des Stirnhirnes lässt er hier frei, dringt auch nicht in den Ventrikel ein. Von hier aus reicht er nach vorn, sich langsam verjüngend, bis 2,3 cm hinter den Stirnpol. Nach hinten verschmälert er sich rasch, so dass in den hinteren Theilen des Stirnhirns vom Tumor selbst nur die Gebilde direct unterhalb des Bodens des Seitenventrikels ergriffen sind, von der Erweichung in seiner Umgebung aber auch noch das ganze Gebiet der Centralganglien und die innere Kapsel. Frei vom Tumor und grösstentheils auch von der Erweichung sind jedenfalls auch die Centralwindungen und ihr Mark, am nächsten kommt der Tumor noch an die unteren Theile der Centralwindungen heran, von den oberen bleibt er

weit entfernt. Der Tumor ist offenbar besonders nach unten und aussen zu gewachsen und hat die orbitalen Theile des Stirnhirns stark nach unten gedrückt; hier hat er auch wohl die unter diesem Theile liegenden Nerven und Gefässe comprimirt. Ueberall bleibt er in der Hirnmasse, erreicht nirgends die graue Rinde. Vielleicht ist er zuerst im Corpus caudatum entstanden, das er fast in seiner ganzen Länge durchsetzt.

Wie man sieht, bestätigte der anatomische Befund vollkommen die im Leben gestellte Diagnose: Tumor des linken Stirnhirns, ja sogar die Annahme, dass der Tumor in den basalen Theilen dieses Hirnantheiles in der Hauptsache sitzen müsse. Mein Fall bietet also einen Beweis, dass bei einigermaassen ausgeprägten Symptomen und vor allem auch bei einiger Kenntniss des Verlaufes der Erkrankung auch die Localdiagnose eines Stirnhirntumors, wenigstens auf der linken Seite, mit grosser Sicherheit zu stellen ist, ja, dass wir sogar unter günstigen Umständen sagen können, in welchem Theile des Stirnhirns der Tumor in der Hauptsache seinen Sitz haben muss. Ich selbst habe mehrmals[1], zuletzt in einem Vortrage auf dem internationalen Aerztecongress in Moskau, alle die Symptome zusammengestellt, die bei einem Tumor des Stirnhirns vorkommen können und localdiagnostisch zu verwerthen sind. Es sind neben einer der cerebellaren ganz gleichenden Ataxie beim Stehen und Gehen, auf die ich in diesem Vortrage besonderes Gewicht legte, nach der dort mitgetheilten Tabelle die folgenden:

1. Monoparesen oder Hemiparesen, eventuell motorische Aphasie; im Beginn der letzteren vielleicht dysarthrische Störungen. Rumpfmuskelschwäche?

2. Jackson'sche oder mehr allgemeine epileptische Convulsionen; manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur, oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite.

3. Eventuell krampfhafte Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.

4. Bei Durchbruch nach, oder Druck auf (jetzt hinzugefügt) die Basis Läsion eines Opticus oder Tractus mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter Hemianopsie, einseitiger Anosmie, Abducens-, seltener Oculomotoriuslähmung. In diesen Fällen auch manchmal alternirende Hemiplegie durch gleichzeitige Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umständen manchmal zunächst (jetzt hinzugefügt) einseitige schwere Stauungspapille, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist.

5. Im Anfange geringer Kopfschmerz. Später Kopfschmerz meist im Vorderkopfe, aber auch im Hinterkopfe, sogar mit Nackenstarre.

6. Witzelsucht. Im Terminalstadium starke Benommenheit.

7. Eventuell umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie.

Vergleicht man die Symptome meines vorliegenden Falles mit dieser Tabelle, so wird man wohl zugestehen, dass mein Fall ein neuer Beweis für die Rich-

---

[1] Die Geschwülste des Nervensystems. 1897. Berlin. Karger.

tigkeit und Vollständigkeit derselben ist; abgesehen von den im Absatz 2 und 3 angegebenen Symptomen waren bei ihm die übrigen hier aufgeführten in seltener Vollständigkeit vorhanden; ganz besonders die in Absatz 4 angeführten, die für eine Annäherung des Stirnhirntumors an die Basis sprechen.

Nur ein Localsymptom des Tumors des Stirnhirns, auf das gerade ich die Aufmerksamkeit gelenkt habe, und das ich als ein sehr wichtiges für diese Localdiagnose früher geradezu an die Spitze gestellt habe, fehlte in diesem Falle von Stirnhirntumor ganz oder war nur sehr schwach ausgebildet: die Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen, die frontale Ataxie. Das Vorkommen einer der cerebellaren klinisch ganz gleichenden Ataxie bei Tumoren des Stirnhirns ist jetzt wohl ziemlich allgemein anerkannt. Ueber die Deutung dieses Symptoms herrscht allerdings noch Meinungsverschiedenheit. Ich selber bin heute der Ansicht, dass die Störungen des Gleichgewichts bei Tumoren des Stirnhirnes auf einer Rumpfmuskelschwäche beruhen, einer Schwäche, die in unserem Falle nicht nachzuweisen war. Die Rumpfmuskulatur ist nach den verlässlichsten Angaben der Hirnphysiologen cortical im medialen Antheile des Stirnhirnes — dem Gyrus marginalis — localisirt; die betreffenden Centren versorgen beide Körperhälften, aber etwas mehr die gekreuzte. Ein Tumor, der so sitzt, dass er eines dieser beiden Centren lädiren kann, wird natürlich leicht auch über die Mittellinie hinaus das andersseitige comprimiren; auf diese Weise würde es sich erklären, dass die frontale Ataxie bisher hauptsächlich bei Tumoren gesehen ist. Nun lag unser Tumor in den unteren und äusseren Theilen des linken Stirnhirns, von dem Gyrus marginalis und seinem Marke am weitesten entfernt; es liegt also sehr nahe, anzunehmen, dass die frontale Ataxie in diesem Falle von Stirnhirntumor deshalb gefehlt hat, weil die für ihre Entstehung in Betracht kommenden Hirntheile verschont geblieben sind. Erkennt man das an, dann würde der vorliegende Fall auch ein Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauungen über die Physiologie der frontalen Ataxie sein. Ob man soweit gehen darf, bei sonst sicherer Diagnose eines Stirnhirntumors, aber mit Fehlen der Ataxie, einen Sitz des Tumors in Aussentheilen des Stirnhirns, fern von der Medianlinie, zu diagnosticiren, das möchte ich nach diesem einen Falle nicht entscheiden, sondern diese Frage weiteren darauf gerichteten Forschungen überlassen.

Auch über einige andere Symptome des vorliegenden Falles möchte ich mir noch ein paar kurze Bemerkungen erlauben. Zunächst über die Sprachstörung. Wir haben gesehen, dass dieselbe, kurz ausgedrückt, eine motorische Aphasie war; das Verständniss für die Sprache war bis zum Ende erhalten. Aber auch auf dem motorischen Sprachgebiete waren die Störungen im Ganzen nur unvollkommen, obgleich der Tumor die orbitalen Theile der dritten hinteren Stirnwindung gerade am meisten lädirt hatte und am convexen Theile des Stirnhirns ebenfalls der Rinde der dritten Stirnwindung noch am nächsten gerückt war. Die Störungen der Sprache bestanden zunächst in leichter Paraphasie beim spontanen Sprechen und beim Benennen vorgehaltener Gegenstände; dabei war das laute Lesen und Nachsprechen erhalten, das Schreiben konnte nicht geprüft

werden; später wurden die sprachlichen Aeusserungen immer geringer, beschränkten sich auf Ja und Nein. Es machte dann sehr den Eindruck, als wenn es sich mehr um eine „Unlust“, als um eine Unfähigkeit zum Sprechen handelte; auf diese Unlust zum Sprechen bei der Tumoraphasie hat besonders Oppenheim hingewiesen. Jedenfalls zeigt der Fall wieder, wie ich das auch an anderer Stelle hervorgehoben habe, dass wir bei der Tumoraphasie nicht immer so scharf umschriebene Krankheitsbilder erwarten dürfen, wie wir sie bei der apoplectischen Aphasie kennen; unter Umständen — speciell bei langsamem Wachsthum der Tumoren — erhalten wir hier nur sehr rudimentäre Bilder.

Die Stauungspapille liess, wie das bei den Tumoren des Stirnhirns häufig ist, auch im vorliegenden Falle lange auf sich warten. Im Beginn meiner Beobachtung (Ende November 1897) war der Augenhintergrund beiderseits normal. Am 9./XII. konnte ich die ersten Anfänge einer Schwellung des Sehnerven links constatiren; am 23./XII. fand Dr. Stölting links erhebliche Neuritis optica mit Blutungen, rechts beginnende; am 30./XII. beiderseits sehr ausgeprägtes Oedem; links starke Amblyopie. Es entwickelte sich also zunächst eine rein einseitige Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut und rasch eintretender Sehschwäche auf der Seite des Tumors, erst später kam es auch zu Neuritis optica der anderen Seite, und zwar bei einem Tumor, dessen Wachsthumsrichtung offenbar nach der Basis zuging, und der dadurch auch andere basale Gebilde — Augenmuskelnerven, Trigeminus — direct in Mitleidenschaft gezogen hatte. Eine solche Entwickelung der Stauungserscheinungen an den Sehnerven bei einem wie hier gelagerten Tumor legt doch wohl den Gedanken sehr nahe, dass hier die Stauungspapille im Sinne der älteren Lehre von Gräfe's direct durch Druck des Tumors auf den ihm besonders naheliegenden Sinus cavernosus der gleichen Seite oder auf die in ihn einmündenden Venae ophtalmicae und ciliares hervorgerufen sei; dass also für solche Fälle die alte Lehre Gräfe's über die Entstehung der Stauungspapille zu Recht bestehen bleibt, oder mit anderen Worten, dass die an ihre Stelle getretene Schmidt-Manz'sche Theorie, nach der das Oedem der Papille durch Stauung der Hirnflüssigkeit im Subvaginalraum des Opticus hervorgerufen wird, doch nicht für alle Fälle passt. Der hauptsächlichste Einwand gegen die Theorie v. Gräfe's, der von Sesemann herrührt und der sich darauf begründet, dass eine Stauung des Blutes im Bulbus durch Druck auf den Sinus cavernosus garnicht eintreten könne, weil die Vena ophthalmica ihr Blut zur Facialvene führe, ist ja auch schon von anderer Seite erschüttert worden; jedenfalls scheint dieser von Sesemann für die Regel gehaltene Lauf des Venenblutes des Bulbus eher eine Ausnahme zu sein. Ein solcher directer Druck auf den betreffenden Sinus cavernosus, bezw. auf die in ihm einmündenden Venen des Bulbus und damit die Entwickelung einer erst einseitigen Stauungspapille auf der Seite des Tumors, die erst doppelseitig wird, wenn die Stauung durch den Sinus intercavernosus sich auch auf die andere Seite fortpflanzt, wird natürlich besonders leicht bei Hirntumoren stattfinden können, die entweder direct an den betreffenden Stellen der mittleren Schädelgrube, nahe der Orbita, entstehen oder in nahe dieser Basis gelegenen Hirntheilen — Stirnhirn,

vorderer Theil des Schläfenlappens — sitzen. Darauf hat v. Bramann[1] vor einigen Jahren besonders hingewiesen und dieser Autor würde also, wie ich jetzt zugebe, insoweit jedenfalls Recht haben, dass bei Tumoren dieses Sitzes durch directe venöse Stauung des Blutes im Augapfel der Tumorseite am ersten eine zunächst einseitige Stauungspapille entstehen kann. Dagegen muss ich mich immer noch dagegen erklären, wenn v. Bramann auf Grund dieser Thatsachen nun umgekehrt aus einer zunächst einseitigen Stauungspapille allein die Diagnose eines Tumors in einer der erwähnten Regionen machen will. Einseitige beginnende Stauungspapille kommt bei jedem Sitze des Hirntumors unter Umständen vor und kann sogar auf der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten Seite anftreten — aus ihr allein ist also eine Localdiagnose nicht zu machen — dagegen kann dieser Befund eine solche sicher stützen und mehr präcisiren, wenn die einseitige Neuritis optica, wie in meinem Falle, zu verwerthbaren anderen Localsymptomen hinzukommt. Im Ganzen ist überhaupt der einseitige Beginn einer Stauungspapille selten. Dass die Angabe v. Bramann's, dass Blutungen in der Retina nur bei Tumoren vorkämen, die einen directen Druck auf den Sinus cavernosus ausübten, also ebenfalls bei Tumoren der erwähnten Theile des Stirn- und Schläfenhirns und der Basis, nicht aber z. B. bei Kleinhirntumoren, der Erfahrung vollständig widerspricht, habe ich früher schon zur Genüge hervorgehoben.

Läsionen der an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube zwischen Knochen und Stirnhirn verlaufenden Hirnnerven sind bei Stirnhirngeschwülsten häufig beobachtet und ihre Beeinträchtigung auf der Seite des Tumors ist ja auch bei Geschwülsten dieses Sitzes, die nach unten zu wachsen, leicht zu erklären. In meinem Falle, wie in vielen anderen, handelte es sich um die Nerven, die von der mittleren Schädelgrube in die Orbita verlaufen; auf der Seite des Tumors waren Oculomotorius, Abducens, erster Ast des Trigeminus und vielleicht auch der Opticus afficirt — auf der anderen Seite noch der Abducens. In anderen Fällen war besonders der Olfactorius in der vorderen Schädelgrube betroffen. Die Lähmung der betreffenden Nerven kann durch directen Druck des Tumors auf dieselben erfolgen, in anderen Fällen, und speciell für die Nerven der mittleren Schädelgrube, wäre es aber auch möglich, dass der Tumor zunächst Stauungen im Sinus cavernosus seiner Seite hervorriefe, und dass dann die geschwellten Sinus die ihnen direct angelagerten betreffenden Nerven comprimirten. Bei diesem Mechanismus ist es dann auch leicht erklärlich, dass, wie in meinen und ein paar anderen bei Ladame und Bernhardt citirten Fällen, die Augenmuskellähmungen und die Trigeminusneuralgie nicht nur auf der Seite des Tumors sassen, sondern auch auf der anderen; die Schwellung der Sinus cavernosus kann sich ja leicht von einer Seite auf die andere fortpflanzen und dann auch dort zur Nervencompression führen.

Wie wichtig das Eintreten basaler Hirnnervenlähmungen für die Localdiagnose des Stirnhirntumors ist, habe ich oben zur Genüge hervorgehoben. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass durch sie bei gleichzeitiger contra-

[1] Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXI. S. 519.

lateraler Hemiplegie auch eine alternirende Hemiplegie erzeugt werden kann. Beschränkt sich dann die Hirnnervenlähmung in solchem Falle vielleicht auf den Oculomotorius und weiss man nichts vom Verlaufe des Falles, so wird man sehr geneigt sein, einen Tumor im Grosshirnschenkel anzunehmen. Da kann nur die genaue Kenniniss vom Verlaufe des Falles und der Aufeinanderfolge der Symptome eventuell richtig leiten. Hat man aber wie in meinem Falle eine gleichzeitige Läsion des Abducens, Oculomotorius und des N. supraorbitalis gekreuzt mit einer Hemiplegie, so wird man auch ohne Anamnese auf die richtige Diagnose kommen können, da diese Nerven nur in der mittleren Schädelgrube direct hinter der Orbita nahe zusammengelagert sind und gemeinsam comprimirt werden können. Noch klarer wird die Sache, wenn man aus rasch eintretender Amblyopie oder Amaurose auf der Seite des Tumors noch einen gleichzeitigen Druck auf den N. opticus annehmen muss (wie in meinem Falle) oder wenn der Stirnhirntumor die Gebilde der Orbita nach vorn treibt und Exophthalmus erzeugt.

Von psychischen Störungen fand sich in meinem Falle nur die für Hirntumoren so höchst charakteristische eigenthümliche Apathie und Schlafsucht. Eine eigentliche Intelligenzstörung konnte in keiner Weise nachgewiesen werden; im Gegentheil, bis fast zum Tode war die Patientin, wenn man sie aus ihrem Sopor aufweckte, über Alles überraschend gut orientirt, und nicht so selten erkannte man, dass sie überhaupt auf Vorgänge in ihrer Umgebung mehr achtete, als es für den oberflächlichen Beobachter den Anschein hatte. Ich hebe das hervor, weil man, nach meiner Ansicht von irrthümlichen Voraussetzungen ausgehend, dem Stirnhirn immer wieder besondere psychische Functionen zuerkennen möchte, und weil man für diese Ansicht auch Fälle von Stirnhirntumoren immer wieder ins Feld führt. Die Intelligenz im Allgemeinen ist nicht an bestimmte Hirntheile gebunden, sondern hängt vom Zusammenwirken aller ab. Theilweise wird sie deshalb natürlich auch bei Stirnhirntumoren beeinträchtigt sein, aber hier nicht mehr, wie bei dem Sitz des Tumors in anderen Hirntheilen, nur vielleicht in anderer Art. Dass die Somnolenz bei Tumoren des Stirnhirns besonders gross werden kann, habe ich schon früher dadurch zu erklären gesucht, dass gerade Tumoren dieser Gegend besonders gross werden können, ehe sie durch Druck auf die Medulla oblongata, z. B. zum Tode führen.

Der Verlauf des Leidens war in diesem Falle ein sehr rascher; nicht ganz 4 Monate nach dem Einsetzen der ersten Symptome trat der Tod ein. Das ist jedenfalls eine erheblich unter dem Durchschnitt stehende Dauer. Schwankungen in der Intensität der Symptome waren auch hier sehr deutlich, besonders wechselte die Somnolenz sehr an Stärke und mit ihr gleichzeitig die rechtsseitige Hemiplegie.

Fall II.

Fungus durae matris mit Zerstörung der linken oberen Scheitelwindung.

Den Eisenbahnbetriebssecretär Herrn Sch., 55 Jahre alt, untersuchte ich zum ersten Male am 3. August 1897 in meiner Sprechstunde. Er gab an, etwa seit dem

October 1896 krank zu sein, er habe seitdem seine Arbeiten — er war besonders mit Rechnungsrevisionen beschäftigt — nicht mehr gut ausführen können, häufig habe er auch an Schwindelanfällen gelitten. Im November 1896 fiel er — im Schwindelanfall? — von der Treppe und verletzte sich die Gegend des rechten Auges und der rechten Hand. Seitdem ward ihm das Lesen schwer und der Hausarzt schickte ihn deshalb am 6. Februar 1897 zuerst zum Augenarzt Dr. Stölting. Dieser erhob (nach eigenem Berichte) folgenden Befund: Beiderseits dringender Verdacht auf beginnende Stauungspapille, namentlich rechts, wo die Papille einen pilzförmigen Eindruck macht, während sie links mehr verschleiert ist. Blutungen fehlen; rechts auf der Papille einige verfettete Stellen. Visus rechts $^6/_8$, links $^6/_9$. Urin frei. Diagnose: wahrscheinlich Hirntumor. In der nun folgenden Zeit traten namentlich psychische Erscheinungen deutlich hervor; der Patient war über seinen Zustand aufs höchste erregt, und vermehrte mit dieser Erregung die vorhandenen Functionsstörungen, die wesentlich das Lesen betrafen, noch sehr erheblich. Er klagte über Gedächtnissschwäche, schlief sehr schlecht, hatte aber niemals Kopfschmerzen und litt auch nicht an Erbrechen. Den Juli 1897 brachte er in Lauterberg a./H. zu: ohne jeden Erfolg. Die psychische Erregung steigerte sich hier noch mehr, besonders erschwert war das Lesen, beim Schreiben werden Buchstaben ausgelassen. Nach seiner Rückkehr nach Hannover wurde der Patient dann an mich verwiesen. Meine erste Untersuchung, die, wie erwähnt, am 3. August 1897 stattfand, und die am 4. desselben Monats von Dr. Stölting ergänzt wurde, ergab Folgendes:

Kräftig gebauter und gesund aussehender Mann. Beiderseits Stauungspapille. Visus rechts $^6/_{12}$, links $^6/_{10}$. Deutliche, aber nur rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie; wie mir scheint, ist der Patient in den ausgefallenen Gesichtsfeldtheilen nicht ganz blind, sondern nur stark amblyopisch. Die übrigen Hirnnerven sind frei. Deutlich gestört ist die Sprache; zwar ist die spontane Sprache intact, es besteht auch keine Paraphasie, aber das Sprachverständniss ist entschieden erschwert, namentlich für etwas längere Aufträge und Sätze. Das Lesen ist mässig gestört; vor allem fallen beim Lautlesen Silben und ganze Worte aus; sehr schwer wird es dem Patienten auch, richtig von einer Reihe in die andere zu kommen; was er liest versteht er aber. Schlechter als das Lesen ist das Schreiben: seinen Namen bringt er eben noch fertig, aber mit sehr zittriger Schrift; als man ihm dann aufträgt „Constantinopel" zu schreiben, bringt er es nur bis „Const". An den Extremitäten — speciell an den rechten — besteht keine deutliche Lähmung, die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich, dagegen konnte eine deutliche Störung des Lagegefühls im rechten Arme nachgewiesen werden; Patient griff, wenn er die Augen schloss, mit der linken Hand an ihm angegebenen Stellen des rechten Armes weit vorbei und traf auch mit der rechten Hand Stellen an der linken Körperhälfte nicht immer. Im rechten Arme und Beine bestehen auch lebhafte neuralgische Schmerzen.

Es fehlen, ausser der Stauungspapille, alle Allgemeinsymptome des Tumors. Ueber Kopfschmerzen hat Patient nicht im geringsten zu klagen, auch percutorisch ist der Schädel nirgends empfindlich. Erbrechen fehlt, ebenso Benommenheit. Im Gegentheil ist der Patient sehr erregt und ängstlich und die Erregung steigert sich bei der Prüfung seiner Functionsstörungen — Lesen, Schreiben u. s. w. — so erheblich, dass theilweise auch dadurch die Mängel noch mehr hervortreten. Auch beim An- und Ausziehen benimmt sich der Patient sehr ungeschickt; manchmal hat man den Eindruck, als litte er an Seelenblindheit. Sehr erschwert ist auch das Rechnen — auch bei diesen Prüfungen wird er sehr erregt.

Im Uebrigen ergiebt die körperliche Untersuchung keinen Befund. Im Urin nichts. Herz gesund.

Bei einigen Untersuchungen in den nächstfolgenden Tagen habe ich namentlich die rechtsseitigen Gefühlsstörungen festgestellt: die Tast- und Schmerzempfindung war am ganzen Körper rechts und links intact, auch localisirt Patient richtig. Dagegen erkennt er ihm in die rechte Hand gegebene Gegenstände schwer, links erkennt und benennt er sie gleich (Störung des stereognostischen Sinnes). Bei geschlossenen Augen findet er mit der linken Hand aufgegebene Stellen am rechten Arm nicht, ebenso gelingt das umgekehrt nur schwer; doch ist die Unsicherheit, wenn die linke die active Hand ist, grösser (Störung des Lagegefühls). Das Lesen ging zu dieser Zeit etwas besser, wie bei der ersten Prüfung, ist aber immerhin gestört. Das Sprachverständniss ist entschieden gestört, namentlich für complicirtere Aufträge, und dadurch sind auch genaue Prüfungen auf das Muskelgefühl und den stereognostischen Sinn sehr erschwert. Manchmal wurde es dem Patienten auch schwer sich auf Worte zu besinnen. Alle Prüfungen regen ihn sehr auf.

Ich stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors, obgleich mir das Fehlen von Kopfschmerzen und Erbrechen sehr auffällig war. Was seinen Sitz anbetraf, so konnte ich nur sagen, dass beim Vorhandensein rechtsseitiger Gefühlsstörungen, einer im allgemeinen sensorischen Störung der Sprache und schliesslich rechtsseitiger Hemianopsie der Tumor in den hinteren Theilen der linken Hemisphäre sitzen musste — genauer präcisiren liess sich sein Sitz noch nicht. Ich verordnete Kali jodat. 6,0 : 200 3 Mal täglich 1 Esslöffel.

Von da an sah ich zunächst den Patienten etwa alle 4 Wochen in meiner Sprechstunde.

Am 27./IX. 1897 habe ich notirt: Deutliche rechtsseitige Hemianopsie, ziemlich vollständig für roth, rudimentär für weiss; stösst beim Gehen an Gegenstände rechts und rennt auf der rechten Seite an ihm vorbeigehende Leute an. Sehschärfe rechts = $^6/_{18}$, links = $^6/_{10}$. Die Stauungspapille ist deutlich, rechts stärker als links (Dr. Stölting). Lesen wie früher, Schreiben etwas besser; jedenfalls werden Abschriften, die er zu Hause anfertigt und bei denen er sich Zeit lässt, ziemlich fehlerfrei ausgeführt. Das Sprachverständniss ist sehr erschwert; er versteht auch einfache Aufträge nicht, z. B. dass er sich auf dem Untersuchungssopha auf die andere Seite drehen soll, wird dann sehr erregt und bringt garnichts mehr zu Stande. Nachsprechen einzelner Worte gelingt gut. Vorgezeigte Gegenstände vermag er nicht immer zu benennen; auch im spontanen Gespräche fehlen ihm manchmal Objectbezeichnungen (optische Aphasie). Sonst ist die spontane Sprache gut. Heute wird das rechte Bein beim Gehen etwas nachgezogen; die Gefühlsstörungen rechts wie früher. Wenig Kopfschmerz, keine percutorische Empfindlichkeit, kein Erbrechen.

25./X. Rechter Arm zu allen Verrichtungen ungeschickt, aber in keiner Weise gelähmt, doch zeigt sich bei passiven Bewegungsversuchen eine eigenthümliche Neigung zu Spasmen in demselben. Das Tastgefühl und die Localisation sind am rechten Arme gut erhalten, ebenso auch das Schmerzgefühl. In die rechte Hand gegebene Gegenstände erkennt Patient durch Betasten nicht; links erkennt er sie, vermag sie aber, ohne sie zu sehen, nicht immer gleich zu benennen. Mit der linken Hand findet er bei geschlossenen Augen Stellen am rechten Arme nicht; umgekehrt geht das besser. Doch sind alle diese Proben sehr erschwert, da bei dem mangelhaften Sprachverständniss und der grossen Erregbarkeit des Patienten ihm ausserordentlich schwer klar zu machen ist, was er thun soll. Hat er einen Auftrag einmal begriffen, so klebt er an demselben; so fasst er sich z. B. immerfort wieder mit der rechten Hand an die Nase und an das Ohr, auch wenn man ihm schon längst andere Aufträge gegeben hat. Sein rechter Arm kommt dem Patienten offenbar selbst sonderbar vor; er betrachtet ihn oft verwundert, sagt: „Ich weiss nicht, was mit dem Arme ist, es ist schrecklich“ u. s. w. Oft scheint es auch, als

ob der Patient Aufträge in Bezug auf den rechten Arm besonders schwer versteht, nicht nur schwer ausführt; befiehlt man ihm, den linken Arm zu erheben, so geschieht das prompt, während er bei gleichem Auftrag für den rechten Arm den Arzt verwundert anschaut, dann seinen Arm betrachtet und nun nochmal nachfragt, was er thun soll. Durch alle diese Umstände wird, trotzdem eine musculäre Lähmung in keiner Weise besteht, doch die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes sehr beeinträchtigt; der Kranke hat offenbar oft keinen rechten Begriff davon, wie er den Arm gebrauchen soll. Es besteht eine Art Seelenlähmung. Theilweise wird natürlich auch durch diese Dinge das Schreiben gestört. Linker Arm in jeder Beziehung intact.

Das rechte Bein ist etwas schwächer als das linke, beim Gehen schleudert er dasselbe etwas; der rechte Patellarreflex ist etwas lebhafter als der linke. Tast- und Schmerzempfindung, sowie Localisation beiderseits gut. Der Kniehackenversuch gelingt beiderseits prompt. Untersuchungen auf Lagegefühlsstörungen im rechten und linken Bein schlugen fehl, da Patient nicht versteht, was er thun soll und dann sehr erregt wird.

Beiderseits Stauungspapille; deutliche rechtsseitige Hemianopsie auch bei grober Prüfung nachweisbar, setzt sich rechts am Stuhl vorbei. Sonst sind die Hirnnerven frei. Sonstige Allgemeinsymptome des Tumors fehlen immer noch. Das Sprachverständniss, wie angegeben, erschwert. In der spontanen Sprache kaum etwas zu bemerken, findet heute auch alle Bezeichnungen für vorgehaltene Gegenstände. Das Lesen geht ziemlich, aber er findet schwer von einer Reihe in die andere; das Schreiben — s. o. die Bemerkungen über den rechten Arm — ist dagegen ganz erheblich gestört; er bringt nicht einmal den Anfangsbuchstaben seines Namens fertig.

Manchmal zeigen sich Vorgänge, die an Seelenblindheit erinnern; so zieht er den Stiefel an den verkehrten Fuss, weiss nicht wie er in die Hose kommen soll u. s. w. u. s. w.

Mitte November war die Schwäche des rechten Beines deutlicher, die Sehnenreflexe aber beiderseits gleich. Im übrigen körperlich Status idem. Psychisch war Patient viel ruhiger, fühlte sich nach seiner Angabe sehr viel wohler, war weniger erregt. Er hatte bis dahin regelmässig Jodkali eingenommen.

Am 23./XI. war alles das wieder schlechter. Nach dem Befunde von Dr. Stölting war die Sehschärfe annähernd dieselbe wie früher. Die Neuritis optica ist beiderseits sehr viel ausgesprochener als früher. Die Grenzen des Opticus sind beiderseits nicht mehr zu sehen. Die Venen sind gestaut, aber die Papille nicht pilzförmig vorgetrieben. Pupillenreaction auf Licht gut. Die rechte Hemianopsie ist jetzt ziemlich complet; hemianopische Pupillenstarre besteht nicht. Das Schreiben geht sehr schlecht, das Lesen bei kurzen Worten gut, bei langen schlecht. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet, im spontanen Gespräche fehlen Hauptwörter häufiger. Paraphasie besteht nicht. Klagen über Kopfschmerzen gering; keine percutorische Empfindlichkeit, kein Erbrechen.

Im December wurde folgendes constatirt: Das Sprachverständniss ist im allgemeinen besser als früher, aber jedenfalls nicht vollkommen, namentlich nicht für einigermaassen complicirtere Aufträge; man muss ihn diese erst vormachen ehe er sie versteht. Die spontane Sprache ist ziemlich gut, nur manchmal findet er Worte nicht. Nachsprechen intact. Vorgehaltene Gegenstände werden fast alle richtig bezeichnet; nur die Bezeichnung für „Sessel“ findet er nicht. Das Lesen ist gut, soweit es die rechte Hemianopsie erlaubt; lange Worte kann der Patient nicht auf einmal übersehen; er kommt auch leicht in eine falsche Zeile; eigentliche Alexie aber besteht nicht mehr; auch das ist besser als früher. Von Schreibeproben gelingt noch am besten das Abschreiben, er schreibt richtig aus der Zeitung ab: „der Cultusminister“. Dictirt: „Abendausgabe“ gelingt in der Weise:

„Abend Ausga". Bei spontaner Schrift (er soll eine Eingabe an die Eisenbahndirection machen) schreibt er statt: An die Königl. u. s. w. „In die Königl. u. s. w."; er findet das grosse A trotz mehrfacher Versuche nicht.

In die rechte Hand gegebene Gegenstände werden absolut nicht erkannt, links erkennt er sie gleich und bezeichnet sie richtig. Die Bewegungen des rechten Armes sind auch unsicher, namentlich kann der Patient mit geschlossenen Augen Gegenstände hier nicht länger festhalten; sehr ungeschickt benimmt er sich auch, wenn er die Gegenstände von der rechten in die linke Hand legen soll. Im Liegen beim Kniehackenversuch an den Beinen keine deutliche Ataxie.

Mitte Januar 1898 Anfall von Unbesinnlichkeit mit Uebelkeit, danach heftiger Schmerz im Nacken. Die Schmerzen dauern nur kurze Zeit an. Dr. Stölting fand zu dieser Zeit: rechts eine charakteristische Schwellung der Papille um etwa $1^{2}/_{3}$ mm, links war die Schwellung etwas geringer. Visus rechts $^{6}/_{12}$, links $^{6}/_{30}$. Complete rechte Hemianopsie. Von dieser Zeit an habe ich den Patienten nur noch in seiner Wohnung untersucht.

Am 2./II. habe ich folgendes notirt: Allgemeinbefinden viel schlechter, wird apathischer, ist leicht verwirrt. Er findet jetzt die Worte schwer, verspricht sich auch häufig; irgendwie complicirtere Aufträge versteht er garnicht mehr. Lesen und Schreiben nicht zu prüfen. Am rechten Arme besteht jetzt auch leichte Parese, die Fingerbewegungen sind zum ersten Male steif. Deutlich ist jetzt am rechten Arme auch das Berührungs- und das Schmerzgefühl verringert. Prüfungen auf das Localisationsgefühl gelingen nicht, da Patient nicht versteht, was man von ihm will. Bei Prüfungen auf Lage- und Bewegungsgefühl benimmt sich Patient sehr ungeschickt, bezw. macht falsche Angaben, vielleicht auch hier, weil er nicht versteht, was er soll. Das Gehen geht schlecht, das rechte Bein wird nachgeschleppt; heute zum ersten Male rechts Achillesclonus. Die rechte Hemianopsie soll sich manchmal zu vorübergehender Erblindung steigern. Kopfschmerzen jetzt häufiger, auch manchmal noch Schmerzen in den Gliedern rechts.

17./II. Seit einiger Zeit sehr viel mehr Kopfweh — im Hinterkopfe. Kein Erbrechen. Häufig Schwindel. Von Zeit zu Zeit ohnmachtsähnliche Anfälle, die Beine knicken ein; Patient taumelt und fällt, immer nach hinten. Auch ausserhalb dieser Anfälle ist das Gehen taumlich. Rechte Hemiopie deutlich mit grober Prüfung nachzuweisen. Es scheint rechts totale Apraxie zu bestehen; er versteht überhaupt nichts, was er mit den rechten Extremitäten machen soll. Die rechte Hand ist steif; er fühlt Nadelstiche hier kaum. Prüfungen auf das Lagegefühl sind nicht auszuführen. Das rechte Bein wird sehr deulich nachgezogen, es besteht kein Achillesclonus, der Patellarreflex ist rechts stärker als links. Im Gespräch fehlen dem Patienten sehr viele Worte, das Verständniss der Sprache ist heute ziemlich gut. Wenn der Patient Nachts aufsteht, um Wasser zu lassen, ist er ganz disorientirt.

Am 20./II. Anfall totaler Erblindung. Nachher sehr heftige Kopfschmerzen und auf der Höhe derselben zum ersten Male Erbrechen.

5./III. Taumelt beim Gehen sehr viel mehr, besonders nach hinten; das rechte Bein wird nachgeschleift. Kopfschmerzen ziemlich andauerd, besonders im Hinterkopfe und beim Niederlegen. Kein Erbrechen wieder.

22./III. Das Gehen ist sehr viel schlechter geworden. Patient schleift das rechte Bein deutlich nach, torkelt stark, besonders nach hinten und rechts. Die Sehnenreflexe sind rechts nicht erhöht. Die Ungeschicklichkeit im rechten Arme und Beine wie früher, doch kommt in dieser Beziehung sehr in Betracht, dass Patient complicirtere Aufträge nicht versteht, vor allem nicht, wenn sie sich

auf den rechten Arm beziehen. Einfache Dinge versteht er. Die spontane Sprache ist sehr viel schlechter geworden, er findet oft die Worte nicht und verwechselt sie häufig (Paraphasie). Lesen und Schreiben nicht zu prüfen. Kopfschmerz mässig, kein Erbrechen. Rechte Hemianopsie wie früher.

Am Morgen des 6./IV. plötzliche heftige Zunahme der Kopfschmerzen. Erbrechen. Benommenheit. **Rechtsseitige totale Ptosis.** Gegen 12 Uhr Ptosis rechts noch deutlich, aber geringer. Augenmuskeln sonst gut; nach rechts hin werden die Augen wegen der Hemianopsie nicht gewendet. Keine rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, aber rechts Achillesclonus. Schlafsucht in letzter Zeit überhaupt stärker; heute auch starker Singultus.

Am 7./IV. war die Ptosis rechts ganz wieder verschwunden, auch sonst bestanden keine Hirnnervenlähmungen. Psychisch freier. Sprache lallend, bulbär, kaum verständlich. Sprachverständniss sicher sehr erschwert. Ich konnte aber heute noch constatiren, dass das Lagegefühl am rechten Arme jedenfalls sehr mangelhaft ist. Patient greift mit der linken Hand weit an ihm angegebenen Stellen vorbei; er braucht wegen der rechten Hemianopie bei dieser Prüfung die Augen nicht zu schliessen. Er weiss überhaupt mit dem rechten Arme nichts anzufangen; betrachtet ihn verwundert (Seelenlähmung). Das Schmerzgefühl ist rechts deutlich verringert. Eine deutlichere Lähmung besteht auch heute nicht an den rechten Extremitäten. Das Gehör ist beiderseits gut.

9./IV. Pat giebt immer nur die linke Hand; nur schwer und mit langer Mühe bringt man ihn dahin die rechte zu geben, obwohl er den rechten Arm fast ganz gut bewegen kann. Doch sollen auch mehr reflectorische Bewegungen, z. B. Kratzen des Kopfes, mit der rechten Hand sehr unsicher sein. Er isst mit der linken Hand. Schreiben unmöglich, Lesen sehr schlecht, mehr wohl als es der Hemianopsie entspricht, doch bekommt Patient kurze Worte heraus. Beim lauten Lesen stärkere Paraphasie als beim spontanen Sprechen, doch auch hier sehr bedeutend.

25./IV. Wird immer apathischer — nicht mehr genau zu untersuchen. Rechte Pupille weiter als die linke.

4./V. Tod an Lungenödem; zuletzt Schlucken sehr erschwert.

(Schluss folgt.)

---

2. Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis.[1]

Von Dr. **Karl Gumpertz** in Berlin.

Vor 5 Jahren habe ich[2] über die Resultate einiger elektrischer Untersuchungen des N. radialis bei nicht gelähmten Bleikranken berichtet und die in diesen Fällen fehlende Reaction für den positiven Pol des Oeffnungsinductionsstromes, sowie das Ausbleiben der galvanischen ASZ als Vorboten einer Nervendegeneration angesprochen.

Diese Annahme ist nun lebhaft bekämpft worden durch Herrn Prof. Bernhardt[3], welcher die Anomalie durch die tiefe Lage des Nerven zu erklären sucht

[1] Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. Juli 1897 gehaltenen Vortrage.

[2] Ueber Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehungen zur chronischen Bleivergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

[3] Ueber die Gumpertz'schen Anomalien u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 12.

und sie auch bei Gesunden nachgewiesen haben will. Da ich bereits eine Kritik der Bernhardt'schen Argumente veröffentlicht habe[1], so darf ich wohl auf dieselbe verweisen.

Ausserdem haben sich noch zwei Amerikaner, Putnam und Lesczynsky, mit dieser Frage beschäftigt. Putnam[2] giebt an, meine Reaction bei allen Bleikranken, aber auch bei der überwiegenden Mehrheit Nervengesunder gefunden zu haben, Lesczynsky[3] gleichfalls in einer unverhältnissmässig grossen Zahl von Fällen; letzterer untersuchte allerdings ausschliesslich mit dem faradischen Strom. Versuchsprotocolle sind von den beiden Autoren nicht veröffentlicht worden.

Da in den letzten Jahren nicht mehr das geeignete Material durch meine Hände ging, bis ich durch eine auffallende Beobachtung veranlasst wurde, dem Verhalten des N. radialis bei Gesunden und Kranken meine Aufmerksamkeit wieder zuzuwenden.

I. Ein 30jähr. Buchdrucker (Schenk) leidet an schwerer Tabes mit Crises gastriques, Anästhesie des Ulnarisstammes und Hypalgesie im Ulnarishautgebiet. Ein von dort excidirtes Hautstückchen ergab normalen Nervenbefund, weshalb ich hier nicht eine periphere Störung für das Biernacki'sche Phänomen supponirt habe.[4]

Nach längerer Pause kommt Pat. am 13./X. 1896 zu mir mit einer angeblich seit 4 Wochen bestehenden Lähmung der rechten Hand. Dieselbe hängt der Schwere nach herunter. Extension der Hand und der Finger, auch Abduction des kleinen Fingers ist unmöglich. Sensibilität gut.

Der rechte N. radialis giebt faradisch und galvanisch keine Reaction, dagegen ist die directe Muskelerregbarkeit für beide Ströme erhalten, die Zuckungen kurz und blitzartig.

Ich sah den Pat. erst im Februar 1897 wieder; er konnte jetzt die Hand in normaler Weise gebrauchen. Die Lähmung soll 2 Monate gedauert und sich innerhalb zweier Tage zurückgebildet haben.

Da die Radialisparalyse plötzlich entstanden war und sich anscheinend ziemlich acut zurückgebildet hatte, so glaubte ich sie auf eine Fernwirkung (im Sinne Kahler's[5]) zurückführen zu sollen, zumal da trotz 4wöchentlicher Dauer die directe Erregbarkeit sich normal verhielt. Sehr auffallend ist allerdings das Fehlen jeglicher indirecter Reaction.

Auf die gleiche spinale oder meningeale Ursache glaubte ich, die bei späteren Untersuchungen hervortretende Herabsetzung der Radialiserregbarkeit beziehen zu sollen, welche sich hier mit einer an die von mir früher beschriebene Anomalie erinnernde Erscheinung combinirt.

---

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 15.

[2] On certain peculiarities in the reaction of the musculospiral nerve to electrical currents; and their practical significance. Boston med. and surg. journ. 1893. March.

[3] The value of electricity in diagnosis and prognosis of affections of the peripheral nerves. New York Med. Record. 1894. 18. Aug.

[4] Vergl. Hautnervenbefunde bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. XXXV. H. 1 u. 2.

[5] Die in der Discussion dieses Vortrages geäusserte Vermuthung, dass vielmehr die Lähmung eine peripherisch-traumatische gewesen und der Nerv an oder oberhalb der Druckstelle mit negativem Erfolge gereizt worden sei, hat allerdings viel für sich, wenn auch die Art der Rückbildung dafür ungewöhnlich.

Es ergab nämlich die elektrische Untersuchung:
6./IV. 1897. Nn. radialis beiderseits spät erregbar.
Faradische Ka[1] 80—60 mm R.-A., faradische An noch später.
Galvanische KSZ 4,0—5,0 M.-A. ASZ und AOZ mit erträglichen Strömen nicht zu erzielen.

21./VI. 1898.

N. radialis	rechts	links
Faradische Ka	85 mm R.-A.	85 mm R.-A.
„ An	75 „ „	70 „ „
Galvanische KSZ	8,0 M.-A.	8,0 M.A.
„ ASZ / „ AOZ	160—200 M.-A	16,0—20,0 M.-A. sehr undeutlich.

N. ulnaris KSZ 3,0 M.-A.

Ich habe nun auch bei anderen Individuen die entsprechende Untersuchung angestellt und es liegen mir jetzt eindeutige Resultate von 50 Versuchspersonen vor.

Mit Ausnahme der obigen Beobachtung habe ich nur noch in 2 Fällen einen Befund erhoben, welcher als pathologisch aufzufassen ist.

Beide Personen waren aber weit entfernt davon nervengesund zu sein.

II. Lehmann, 45jähr., Rohrleger. Nach einer unbedeutenden Verletzung Klagen über Vertotung des linken Armes; will mit der Hand nicht mehr zufassen können. Objectiv nur geringe Herabsetzung der Kraft daselbst. Pat. ist sehr fett und musculös, wiegt etwa 240 Pfund. Sehr starker Trinker. Zähne des Oberkiefers schwarz.

N. radialis	rechts	links
Faradische Ka	80 mm R.-A.	80 mm R.-A.
„ An	60 „ (?)	(keine Fingerextension).
Galvanische KSZ	4,5 M.-A.	5,0 M.-A.
„ AOZ	10,0 „	12,0 „
„ ASZ	—	—

M. extensor digg. KSZ 5,0 M.-A.

Neben der unklaren faradischen und der fehlenden galvanischen ASZ fällt hier auch die hohe Reizschwelle für KSZ auf. Dass allgemeine Herabsetzung der Nervenerregbarkeit besteht, dürfte auch daraus hervorgehen, dass der N. ulnaris rechts bei 3,0 M.-A., links erst bei 5,0 M.A. anspricht, ein N. facialis erst bei 4,0—5,0 M.-A.

III. Casper, 58 Jahre. Vorgeschrittene Tabes. Grosse Schwäche und Magerkeit. Von den Oberextremitäten wird besonders über den linken Arm geklagt.

Elektrische Exploration:

N. radialis	rechts	links
Faradische Ka	90 mm R.-A.	80 mm R.-A.
„ An	80 „ „	35 „ „
Galvanische KSZ	2,5 M.-A.	3,5—4,0 M.-A.
„ AOZ	5,0 „	10,4 „
„ ASZ	12,0 „	unklar
N. ulnaris KSZ	2,0 „	

[1] Faradische Ka und An werden nur der Kürze wegen für negativen und positiven Pol des Oeffnungsinductionsstromes gebraucht. Eine Radialisreaction wird immer erst dann als solche bezeichnet, wenn der M. extensor digitorum oder Extensor pollicis zuckt. — Differente Elektrode 3,0 qcm, indifferente 100 qcm.

Auch hier liegt es wohl nahe, die einseitig gefundene — bei zwei Untersuchungen constant aufgetretene — Anomalie auf Erregbarkeitsabnahme zu beziehen, welche ja bei der Tabes nichts seltenes ist.

Alle übrigen Versuchspersonen — 48 — zeigen eine im ganzen normale Radialisreaction. Ich habe nach den Beziehungen zum N. radialis und zur Möglichkeit einer organischen Nervenschädigung die Fälle in 6 Gruppen getheilt, nämlich:

I. Gesunde Personen mit lediglich localen Affectionen, welche mit dem Radialis nichts zu thun haben.

In dieser Gruppe waren stets alle Reactionen mit der grössten Leichtigkeit zu erzielen, auch bei sehr musculösen Individuen. 13 Fälle, davon 3 Kinder. Alter der Untersuchten 13—53 Jahre. Höchster Werth der ASZ und AOZ: 10,0 M.-A. Fast keine Differenz beider faradischen Pole.

II. Functionelle Neurosen und Verwandtes. 18 Personen. Auch gute Reactionen. AOZ trat spätestens bei 10 M.-A., ASZ bei 12 M.-A. ein. Durchschnittliche Differenz beider faradischen Pole 20—25 mm.

III. Chronische Intoxicationen, besonders Alkoholismus. 6 Fälle; ganz gute Reactionen, etwa wie bei Gruppe II.

IV. Epilepsie. 4 Fälle. Desgleichen. Nur einmal Distanz beider faradischen Pole 20—25 mm.

V. Apoplexie. 2 Fälle. Gute Reactionen.

VI. Tabes und Lues spinalis. 5 Fälle. Die in Fall 5 einseitig spät auftretende ASZ 14,0 M.-A. (gleichmässig bei zwei Untersuchungen gefunden) ist vielleicht schon pathologisch, was bei solchen gleichfalls gelegentlich mit herabgesetzter Reaction einhergehenden Fällen nicht verwunderlich wäre.

I. Gruppe: Locale Affectionen, die auch subjectiv nichts mit dem N. radialis zu thun haben, bei sonst gesunden Personen.

13 Fälle: 10 männl., 3 weibl.

1. Frau Paprosch. Tic convulsif (leichtere Form). Ziemlich starke Frau. Von den Nn. radialis alle Reactionen zu erhalten. AOZ > ASZ.

2. Frau Diese, 57 Jahre alt. Rheumatische Lähmung des linken N. facialis. Keine EaR. Guter Ernährungszustand.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	90 mm R.-A.	80 mm R.-A.
„	An	90 „ „	80 „ „
Galvanische	KSZ	2,5 M.-A.	2,0 M.-A.
„	AOZ	10,0 „	10,0 „
„	ASZ	10,0 „	10,0 „

Beiderseits ASZ deutlicher als AOZ.

Rechter N. ulnaris	KSZ	1,5 M.-A.
	AOZ	7,5 „
	ASZ	2,0 „

N. hypoglossus (Stamm) giebt deutliche Reaction für faradische Ka bei 70 mm, faradische An bei 60 M.-A.

3. Schubert, 34 Jahre alt. Bierbrauer. Rheumatismus. Trinkt keinen Schnaps, Bier 6—7 Flaschen p. d.

N. radialis ganz normal. ASZ < AOZ.

4. Kegler, 25 Jahre alt. Bureauarbeiter. Lumbago.

N. radialis galvanisch und faradisch leicht zu erregen. AOZ > ASZ. Faradische Ka und An fast gleich.

5. Wappler, 54 Jahre alt. Schuhmacher. Ornarthritis rheum.

N. radialis gut zu erregen. AOZ > ASZ.

6. Welak, 26 Jahre alt. Feuerwehrmann. Ganz gesund, nur frühzeitiges Ergrauen der Haare.

N. radialis faradisch. Ka und An fast gleich. AOZ etwas > ASZ.

7. Lehmann, Fritz, 36 Jahre alt. Steinmetz. Keine nervösen Beschwerden. Von Dr. Maschke wegen Abducensparese geschickt. Potus und Lues geleugnet. Patellarreflexe ungleich. Radialis ganz normal.

8. Reinke, 23 Jahre alt. Coxalgie rechts nach Verletzung. Sehr musculöser Arbeiter.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	100 mm R.-A.	105 mm R.-A.
„	An	90 „ „	85 „ „
Galvanische	KSZ	1,8 M.-A	2,0 M.-A.
„	AOZ	5,0 „	5,0 „
„	ASZ	6,0—7,0 M.-A.	7,0 „

N. ulnaris dexter. KSZ 1,0 M.-A., AOZ 3,0, ASZ 4,0—50 M.-A.

9. Frau Eicke, 54 Jahre alt. Schmerzen in der linken Schulter. Sehr stark.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	80 mm R.-A.	85 mm R.-A.
„		70—80 mm R.-A.	75 „ „
Galvanische	KSZ	2,5 M.-A.	3,5 M.-A.
„	AOZ	4,0 „	12,0 „
„	ASZ	10,0 „	8,0 „

10. Hanke, 28 Jahre alt. Arbeiter. Lumbago. Sehr musculös.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	95 mm R.-A.	95 mm R.-A.
„	An	85 „ „	85 „ „
Galvanische	KSZ	2,0 M.-A.	2,0 M.-A.
„	ASZ	8,0—10,0 M.-A.	7,5 „
„	AOZ	10,0 M.-A.	10,0 „

11. Müller, Franz, 36 Jahre alt. Graveur. Ischias sin. Sonst gesund und kräftig.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	95 mm R.-A.	95 mm R.-A.
„	An	85 „ „	85 „ „
Galvanische	KSZ	1,5 M.-A.	1,8 M.-A.
„	AOZ	5,0 „	6,0 „
„	ASZ	6,0 „	6,0 „

12. Heyder, 13 Jahre alt. Quintaner. Schmerzen im linken Ellbogengelenk. Leichte Periostitis ulnae.

N. radialis beiderseits ganz normal. AOZ > ASZ. Ulnaris: ASZ > AOZ.

13. Trebbin, 43 Jahre alt. Steinmetz. Neuritis n. ulnaris dextri ex professione (?).

Rinne zwischen Caudyl. int. und Oleocranon fast nicht zu fühlen. Durch fibrinöse Massen ausgefüllt. Hyperästhesie im Ulnarishautgebiet. Händedruck r. > l.

N. ulnaris		rechts	links
Faradische	Ka	95 mm R.-A.	110 mm R.-A.
„	An	95 „ „	110 „ „
Galvanische	KSZ	3,0 M.-A.	2,0 M.-A.
„	ASZ	5,0 „	4,0 „
„	AOZ	7,5 „	4,0 „
N. radialis:			
Faradische	Ka	100 mm R.-A.	100 mm R.-A.
„	An	100 „ „	100 „ „
Galvanische	KSZ	1,6 M.-A.	1,6 M.-A.
„	ASZ	7,5 „	7,5 „
„	AOZ	4,0 „	4,0 „

Faradische Ka giebt überall kräftigere Zuckung als An.

II. Gruppe: Functionelle Neurosen und Verwandtes.

18 Fälle: 1 männl., 17 weibl.

1. Frl. Böhm, sehr dick, nervöse Beschwerden.
Radialis ganz normal.

2. Frl. Schultz. Hysterie. Sehr fett. Radialis beim Eindrücken gut erregbar ASZ $\geqq$ AOZ.

3. Frl. Ehrhardt. Adipositas, Schwindel. AOZ > ASZ.

4. Frl. Salomon. Hysterie. Intercostalneuralgie normal.

5. Frl. Raab, 28 Jahre alt. Hysterie. Erblich belastet. Mutismus. Diverse hysterische Augenstörungen. Seit 4 Jahren anhaltende Zuckungen in den Armen.

Trotz der Zuckungen sind alle Reactionen von den Nn. radialis zu erhalten, nur ist numerische Bestimmung unmöglich.
Anscheinend AOZ = ASZ.

6. Frau Lehmann, 35 Jahre alt. Neurasthenie.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	90 mm R.-A.	90 mm R.-A.
„	An	80 „ „	80 „ „
Galvanische	KSZ	3,0 M.-A	2,0 M.-A.
„	AOZ	5,0 „	5,0 „
„	ASZ	12,0 „	10,0 „

N. ulnaris ASZ > AOZ.

7. Gliemaann, 50 Jahre alt. Hysterie.
Nn. radialis: Alle Reactionen gut auszulösen.

8. Frau Hanne. Anämie. Alte Coxitis tubercul.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	100 mm R.-A.	90 mm R.-A.
„	An	85 „ „	90 „ „
Galvanische	KSZ	1,5 M.-A.	2,0 M.-A.
„	ASZ	8,0—9,0 M.-A. (ASZ und AOZ)	10,0 „
„	AOZ		5,0 „

9. Frl. Rabbach. Kopfschmerzen. Blass. Gute Muskeln.
Radialis rechts: KSZ 1,4 M.-A. ASZ und AOZ 5,0 M.-A. Faradisch auch normal.

10. Fr. Eilenfeld, 57 Jahre alt. Klimakterische Beschwerden. Sehr stark. Kniereflex schwach, l. < r., nur bei Jendrassik.

N. radialis		rechts	links
Galvanische	KSZ	2,5 M.-A.	1,5 M.-A.
„	ASZ	5,0 „	10,0 „
„	AOZ	undeutlich	10,0 „

Faradisch normal.

11. Frau Hanschke, 35 Jahre alt. Neurasthenie.
Radialis normal. AOZ > ASZ.

12. Frau Casper, 40 Jahre alt. Neurasthenie.
N. radialis AOZ ≧ ASZ.

13. Frl. Jensel, 30 Jahre alt. Hysterie. Sehr mager und blass.
N. radialis beiderseits normal.
Rechts faradische An < Ka, links fast = Ka.
Galvanische AOZ etwas > ASZ.

14. Bandow, Ella, 15 Jahre alt. Anämie.
Radialis in Ordnung. ASZ = AOZ.

15. Frl. Brumkow, 35 Jahre alt. Neurasthenie.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	80 mm R.-A.	90 mm R.-A.
„	An	70 „ „	80 „ „
Galvanische	KSZ	2,5 M.-A.	2,2 M.-A.
„	AOZ	5,0 „	7,5—8,0 M.-A.
„	ASZ	12,0 „	„

N. ulnaris KSZ 1,5 M.-A.

16. Frau Bieleke, 36 Jahre alt. Anämie, Hysterie.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	95 mm R.-A.	100 mm R.-A.
„	An	90 „ „	100 „ „
Galvanische	KSZ	1,6 M.-A.	1,2 M.-A.
„	AOZ	6,0 „	3,5—4,0 M.-A.
„	ASZ	6,0 „	6,0 M.-A.

17. Frl. Schaaf, 30 Jahre alt. Hysterie (nach mehrfachen Operationen in Narkose).

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	110 mm R.-A	110 mm R.-A.
„	An	100 „ „	100 „ „
Galvanische	KSZ	1,5 M.-A.	1,3 M.-A.
„	AOZ	2,0 „	2,0 „
„	ASZ	7,5 „	7,0 „

18. Frau Grau, 36 Jahre alt. Anämie, Macies, Gesichtshallucinationen; keine deutlichen Wahnideeen.

N. radialis ausserordentlich leicht zu erregen, galvanisch AOZ ≧ ASZ. Ebenso N. ulnaris. Faradisch An fast = Ka.

III. Gruppe: Chronische Intoxicationen.

5 männl. Individuen.

1. Jacobsen, 31 Jahre alt, Tischler. Polyneuritis alcoholica (Schmerzen, Lebervergrösserung, WZ Romberg, retardirte Schmerzempfindung, Nystagmus, Doppeltsehen u. s. w.).

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	100 mm R.-A.	100 mm R.-A.
„	An	90 „ „	90 „ „
Galvanische	KSZ	1,5 M.-A.	1,5 M.-A.
„	ASZ } AOZ }	7,5 „	7,5 „

2. Paetzold, 45 Jahre alt, Böttcher. Trank 8 Glas Bier. Januar 1897 Unfall. Parästhesieen, psychische Depression, rechts Taubheit, träge Lichtreaction der Pupillen, rechts Internusparese. Sehr stark.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	90 mm R.-A.	80 mm R.-A.
„	An	75 „ „	65 „ „
Galvanische	KSZ	3,0 M.-A.	3,0 M.-A.
„	ASZ	5,0 „	12,0 „
„	AOZ	12,0 „	12,0 „

Schliessungszuckungen deutlicher.
N. ulnaris KSZ 1,5 M.-A.

3. Menzel, 28 Jahre alt. Alkoholismus chron.
Patellarreflexe erhöht. Rechts Dorsalclonus. Rechtes Bein spastisch. Links Abducensparese. Sensibilität gut. Elektrisch normal.
N. radialis sin. KSZ 0,75 M.-A.
AOZ > ASZ.
Alle Reactionen sehr prompt.

4. Kettmann, 37 Jahre alt, Arbeiter. Neurasthenia alcoloholica. Sehr musculös.
N. radialis beiderseits ganz normal. AOZ etwas > ASZ.

5. Pfendt, 21 Jahre alt, Schriftgiesser. Alkoholismus. Neurasthenia cordis. Die Leber überragt die Rippenwand um ca. 2 Querfinger. Sehr musculös.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	95 mm R.-A.	105 mm R.-A.
„	An	90 „ „	105—90 mm R.-A.
Galvanische	KSZ	1,0 M.-A.	1,9 M.-A.
„	AOZ	3,5 „	3,5 „
„	ASZ	4,0 „	4,0 „

N. hypoglossus: faradische Ka 70 mm R.-A., galvanische nur Schliessungszuckungen.
„ An 60 „ „

6. Gesske, 37 Jahre. Phthisis pulm. progress. Ischias sin. Gang paretisch, etwas spastisch. Keine Rigidität. Patellarreflexe fehlen. Sensibilität normal. Grosse Macies.
Elektrisch überall normal, auch die Nn. radialis geben alle Reactionen.

IV. Gruppe: Epilepsie.

4 männl. Individuen.

1. Beisser, 26 Jahre alt. Hereditarier. Potator. Epileptiker. Sehr gross und musculös.

N. radialis	rechts	links
Faradische Ka	90 mm R.-A.	95 mm R.-A.
„ An	70 „ „	75—70 mm R.-A.
Galvanische KSZ	3,5 M.-A.	3,0 M.-A.
„ AOZ	7,5 „	7,5 „
„ ASZ	10,0 „	12,0 „

2. Mamsch, 45 Jahre. Oefters Anfälle, meist Petit mal.
Degenerative Lähmung des rechten M. cucullaris nach Trauma, jetzt fast geheilt.

N. radialis	rechts	links
Faradische Ka	110 mm R.-A.	100 mm R.-A.
„ An	100 „ „	90 „ „
Galvanische KSZ	1,5 M.-A.	2,0 M.-A.
„ ASZ	7,5 „	5,0 „
„ AOZ	7,5 „	7,5 „

3. Schley, Max, 16 Jahre alt. Ein epileptischer Anfall. Hasenscharte, etwas imbecill. Vater an Dem. paral. gestorben.
Sehr magerer Mensch. N. radialis ganz normal, alle Reactionen zu erhalten.

4. Richter, Wilhelm, 12 ½ Jahr. Rachitis. Krampfanfälle. Sehr klein, blass, schwächlich.
N. radialis in Ordnung. ASZ und AOZ zu erzielen.

V. Gruppe: Apoplexie.

2. Fälle: 1 männl., 1 weibl.

1. Hermann, 64 Jahre alt, Bierbrauer. Hemiplegia sin.
Nn. radialis gegen alle Reactionen. AOZ > ASZ.

2. Frau Krüger, 52. Jahre alt. Parese des linken Armes nach Schlaganfall.
Radialis normal. AOZ > ASZ.
Faradische An und Ka fast gleich.

VI. Gruppe: Tabes und Lues spinalis.

Ausser den beiden Fällen mit veränderter Reaction (Schenk und Casper) kamen zur Beobachtung:

1. Schröder, 52 Jahre alt, mager. Arbeiter.
Nn. radiales normal. ASZ > AOZ.

2. Kalies, 40 Jahre alt, mager. Buchhalter. Tabes incipiens.
Radiales sehr leicht erregbar.

3. Hoffmann, 31 Jahre alt, Reisender. Paralysis spinalis syphil. (Erb).
Gleichfalls ganz normale Reactionen.

4. Frau Seiffert, 52 Jahre alt. Tabes incipiens.
Normale Reactionen.

5. Frau Schultz, 38 Jahre alt. Lues spinalis. Mann 1892 an Dem. paral. gestorben.
Gefühl von Nadelstechen in Finger- und Zehenspitzen. Patellarreflexe nicht auszulösen. Beine schwach, hypotonisch.
Nach Jodkaligebrauch kehren einige Wochen später die Kniephänomene wieder, die Parästhesieen sind geschwunden.

N. radialis		rechts	links
Faradische	Ka	80 mm R.-A.	90 mm R.-A.
„	An	70 „ „	80 „ „
Galvanische	KSZ	2,2 M.-A.	1,75 M.-A.
„	AOZ	5,0 „	3,0 „
„	ASZ(!)	14,0 „	8,0 „

N. ulnaris sin. faradische Ka 110 mm R.-A.
„ An 100 „ „
galvanische KSZ 1,0 M.-A. ASZ = AOZ 4,0 M.-A.

Da ich somit unter 51 Fällen nur 3 Mal abnorme Radialisreactionen erhielt, welche nach der Eigenart der Fälle nicht besonders überraschen können, so dürfte wohl die tiefe Lage dieses Nerven nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich für die Anomalien verantwortlich zu machen sein.

Es giebt nun einen Nerven, der zweifelsohne viel schwerer zu erregen ist als der Radialis, nämlich der Stamm des Hypoglossus, von welchem wenigstens nach meinen Erfahrungen nur in einer kleinen Zahl von Untersuchungen eine sichere Reaction zu erhalten ist; die faradische Exploration wird hier gestört durch die lebhafte Contraction des Platysma, die galvanische noch ausserdem durch die lästigen Schluckreflexe.

Einige Male gelang es mir, eine deutliche Zungenbewegung auf der gereizten Seite zu erhalten, gewöhnlich nur für den Inductionsstrom; dann konnte ich stets beobachten, dass die faradische Anode nur eine unwesentlich schwächere Wirkung entfaltete als die Kathode; einmal habe ich auch sogar galvanische ASZ erzielen können, während AOZ nicht darzustellen war.

Also für diesen viel ungünstiger gelegenen Nerven hat die Bernhardt'sche Annahme keine Bestätigung gefunden.

Ich komme demnach zu folgenden Schlüssen:

1. Normalerweise ist der N. radialis an der Umschlagsstelle zu erregen für beide Pole des Oeffnungsinductionsstromes und ist bei galvanischer Untersuchung die Vereinzelung der Anodenöffnungs- und -Schliessungszuckung möglich.

2. Stellt sich bei wiederholter Prüfung heraus, dass der Nerv auf galvanische ASZ nicht anspricht und dass für die faradische Anode gar nicht oder erst bei sehr geringem Rollenabstande eine Reaction erzielt wird, so ist diese Erscheinung zwar nicht für eine bestimmte Affection pathognomonisch, hat aber den Werth einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung überhaupt. In erster Linie wird dann an eine Beeinflussung des Nerven bzw. seines Kern- oder Wurzelgebietes zu denken sein.

---

3. Ueber die Structur der Spinalganglienzellen.

[Eine Erwiderung.]

Von Dr. **Ernst Heimann.**

In Nr. 13 d. Centralbl.[1] unterzieht von Lenhossék meine Arbeit: „Beiträge zur Kenntniss der feineren Structur der Spinalganglienzellen“[2] einer ein-

[1] Bd. XVII. S. 577. [2] Virchow's Arch. 1898. Bd. CLII. S. 298.

gehenden Kritik. Obgleich ich mir nun der Ehre, von einem so hervorragenden Forscher, wie es von Lenhossék ist, einer Erwiderung gewürdigt zu werden, voll und ganz bewusst bin, so kann ich es doch im Interesse der Sache nicht unterlassen, meinen Standpunkt mit einigen Worten zu präcisiren.

Was die Frage der Dauer der Sublimatfixation anbelangt, so kann ich mich trotz der grossen Zahl von Autoren, die von Lenhossék gegen mich ins Treffen führt, doch nicht dazu entschliessen, das Spinalganglion eines Kaninchens länger als 2 Stunden in der Fixationsflüssigkeit liegen zu lassen. Das ist auch für ein so kleines Object gar nicht zu wenig, wenn man bedenkt, dass ich, wie dies auf S. 301 meiner Arbeit ausdrücklich bemerkt ist, die Fixation bei Körpertemperatur vor sich gehen lasse.

Wenn von Lenhossék behauptet, meine Zellen seien, soweit er dies nach den Abbildungen beurtheilen könnte, ungenügend fixirt, so möchte ich ihn doch fragen, was ist denn eigentlich eine unterfixirte, eine normalfixirte und eine überfixirte Zelle. Diese Ausdrücke sind doch mindestens recht relativ zu nehmen, da es hier zum grössten Theil auf persönliche Anschauungen ankommt, die durch Beweise wohl kaum zu stützen sind. Die 3 Kriterien von Lenhossék's sind doch recht willkürlich aufgestellt. Ganz abgesehen davon trifft aber sein 2. und 3. Postulat für eine normalfixirte Zelle, der geradlinige Verlauf des wirklichen Zellcontour und dessen Zusammenfallen mit der inneren Grenze des Kapselepithels, auf meine angeblich „vollkommen vernichtete“ Zelle (Fig. 17) schon aus dem Grunde nicht zu, weil erstens die Zellkapsel gar nicht mit abgebildet ist und zweitens bei richtiger Ausführung der Nissl'schen Färbung, d. h. bei entsprechender Differenzirung, die den Zellcontour bildende Grundsubstanz ungefärbt i. e. unsichtbar bleibt. Wären im übrigen meine Spinalganglien wirklich ungenügend fixirt, dann müsste ein wesentlicher Unterschied zwischen den an der Peripherie und den im Centrum des Ganglions liegenden Zellen vorhanden sein. Dies ist aber nun an keinem einzigen meiner Präparate der Fall. Wenn von Lenhossék ferner bei Fig. 25 die undeutliche Begrenzung des Kerns als einen Beweis für mangelhafte Fixation erachtet, so kann ich nur annehmen, dass er dasselbe gethan hat, was er mir vorwirft, nämlich, dass er ungenau gelesen hat. In der Erklärung der Abbildungen steht bei Fig. 25: „Diese Zelle stammt von einem mit Arsenik vergifteten Thiere.“ Und dass sich hierbei zugleich mit der Chromatolyse beim Fortschreiten der Zellalteration die Grenzen des Kerns verwischen, dürfte allgemein bekannt sein.

Zu der Frage der Toluidinblaufärbung will ich nur ganz kurz bemerken, dass, wenn sich das Tigroid mit vielen anderen Farben auch noch, und sogar recht schön färbt, das Toluidinblau eben kein „Specificum“, kein „elektives Färbemittel“ für dasselbe ist. Wenn mir von Lenhossék supponirt, ich urtheilte über die Toluidinblaufärbung und zöge Vergleiche zwischen ihr und anderen Tinctionen ohne die erstere ausgeführt zu haben, so enthalte ich mich darüber jeden Urtheils, wenn ich auch annehmen muss, dass er vielleicht in der Nichterwähnung meiner Versuche mit diesem Farbstoff eine Veranlassung zu dem Vorwurf gefunden hat. Ich will deshalb ergänzend bemerken, dass

ich nicht nur Thionin, Toluidinblau und Methylenblau zur Färbung angewandt habe, sondern von dem letzteren noch verschiedene Handelsmarken; doch wäre es natürlich eine Zumuthung für den Leser gewesen, hätte ich, anstatt das mir als das Beste erscheinende anzuführen, die Effecte aller dieser chemisch und hier zugleich tinctoriell gleichwerthigen Farbstoffe neben einander aufgeführt. Ebensowenig habe ich auch die mit Magentaroth, Fuchsin und Rubin, bezw. die mit Vesuvin und Chrysoidin erhaltenen Bilder einzeln beschrieben.

Ich komme zum Punkte „Chromophilie.“ Trotz meiner „ziemlich umständlichen“ Beschreibung der physiologischen Zellzustände scheint die Sache immerhin noch nicht so klar zu sein, wenigstens behauptet dies von Lenhossék; und doch geht aus meiner Darstellung, die er zum Theil abgedruckt hat, klar hervor, dass der Zustand der dunkleren Färbung der Nervenzellen als Pycnomorphie-Nissl (bezw. Chromophilie-Flesch) bezeichnet wird, während die helleren Zellen apycnomorph-Nissl (bezw. chromophob-Flesch) zu nennen sind. Dass ich mich da auf den Standpunkt Flesch's gestellt haben soll, leuchtet mir nicht ein. Im Gegentheil, da ich die Nomenclatur Flesch's in Parenthese habe drucken lassen, dürfte es ziemlich klar sein, dass ich die Nomenclatur Nissl's benutzte. Wenn ich also weiter von Chromophilie rede, so weiss Jedermann — besonders da auf eine frühere Stelle hingewiesen ist, in der dies ausdrücklich hervorgehoben wurde —, dass es sich um die Chromophilie im Sinne Nissl's handelt, jenen Zustand, in dem die Zelle, tintenartig diffus gefärbt, Structureinzelheiten nicht erkennen lässt. Nachdem von Lenhossék jetzt, wie er es selbst in einer Fussnote angiebt, die Arbeiten Flesch's und seiner Schülerinnen einer „erneuerten Durchsicht“ unterzogen hat, werden wohl alle „Zweifel“ und Missverständnisse bezüglich dieses Punktes endgültig beseitigt sein.

Das Kerngerüst ist, trotz aller Versuche von Lenhossek's, dies zu beweisen, doch nicht acidophil, denn es färbt sich mit basischen Farben, auch ohne dass ihm durch starke Tingirung ein „Hauch von Färbung aufgezwungen“ wäre. Wäre letzteres der Fall, d. h. wäre der Schnitt überfärbt oder nicht hinreichend differenzirt, so würde sich sicherlich die sonst ungefärbt bleibende, zwischen den Maschen des Kerngerüsts liegende Kernsubstanz (Kernsaft) mitfärben. In meinen sämmtlichen nach Nissl gefärbten Präparaten hat sich nun das Kerngerüst, besonders deutlich die Areola perinucleolaris, schwach gefärbt, der Kernsaft aber nicht; da man nun einen Zellenbestandtheil, der sich auch mit basischen Farben färben lässt, nicht als acidophil bezeichnen kann, so dürfte es mithin mit der specifischen Affinität des Kerngerüsts zu sauren Farben schlecht bestellt sein. Wirklich acidophil ist nur die Kernmembran, denn die färbt sich unter keiner Bedingung mit basischen Farben.

Zum Schlusse kommt nun doch von Lenhossék zu einem ähnlichen Resultat bezüglich der Frage des fibrillären Baues der Nervenzelle, wie ich in meiner rein „technischen Mittheilung“. Lugaro hat also endlich das Postulat „überzeugende Bilder im Sinne des Fibrillenbaues“ zu erhalten, mit seinen von Arsenik-vergifteten Thieren stammenden Präparaten erfüllt. Wenn von Lenhossék meint, ich hätte diesen Lugaro'schen Versuch nur deshalb an den

Schluss meines Aufsatzes gesetzt, weil ich selbst meiner Sache noch nicht ganz sicher gewesen wäre, so irrt er doch. Dies sollte nicht dazu dienen, meine Ansicht zu stützen, sondern war ausschliesslich berechnet für die kleine Schaar der in diesem Punkte Ungläubigen, um ihnen zu zeigen, dass man, auch ohne von Flemming „suggestiv“ beeinflusst zu sein, die fibrilläre Structur als bestehend anerkennen muss.

Soweit die sachliche Richtigstellung der von von Lenhossék angegriffenen Punkte meiner Arbeit. Auf den zum Theil persönlichen Ton desselben einzugehen, trage ich kein Verlangen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Studies of the neuroglia, by F. W. Eurich. (Brain. 1897. Winter.)

Allgemeine Betrachtungen über die Neuroglia, besonders gestützt auf Untersuchungen mit Weigert'scher Färbung. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Trennung der Neurogliazelle in Zellkörper und freie Fasern ist ein letztes Stadium in ihrer Entwickelung, und diese Entwickelung findet an verschiedenen Stellen in verschiedener Ausdehnung statt.

2. Nicht alle Zellen erreichen dies Stadium, sondern einige bleiben echte Astrocyten mit Protoplasmafortsätzen.

3. Jeder „heilende“ sklerosirende Process im Centralnervensystem ist das Werk der Neuroglia.

4. Die Principien dieses immer gleichen Processes sind: a) die Zelle kehrt zu ihrem früheren Typus zurück, b) die neugebildeten Fasern folgen den Bahnen der präexistirenden, c) die neugebildeten Gliazellen wandern nicht, d) die Fasern wachsen besonders nach der Richtung in der bei Zerfall der Nervensubstanz am wenigsten Hülfe durch Schrumpfung und Annäherung der Oberfläche der nervösen Theile aneinander geleistet wird, e) beide Astrocytentypen können eine Sklerose hervorrufen.

5. Die Neuroglia ist rein epiblastischer Natur; enthält keine mesoblastischen Elemente.

6. Die Lagerung der Gliaelemente wird beim gesunden Erwachsenen durch das Wachsthum der Nervenelemente selbst bedingt.

7. Mesoblastisches Bindegewebe nimmt an der Sklerose nicht Theil.

8. Bei der Sklerose hat jede Gliafaser ihr eigenes Gebiet. Dieses Gebiet wird von der Zelle versorgt, in der die Faser entspringt, und jede Faser beschränkt sich auf ihr eigenes Gebiet. Mit anderen Worten: es giebt Gliafasersysteme sowohl bei Gesunden wie bei Kranken.

L. Bruns.

---

2) A method of examining fresh nerv cells; with notes concerning their structure and the alterations caused in them by disease, by J. Turner. (Brain. 1897. Winter.)

Verf. legt dünne Stücke der Hirnrinde direct in eine 0,5 % wässrige Methylenblaulösung etwa 3—12 Stunden. Dann nimmt er mit dem Messer ein möglichst

dünnes Stück davon, legt es auf einen Objectträger, tropft etwas Wasser darüber, legt ein Deckglas darauf und presst langsam das Stück, bis es durchsichtig wird. Die Präparate halten sich etwa 10 Tage. Sie zeigen, dass die Anordnung der chromatophilen Substanz, wie sie sich auch bei Nissl's Verfahren zeigt, in der todten Zelle auch ohne alle künstliche Härtung, speciell durch Alkohol, vorhanden ist. Auch sonstige Veränderungen, z. B. mangelnde Elasticität der Zellen, Veränderungen in der Form, in der Anordnung der chromatophilen Substanz bei Krankheiten u. s. w. kann man leicht erkennen. L. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) **The cerebral capillary circulation,** by C. Cappie. (Brain. 1898. Spring.)

Auseinandersetzungen darüber, dass die Circulation im Gehirn nicht allein vom Druck des Herzens abhängt, und von ihm regulirt werden kann, sondern dass dabei — bei dem wechselnden Bedürfniss der Hirnsubstanz nach Blutzufuhr, von Ruhe und Thätigkeit — auch von der Hirnmasse selbst ausgehende Kräfte mitspielen müssen. L. Bruns.

---

4) **Ricerche sperimentali sui processi di embolismo infettante nei centri nervosi e sulla genesi degli ascessi cerebrali,** per D. Fieschi. (Rivist. di Patolog. nerv. e ment. 1898. Nr. 1.)

Verf. brachte Embolie mit Staphylokokken in die Carotis. Es gelang ihm bei 40 Thieren, Hirnabscesse zu erzeugen. Die Thiere starben wenige Tage nach dem Eingriff. Die Dura fand sich verdickt, die Hirnoberfläche hämorrhagisch oder anämisch, die Ventrikelflüssigkeit vermehrt die Abscesse regellos über das ganze Hirn mit Ausnahme des Cerebellums verstreut, von Hanfkorngrösse bis zu solchen von mikroskopischen Dimensionen. Am häufigsten waren die graue Substanz und die Basalganglien betroffen.

An Golgi-Präparaten erschien eine structurlose amorphe Substanz im Abscess, dann folgte eine Zone frei von Ganglienzellen, weiterhin die Zellen vacuolisirt und deformirt mit varicösen Fortsätzen. Die inmitten den Leukocyten gelegenen Nervenzellen zeigten Chromatolyse und Läsionen der achromatischen Substanz.

In Folge der Kürze der Zeit, die zwischen dem Eingriff und dem Tode der Thiere lag, fehlen an den dem Abscess benachbarten Gewebe Vorgänge reparativer Art. Valentin.

---

5) **Sur la physiologie du corps calleux et sur les moyens de recherche pour l'étude de la fonction des ganglions de la base,** par D. Lo Monaco. (Arch. Ital. de Biologie. Tome XXVII.)

Verf. hat nach der doppelten Unterbindung des Sinus longitudinalis superior und nach der Durchschneidung der Falx cerebri keine Störungen auftreten sehen. Bei der nunmehr vorgenommenen elektrischen Reizung des Corpus callosum zeigte sich kein motorischer Effect; ebensowenig wurde nach Längsdurchschneidung des Balkens irgend welche Störung der Motilität oder Sensibilität bemerkt. Verf. erwähnt dann, dass man sich auf diesem Wege — Unterbindung des Sin. longitud. sup., Durchschneidung der Falx, Spaltung des Balkens — die Basalganglien, und zwar zunächst den Thalamus opticus, in zweckmässiger Weise zugänglich machen könne.

Kaplan (Herzberge).

Pathologische Anatomie.

6) Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn, von Dr. H. Zingerle, Assistent der Klinik für Nerven- und Geisteskranke in Graz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXX. 1898.)

Ein $3^1/_2$jähriger Knabe, der geistig zurückgeblieben war, an englischer Krankheit und epileptischen Anfällen litt, kam wegen Zunahme der Kräfte ins Spital und verstarb an demselben Tage im Coma. Bei der Section fand sich ein durch Verknöcherung geheilter Knochensprung im linken Scheitelbein. Unter der Dura lag ein Exsudat, welches die linke Hemisphäre comprimirte. Der linke Stirnlappen war grösser als der rechte, der linke Schläfenlappen verschmälert, der linke Occipitallappen abgestutzt. Der Balken reichte in diesem Gehirn nur bis in die Gegend des Fusses der Stirnwindung, war auch dort dünn und schmal, im übrigen Bereich der Balkenstelle lagen die Kammerhöhlen offen zu Tage. Die Kammern waren mächtig erweitert, links mehr als rechts. Das Ependym war granulirt, neben allgemein diffuser Verdickung war dasselbe von erhabenen Knötchen besetzt, im linken Hinterhorn bildeten verflechtende Narbenzüge eine netzförmige Zeichnung. Von der medialen Seite gesehen lag das linke Seitenhorn und der grösste Theil des linken Hinterhorns in Form einer langgestreckten seichten Grube völlig geöffnet zu Tage. Am Grund dieser Grube sprangen Thalamus opticus und Nucleus caudatus unbedeckt hervor. Die mediale Wand des mächtig nach oben und hinten erweiterten Hinterhorns fehlte nahezu vollkommen, seine hintere Begrenzung bildete ein breiter Randwulst, der von unten her unmittelbar aus dem Gyrus hippocampi sich fortsetzend nach aufwärts und vorwärts umbog und dabei die obere Begrenzung des Seitenventrikels darstellte. Das linke Balkenknie war sehr dünn, das Septum pellucidum fehlte, der linke aufsteigende Fornixschenkel war unausgebildet. An Stelle der linken Fimbria fand sich eine bindewebige Membran. Der Fornixkörper fehlte vollständig, die vordere Commissur war wohl entwickelt, die mittlere dünn, die hintere erhalten. Rechts war das Balkenknie mit seinem dünnen absteigenden Theile vorhanden, setzte sich nach rückwärts fort in eine dünne nach aufwärts geschlagene Faserplatte, die sich dann verlor, das Splenium corporis callosi fehlte vollständig. Der rechte Fornix war entwickelt, die Zirbeldrüse war nicht aufzufinden. An beiden Hemisphären wurden allerlei Windungsanomalieen, auch radiärer Furchungstypus constatirt, links im höheren Grade als rechts. Auf allen Durchschnitten machte sich endlich ein auffallendes Missverhältniss zwischen der weissen Markmasse und dem Rindengrau zu Gunsten des letzteren bemerkbar.

Verf. hat das Gehirn, namentlich die hintere Hemisphäre, eingehend mikroskopisch untersucht und dabei allerlei anatomische Details aufgefunden, die der Arbeit besonderen Werth verleihen.

Er erklärt sich den partiellen Balkendefect im vorliegenden Falle so, dass ein Trauma auf der linken Seite des Schädels eine Fractur und eine meningeale Blutung hervorgerufen habe. Hierdurch ist es zu stärkeren entzündlichen Erscheinungen und zu stärkerem Hydrocephalus internus in der linken Hemisphäre gekommen. Der acute Hydrocephalus hat Erweichungen und Druckatrophie in den umgebenden Gehirnfasermassen bewirkt und hat den Balken und den Fornix theilweise zerstört. Die Schädigung setzte in einem Zeitpunkt ein, in dem der Ausbau des Balkens in seien Hauptzügen bereits beendet und auch die hinteren Balkentheile schon gebildet waren. In Folge der Continuitätsunterbrechung sind die Fasern des Balkens in beide Hemisphären hineindegenerirt. Der radiäre Furchungstypus spricht dafür, dass das Trauma noch während des intrauterinen Wachsthums stattgefunden hat.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) Ueber den Einfluss des Tropenklimas auf das Nervensystem, von Chr. Rasch (Sorau). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 745.)

Der Verf. hatte Gelegenheit in Siam den Einfluss des Tropenklimas auf das Nervensystem zu studiren; das augenfälligste Symptom ist die mehr oder minder hartnäckige und andauernde Schlaflosigkeit (die „tropische Agrypnie" Däubler's). Daran schliesst sich Erschlaffung, geistige Indifferenz, Abnahme der Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, Unlust zu körperlicher und geistiger Anstrengung, Verlust an geistiger Elasticität, Einbusse an Energie, Empfindlichkeit gegen kleine Leiden, fortschreitende Abstumpfung der geistigen Fähigkeiten, Gedächtnissabnahme, Aufregung und Depression, Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit, Reizbarkeit bis zu der brutalsten Explosivität. Bei den zur Illustration beigefügten 10 Krankengeschichten ist leider die Krankheit oft nicht bis zum Ende beobachtet oder die Anamnese lückenhaft, was übrigens nicht dem Verf. zur Last fällt, und so eine definitive Entscheidung der Frage, ob es sich nicht in einzelnen Fällen um Paralysen handelt, nicht möglich. Bei einigen Psychosen spielt der Alkoholconsum ein wichtige Rolle. Wenn aber auch nicht für alle Fälle der Causalzusammenhang zwischen Psychose und Tropenklima ein ganz sicherer ist, scheint doch des Verf.'s Warnung berechtigt: Personen, die zu Nervenkrankheiten disponirt sind, oder an einer solchen, besonders auch an Epilepsie leiden, sollten nicht in die Tropen gehen.

Unter den sonstigen Tropenkrankheiten ist die häufigste und verderblichste die Malaria, die kaum einer ohne dauernde Schädigung überstehe. Erwähnenswerth ist auch der Cinchonismus- oder Chininrausch, der bei acuter Chininvergiftung vorkommt.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

8) Ueber Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden, von Prof. Dr. G. Anton. Nach einem Vortrage, gehalten im Verein der Aerzte in Steiermark am 20. December 1897. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

Verf. spricht von solchen Herderkrankungen, welche zwar der ärztlichen Untersuchung nachweisbar sind, dem Pat. aber latent bleiben oder von ihm wenig beachtet werden.

Hierher gehört der halbseitige Verlust der Muskelempfindungen mit oder ohne Lähmung. Solche Kranke nehmen wenig Notiz von der Lähmung, versuchen zu gehen und stürzen zusammen und wiederholen in kurzer Zeit denselben Versuch. Häufig sind sie auch halbseitig blind und taub und empfangen dann von dieser Körperseite keine Empfindungen, können daher auch die Vorstellungen verlieren, die sich auf dieselbe beziehen. Im Verlaufe der Hysterie können ähnliche Gefühlsstörungen vorkommen.

In obigem Vereine hat Verf. (1896, Nr. 3 der Mittheilungen) eine Kranke vorgestellt, bei der die optische Wahrnehmung der Aussenwelt aufgehoben war, ohne dass sich die Pat. ihrer vollständigen Erblindung bewusst war; sie „war gewissermaassen seelenblind für ihre Blindheit." Bei der Obduction fanden sich beiderseits Erweichungsherde an der Convexität des Occipitallappens bis in die centralen Sehstrahlungen hinein. Die Fissura calcarina, das Sehcentrum, war intact, aber auch hier waren die centralen Sehbahnen secundär degenerirt.

Aehnliches kommt in dem acustischen Systeme vor. Es giebt Aphasieen, welche von dem Kranken nicht empfunden werden und nicht richtig beurtheilt werden können.

Zwei solche Fälle von unbewusster Taubheit theilt Verf. mit:

I. 64jähr. Mann; vor 10 Jahren schwere Kopfverletzung. Seither vollkommen taub für äussere Schallreize, ohne davon eine Selbstwahrnehmung zu haben. Fragen lässt er unberücksichtigt und erwartet selbst nie eine Antwort. Auf Geberdensprache reagirt er lebhaft. Er leidet an Gehörshallucinationen. Sein sprachliches Ausdrucksvermögen ist etwas primitiv (fasst einschliesslicher Gebrauch von Infinitiven); aber er wählt für seine Gedanken und Wahnideeen die richtigen Worte und benennt vorgezeigte Gegenstände richtig. Negativer Ohrbefund. Es dürfte sich damals um eine beiderseitige Verletzung des Schläfelappens gehandelt haben, mit theilweiser Heilung der Gehirnstörung in den letzten 10 Jahren, da zum Unterschiede von allen bisher mitgetheilten Fällen Worttaubheit und Wortverwechslung (sensorische Aphasie) fehlte. Solche Sprachstörungen sind eben nicht stationär, sondern einer bedeutenden Besserung fähig.

II. 69jährige Sennerin; zeigt nicht die mindeste Reaction auf acustische Reize. Auch durch Knochenleitung keine Schallempfindung auszulösen. Wortverwechselung, grammatikalisch unrichtige Wortfügung; für Gesichts-, Tast- und Körperempfindungen hatte sie meist die richtige Bezeichnung. Gegen ihren Defect blieb sie psychisch indifferent. Tod an Bronchitis. Section: Erweichungsherd in der ersten und zum Theil der zweiten Schläfenwindung bis zur unteren Occipitalwindung beiderseits fast symmetrisch. Die Leitungsbahnen zu diesen beiden Schläfewindungen und besonders die Faserstrahlen vom Schläfelappen zum Hirnschenkel (centrale Hörstrahlen) sind degenerirt, ebenso die Bahnen zum Thalamus opticus. Fascicul. long. inf. verschmälert, das Tapetum zum Theil entartet, das Corp. genic. int. beiderseits atrophirt.

Es war also die Verbindung des Schläfehirns mit den Acusticuskernen, mit anderen Theilen des Grosshirns und die der beiden Schläfelappen untereinander aufgehoben.

Damit ist die Taubheit und die Aphasie erklärt. Der Mangel des Bewusstseins für diese schweren Functionsstörungen, ohne dass ein genügender Grad von Blödsinn vorhanden wäre, hat noch keine befriedigende Erklärung gefunden.

J. Sorgo (Wien).

---

9) L'évolution du langage, considérée au point de vue de l'étude de l'aphasie, par P. Marie. (La presse médicale. 1897. 29. Dec.)

Verf. giebt in seinem geistreichen Aufsatze zunächst einen kurzen Ueberblick über die Entwickelung der Sprache und der Schrift. Die erstere habe sich aus einer „natürlichen" Sprache (welche auch den Thieren zu eigen sei), deren Ursprung wahrscheinlich die Onomatopoetica darstellen, langsam zu ihrer jetzigen Differenzirtheit entwickelt. Die Schrift — Verf. weist ausführlich auf die Hieroglyphen hin — hat sich aus einer erst rein symbolischen Bilderschrift („Ideogramme") auf eigenthümlichem Wege zu einer phonetischen, alphabetischen entwickelt.

Während der Gebrauch der Sprache uralt sei, jedem Individuum in der Anlage zu eigen sei, sei der der Schrift relativ jungen Datums. Bis vor relativ wenigen Generationen sei an sich die Schrift vielfach fast ausschliesslich Eigenthum einer umschriebenen Kaste Gebildeter (Geistlichkeit, Adel) gewesen. Es sei nicht wahrscheinlich anzunehmen, dass in den wenigen Generationen, seit denen die Schrift mehr Allgemeingut geworden sei, sich ein besonderes Centrum für sie im Gehirn ausgebildet habe. Während es also ein jedem Individuum angeborenes „präformirtes" Sprachcentrum gebe, handele es sich bei der Schrift nicht um ein specielles Centrum für dieselbe, sondern nur um „adaptirte" Centren, die ihre sonstigen Functionen (Sehen, Bewegung der Glieder u. s. w.) zu derjenigen des Schreibens zusammentragen.

Beim Schreiben macht man 2 Acte durch:

1. Vorstellung der die Worte zusammensetzenden Laute und Umsetzung derselben in bestimmte graphische Zeichen;

2. Niederschrift dieser graphischen Zeichen.

Der erste dieser Acte steht mit unter der Abhängigkeit des Sprachcentrums, der zweite vollzieht sich unter Mitwirkung psychomotorischer Centren. Die Agraphie bei der motorischen Aphasie wird Störungen des phonetischen Elements der inneren Sprache zuzuschreiben sein, während diejenige bei der sensorischen Aphasie vom Verlust der optischen Buchstabenvorstellungen herrühren wird.

Wieso existire nun aber eine sensorische Aphasie mit mehr oder weniger vollständiger Wortblindheit ohne Agraphie? („subcorticale Alexie", „reine Wortblindheit" Dejerine).

Verf. hält für die einfachste Erklärung die folgende:

Es gäbe Leute, die wenig, und solche, die viel schreiben.

Bei ungebildeten Leuten, welche selten und nur mühsam schreiben, geschehe das Schreiben stets nur unter vorheriger Vermittelung optischer Buchstabenvorstellungen; sie „buchstabiren mit den Augen". Beim Verlust des optischen Erinnerungsbildes der Buchstaben werden sie daher unfähig zu schreiben.

Bei Gebildeten, welche häufig und viel geschrieben haben, geschieht der ganze Vorgang des Schreibens viel mechanischer: In Folge der langen Uebung ist der Umweg über die Buchstabenbilder langsam gänzlich überflüssig geworden, fällt weg; die Verbindung zwischen Wortklangbild und motorischem Acte ist eine directe: „die Hand übersetzt die durch die innere Sprache gelieferten Laute direct in graphische Zeichen." (Verf. beruft sich auf vielfache Analogieen im täglichen Leben, bei welchen die Einübung einer Handlung das anfangs nothwendige Dazwischentreten optischer Vorstellungen langsam überflüssig mache.)

Damit stimme es völlig überein, dass von zwei sensorischen Aphatikern mit Alexie durch Wortblindheit der eine, welcher ein einfacher Feldarbeiter war, agraphisch war, während der andere, ein professioneller Notarsschreiber, die Fähigkeit des Schreibens trotz des Verlustes seiner optischen Erinnerungsbilder nicht eingebüsst hatte.

Verf. betont nochmals die Ueberflüssigkeit eines besonderen Schreibcentrums und wendet sich energisch gegen die übermässige Localisationssucht, welche in der Aphasiefrage Usus sei. Paul Cohn (Berlin).

---

10) A case of word — without letter — blindness, by James Hinshelwood. (Lancet. 1898. Feb. 12.)

Ein 53jähr. Mann zeigte 5 Wochen nach einem apoplectischen Insult (mit Convulsionen) folgendes Bild: Sehschärfe $^6/_8$. Augenhintergrund normal. Buchstaben werden fliessend gelesen, hingegen vermag Pat. Worte nur dann zu lesen, wenn er mühsam und langsam Buchstaben für Buchstaben laut ausspricht. Nur ganz kurze und gewöhnliche Worte (wie z. B. of, to, the) vermochte er ohne solches Buchstabiren zu lesen. Die Grösse der Lettern war einflusslos: die kleinsten Lettern wurden einzeln richtig gelesen, Worte auch in grossem Druck nicht. Geschriebene Worte wurden ebensowenig gelesen wie gedruckte. Zahlen wurden rasch und fliessend gelesen, und zwar auch vielstellige Zahlen und Brüche. Dictatschreiben und Abschreiben war normal, obwohl Pat. die von ihm selbst geschriebenen Worte nicht lesen konnte. Sprachfähigkeit im Uebrigen intact, nur soll das Gedächniss für Personennamen seit dem Anfalle abgenommen haben. Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal. Aetiologisch kam namentlich Atheromatose in Betracht. Später entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie. Ein Sectionsbefund liegt nicht vor. Verf. nimmt eine thrombotische Erweichung an, welche sich anfangs auf das Centrum der optischen Wortbilder beschränkte.

Die Litteratur enthält nur zwei ebenso reine Fälle von Wortblindheit ohne Buchstabenblindheit (Burnett, Arch. of Ophthalmol. 1890 und Mierzejewski,

September-Sitzung der Petersburger psychiatr. Gesellschaft. 1890). Einen analogen Fall hat Schweigger schon 1876 mitgetheilt (Gräfe's Arch. Bd. XXII.)

Verf. schliesst aus seinem und diesen Fällen, dass die Centren der optischen Wortbilder, der optischen Buchstabenbilder und der optischen Zahlenbilder sich nicht decken, sondern in der Rinde nebeneinander liegen. Th. Ziehen.

---

11) **Angeborene psychische Taubheit,** von Alb. Liebmann. (Allgem. med. Centralzeitung. 1898. Nr. 31.)

Die angeborene psychische Taubheit gehört zu den Sprachstörungen, welche man unter dem Namen „Hörstummheit" zusammenfasst. Es besteht trotz ausreichenden Gehörs und genügender Intelligenz ein Mangel der Sprache. Verf. unterscheidet:

1. rein motorische Fälle, bei denen die Sprachorgane zu ungeschickt sind, um die richtig gehörten Worte nachzubilden. Die Prognose dieser Fälle ist eine gute. Nur besteht stets die Gefahr des geistigen Zurückbleibens, sowie des Stotterns und Stammelns;

2. die motorisch-sensorischen Fälle, bei denen das Sprachverständniss nur für einzelne Worte, nicht für ganze Sätze ausreicht;

3. die sensorischen Fälle, bei denen ein Verständniss auch für die einzelnen gehörten Worte völlig fehlt. Solche Kinder lallen die Worte in verstümmelter Form nach, ohne sie zu verstehen.

Verf. berichtet über einen zu der letzten Gruppe gehörigen Fall, bei welchem der Hauptdefect in der acustischen Sphäre liegt, während optische, tactile und motorische Fähigkeiten verhältnissmässig gut entwickelt sind. Pat. reagirt auf leise Geräusche, kann aber völlig differente Geräusche nicht unterscheiden. Es handelt sich also nicht um Herabsetzung des Gehörs, sondern um eine rein psychische Taubheit, deren Grund Verf. in der hochgradigen Unaufmerksamkeit und dem mangelhaften Gedächtniss des Patienten sieht. Die Behandlung beruhte auf Uebungen, welche eine Ausbildung der acustischen, motorischen und optischen Sphäre bezweckten und brachte den Knaben so weit, dass er mit Erfolg das Gymnasium besuchen konnte. Kurt Mendel.

---

12) I. **Stichverletzung der linken Hemisphäre von der rechten Orbita aus. Complete Hemiplegie und Aphasie. Heilung.** — II. **Intracranielle Blutung nach subcutaner Schädelfractur der linken Schläfengegend. Exspectative Behandlung. Heilung,** von E. Martin. (Allgemeiner ärztlicher Verein in Köln. Sitzung vom 24. Mai 1897.) (Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 31.)

I. Ein 10jähr. Knabe wurde bewusst- und bewegungslos in das Spital gebracht: der Ueberbringer fand den Jungen auf der Strasse liegend und hatte ihm einen „tief im Kopf steckenden" Eisenstab aus der rechten Orbita gezogen, in welchen der Knabe beim Spielen hineingefallen war. Kleine Stichwunde am rechten oberen Lid, starker Shok, kleiner und unregelmässiger Puls, mehrfaches Erbrechen. Rechtsseitige Hemiplegie. 4 Stunden nach dem Trauma temporäre Schädelresection an der rechten Stirn dicht über dem Orbitalrand, Hautperiostknochenlappen mit äusserer Basis; Incision der stark gespannten Dura, kein Bluterguss sichtbar, Naht der Dura. Nach Ablösung des Periosts von der oberen Orbitalwand finden sich oben innen in der Tiefe Knochensplitter und Hirnmasse; Extraction, Jodoformgazetampon, Reposition des Schädellappens. Da die schweren Allgemeinsymptome anhalten, die Temperatur steigt, Eiter an dem Orbitaltampon sichtbar ist, wird 2 Tage später die Fracturstelle von der Orbita aus unter Opferung des Auges breit freigelegt. Tamponade. Die

Allgemeinsymptome schwinden, die rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie bleiben zunächst bestehen und bessern sich erst ganz allmählich. $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung ist die Sprache fast normal, die Gesichtsmuskulatur functionirt annähernd gut, dagegen besteht noch totale Paralyse der rechten Vorderarmmuskulatur und Parese der rechten Unterschenkelmuskeln mit Contractur und Reflexsteigerung. Verf. glaubt, dass der Stab zunächst das rechte Stirnhirn getroffen hat, dann quer in das linke Grosshirn gedrungen ist und hier die innere Kapsel verletzt hat.

II. Pat. wurde nach der Verletzung für kurze Zeit bewusstlos, legte dann einen grossen Weg zu Fuss zurück, will aber sogleich nicht gut haben sprechen können. Am 2. Tage Zunahme der Drucksymptome, am 3. Puls 42, Schläfrigkeit, vorübergehend complete Aphasie, Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, einmal leichte Zuckungen im rechten Arme. — Die Pulsverlangsamung blieb noch einige Tage bestehen, die anderen Symptome schwanden bald, Pat. wurde in der 4. Woche geheilt entlassen. Anfangsdiagnose: Blutung aus der Meningea media, spätere: intradurale Blutung, event. mit leichter Rindenläsion. In derartigen Fällen darf man bei genauer klinischer Beobachtung exspectativ verfahren.

In der Discussion betont Leichtenstern die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der Hirnsinusthrombosen. Die Cavernosusthrombose ist noch am ehesten diagnosticirbar, meist folgt sie einer primären Transversusthrombose. Diese letztere ist die häufigste Hirnsinusthrombose und nur selten sicher zu erkennen, da die verschiedenen directen Zeichen leider nur selten ausgeprägt sind.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Ein Beitrag zur Pathologie des corticalen Hörcentrums,** von Dr. Ferdinand Alt. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXIII. Nr. 1.)

Für die Lehre vom corticalen Hörcentrum sind klinisch beobachtete und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle um so mehr von grosser Bedeutung, als die Zahl letzterer, welche einwandsfrei sind, nur gering ist. Namentlich mangelt es an einer genauen Gehörsprüfung. Die meisten Autoren verlegen die Hörsphäre in den hinteren Theil der ersten Schläfenwindung oder in die hinteren $^2/_3$ der ersten und zweiten Schläfenwindung, das vorliegende Material für diese Folgerung theil Verf. mit. Berechtigt ist die Annahme, dass die erste Schläfenwindung einer jeden Seite zu dem Gehörorgan der anderen Seite in Beziehung steht, und dass jeder Gehörnerv mit beiden Schläfenlappen in Verbindung steht. Während die Stellung von Localdiagnosen des rechten Schläfenlappens kaum möglich ist, ist bei dem linken Schläfenlappen durch dessen Beziehungen zum Sprachcentrum eine solche erleichtert.

Verf. theilt folgenden Fall mit:

33jähriger Mann, Alkoholiker, vor 3 Jahren Ulcus durum, erwacht eines Tages mit rechtsseitiger Körperlähmung, Sprachverlust, rechtsseitiger Taubheit, Schwindel, Sausen im rechten Ohr, Ausfall des Gedächtnisses, allmähliche Besserung, doch bestand nach 3 Jahren folgendes: Psyche insofern alterirt, als er sehr leicht in heitere Stimmung geräth. Sprache motorisch intact, ebenso Nachsprechen; ausgesprochene amnestische Aphasie. Erhebliche Gedächtnissschwäche. Schreibprüfung wegen Lähmung unausführbar. Gehörsnerven intact, nur Parese des rechten unteren Facialis. Totale Taubheit des rechten Ohres. Motorische Parese der rechten Seite mit geringer Herabsetzung für tactile Sensibilität. Das Zusammentreffen von amnestischer Aphasie, rechtsseitiger Hemiplegie und rechtsseitiger (also gekreuzter) Taubheit lässt sich leicht durch einen Krankheitsherd, im vorliegenden Falle wohl eine auf luetischer Endarteriitis beruhende Erweichung, des linken Schläfenlappens erklären, wobei der Herd gegen die Rinde, als auch gegen die Tiefe vorgedrungen ist.

Samuel (Stettin).

---

14) **Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie,** par J. Dejerine et Paul Sérieux. (Revue de Psychiatrie. 1898. Janvier.)

Unter obiger Bezeichnung verstehen die Verff. eine Sprachstörung mit folgenden Symptomen: Verlust des Verständnisses der gesprochenen Worte, Unmöglichkeit, Worte zu wiederholen und nach Dictat zu schreiben, die Sprachstörung ist dieselbe, welche nach Lichtheim als surdité verbale sous-corticale bezeichnet wird. Bedingung für die reinen Fälle ist, dass das periphere und centrale (Labyrinth) Gehörorgan intact sind, deshalb sind nur sehr wenige (4) Fälle beobachtet, von welchen nur einer (Pick) zur Section kam.

Der Fall betrifft eine Frau, welche 5 Jahre lang folgende Symptome zeigte: Taubheit für Sprache und Musik, Spontansprechen intact, Verlust der Fähigkeit, nachzusprechen. Spontanschreiben und Abschreiben normal, Dictatschreiben fehlt, Verständniss für Gelesenes und Lautlesen normal, innere Sprache erhalten, dann erfolgte der Uebergang in sensorische Aphasie, rechts seit langer Zeit in Folge von Otitis media taub, verlor die Patientin auch links das Gehör. Die Intelligenz schwand. Nach 3 Jahren starb die Kranke im 55. Jahre. Die Autopsie ergab: Beide Temporallappen en masse atrophisch. Die Atrophie ist symmetrisch und verkleinert jeden Lappen um die Hälfte, sie zeigen ausgesprochene Mikrogyrie, die Insel liegt frei. Die Temporalwindungen haben ihre Form erhalten, sind aber um die Hälfte verkleinert. Die Rinde der atrophischen Theile fühlt sich härter an, die Pia ist etwas adhärent. Alle übrigen Gehirntheile sind intact. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Stücke der Temporalrinde wurden nach Pal und mit Carmin gefärbt. Die erkrankten Windungen zeigen ausschliesslich eine Läsion der Zellen, der Process nimmt von der Peripherie zu den centralen Theilen der Rinde ab. Die Tangentialfasern sind verschwunden. Nervenzellen fehlen, während die Neurogliazellen und Kerne an Zahl vermehrt sind. Die kleinen Pyramidenzellen sind fast verschwunden, die grossen Pyramidenzellen sind zwar weniger betroffen, aber spärlicher als normal. Die Gefässwände sind verdickt, ebenso die Pia. Die radiären Fasern sind weniger zahlreich, ebenso die kurzen Associationsfasern.

Herderscheinungen fehlten, die Projectionsfasern des Temporallappens waren an Zahl bemerkenswerth vermindert. Das Türk'sche Bündel enthielt viel weniger Fasern als normal.

Vorbehaltlich einer ausführlicheren Veröffentlichung, glauben die Verff. zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein.

Die reine Worttaubheit ist eine ausschliesslich corticale Affection, in vorliegendem Falle eine Zellenerkrankung (Polioencephalitis chronica). Der Fall zeigt, wie der von Pick, dass der Worttaubheit eine doppelseitige Läsion der Temporalregion zu Grunde liegt, in dem corticalen Gehörcentrum. Dabei handelt es sich um eine functionelle Schwäche des Gehörcentrums im Ganzen, nicht um eine Trennung des letzteren vom Hörcentrum der Worte. Diese Ansicht wird gestärkt durch die Thatsache, dass das Gehör bei der Patientin lange Zeit intact war und erst dann sich allmählich verschlechterte. Eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit des Falles ist, dass lange Zeit reine Worttaubheit bestand und ganz allmählich diese in sensorische Aphasie überging.

Da erwiesen ist, dass die Intensität des corticalen Krankheitsprocesses im Temporallappen von vorn nach hinten abnahm, ist es leicht zu verstehen, dass das sensorische Sprachcentrum, welches im hinteren Theil des linken Sprachcentrums gelegen ist, später beschädigt wurde, als das Hörcentrum, welches weiter nach vorn gelegen ist.

Samuel (Stettin).

---

15) **Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen über die Vorgänge bei der seiner Aphasie zu Grunde liegenden Schädelverletzung (Raubmordversuch),** von Th. Ziehen. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. XIV.)

Nach Kopfverletzung kommen 3 Formen der Gedächtnissstörung vor:

1. allgemeine Gedächtnissschwäche (Intelligenzdefect),
2. Amnesie (auf sogen. Hemmungsvorgängen beruhend),
3. Verlust einzelner Gruppen von Erinnerungsbildern („Seelenblindheit" u. s. w., auf der örtlichen Zerstörung an der Hirnoberfläche beruhend)

In dem vom Verf. begutachteten Falle handelt es sich um Amnesie. Dieselbe hat sich zwar allmählich zurückgebildet, ist jedoch zur Zeit der Begutachtung noch nicht völlig geschwunden. In Folge dessen sind Verwechselungen in Bezug auf Reihenfolge, Zeit und Ort der Begebenheiten, sowie auf Personen und Sachen der Erlebnisse sehr wohl möglich. Diejenigen Aussagen aber, welche dank der schon stattgehabten Rückbildung der Amnesie über den Unfall selbst gemacht werden, sind bis auf eine Einschränkung völlig zuverlässig. Mit dem durch die Oberflächenverletzung des Gehirns bedingten Sprachverlust hängt nämlich eine deutliche Schädigung der Zahlenvorstellungen zusammen, so dass auf sämmtliche Zahlenangaben des Begutachteten nichts zu geben ist. Kurt Mendel.

---

16) **Zur Casuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie,** von Prof. Dr. W. Manz, Geh. Med.-Rath, Freiburg. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XXYVI.)

Bei den Fällen von doppelseitiger Hemianopsie sind zwei Erscheinungen aufgefallen, nämlich das bei vollständiger Erblindung beider seitlichen Regionen des Gesichtsfeldes erhaltene kleine centrale Gesichtsfeld und der Verlust der Orientirung im Raum. Letzteren Ausfall hat man geglaubt, von ersterem abhängig machen zu müssen, allerdings nicht ohne dass man auch auf dem widersprechende Thatsachen gestossen ist. Auch das erhaltene kleine Gesichtsfeld hat verschiedene Erklärungen gefunden, von welchen zwei Anerkennung gefunden haben: 1. die Doppelversorgung der Macula lutea durch Sehnervenfasern, welche aus beiden Hemisphären stammen (Wilbrand) und 2. eine besondere und besonders günstige Gefässversorgung des jener Netzhautpartie entsprechenden Bezirks des corticalen Sehcentrums im Hinterhauptslappen.

Verf. vermehrt die Casuistik um folgenden Fall:

65jähr. Mann, sonst gesund, etwas Potator, bemerkte vor 3 Jahren, dass er auf der rechten Seite nichts mehr sah, vor 1 Jahr konnte er auch nach links und unten nichts mehr sehen, hat zugleich hin und wieder kurz dauernde Schwächeanfälle in der rechten Hand, wurde sehr vergesslich. Die Augenuntersuchung ergab bei sonst normalem Befunde hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes, rechts und links fast gleich in Grösse, Form und topographischer Lagerung. In beiden Gesichtsfeldern ist der Fixirpunkt erhalten, das erhaltene Gesichtsfeld gehört grösstentheils dem rechten oberen Quadranten an.

An der Herzspitze leises systolisches Geräusch. Nervensystem im übrigen intact.

Kurz nach seiner Entlassung aus der Klinik trat eine auffallende Besserung des Sehvermögens ein, die 2 Tage anhielt, mehrere Wochen zunehmende körperliche und geistige Schwäche, Lähmung des rechten Armes, später des rechten Beines, unwillkürliche Zuckungen der linken Extremitäten.

Autopsie nicht gestattet.

Da dieser Fall bereits 1 Jahr vorher wissenschaftlich bearbeitet war, lässt sich der Zustand des Pat. durch längere Zeit verfolgen. Derselbe blieb sich lange Zeit gleich, ein Verlust des Orientirungsvermögens oder die sogen. Seelenblindheit war nicht nachzuweisen. Das Gesichtsfeld aber hatte sich etwas vergrössert, was schon

anderweitig beobachtet wurde. Störungen des Farbensinns bestanden nicht. Verf. führt aus, warum der vorliegende Fall als doppelseitige homonyme Hemianopsie aufzufassen ist und als Ursache eines Krankheitsherdes im Sehcentrum des Hinterhauptslappens anzunehmen ist. Die Zerstörung musste nicht gerade beiderseits dieselbe Stelle getroffen haben, jedenfalls muss wenigstens auf einer Seite die der Macula lutea in den Netzhäuten entsprechende Partie von der Zerstörung frei geblieben sein. Vielleicht, wenn auch nicht wahrscheinlich, war dies auf beiden Seiten der Fall.

Auffallend bleibt, das weitere Herderscheinungen, die gewöhnlich mit Hemianopsie verbunden sind, gefehlt haben. Die Schwäche der rechten Hand, welcher sich später eine solche des rechten Fusses zugesellte, lassen annehmen, dass die Degeneration nach der Capsula interna zu sich ausbreitet.

Pathologisch lagen wohl Gefässthrombosen vor. Samuel (Stettin).

---

17) **Die Phänomene der Gehirncompression,** von Prof. Dr. Adamkiewicz in Wien. (Wier med. Wochenschr. 1897. Nr. 48—51.)

Uebersichtliche Zusammenstellung der am Bewegungsapparate des Körpers und der Augen nach experimenteller Gehirncompression (Einführung von Laminarien) zu beobachtenden Phänomene nach den vom Verf. bisher veröffentlichten Arbeiten über Gehirncompression. J. Sorgo (Wien).

---

18) **Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen,** von Dr. A. Hoche, Priv.-Doc. und I. Assistent der psychiatr. Klinik in Strassburg i./E. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.)

In 2 Fällen von Gehirntumor liessen sich Veränderungen in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln nachweisen, und zwar setzt die Degeneration meist an der Stelle ein, wo die Wurzeln in mehr oder weniger schräger Richtung in das Rückenmark eintritt. Es zeigte sich dabei, dass Sitz und histologischer Charakter des Tumors für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen nicht von bestimmendem Einfluss ist. Sie entwickeln sich nur dann, wenn Erscheinungen von gesteigertem Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden waren. Am seltensten scheinen die Wurzeln des mittleren und unteren Dorsalmarks betroffen zu werden, und hat der pathologische Process nicht die Tendenz mit wachsender Entfernung vom Schädelinhalt geringer zu werden. In beiden Fällen bestand auch Stauungspapille. In einem 3. Falle, in welchem sich eine derartige Affection nicht feststellen liess, waren auch Hinterstränge und hintere Wurzeln normal geblieben. Vielleicht bietet dieser Parallelismus in den Befunden am Sehnerven und den hinteren Rückenmarkswurzeln einen wichtigen Gesichtspunkt für die Pathogenese dieser Veränderungen.

In klinischer Beziehung werden diese Wurzeldegenerationen vor allem sensible Ausfallserscheinungen, sowie allmähliches Schwinden der Patellarreflexe und Ataxie erzeugen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) **Haematoma subdurale; trepanation,** af H. Köster och A. Lindh. (Årsber. från allm. och Sahlgrenska sjukhus i Göteborg för år 1896. Göteborg 1897. Med. afd. S. 28.)

Bei einem Säufer bildete sich nach heftigem Kopfschmerz, der in der Nacht am schlimmsten war und hauptsächlich im Nacken seinen Sitz hatte, Parese der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten mit immer mehr zunehmender Somnolenz und Koma aus. Zugleich trat Schmerz bei der Percussion der linken Stirnhälfte auf, Neigung nach hinten über zu fallen, wenn Pat. sass, und Unvermögen zu gehen. Der Augenhintergrund zeigte keine Veränderungen. Da der Zustand hoffnungslos

war und nur von einer Operation vielleicht einige Besserung erhofft werden konnte, wurde über dem linken Ohr trepanirt, wobei nach Durchschneidung der Dura eine Menge blutig gefärbter Flüssigkeit abging; eine Sonde konnte bis 9 cm unter die Dura eingeführt werden. Der Zustand zeigte keine Besserung nach der Operation; der Pat. starb in der Nacht darauf. Bei der Section ergab sich, dass es sich um ein subdurales Hämatom in der Gegend über dem linken Frontallappen und den Centralgyri gehandelt hatte, das darunter liegende Windungen abgeplattet hatte. Der Ausgangspunkt der Blutung liess sich nicht nachweisen.

Walter Berger (Leipzig).

---

20) **Trephining for symptoms of cerebral tumour,** by Pearce Gould. (Brit. med. Journ. 1898. Jan. 22. S. 215.)

Verf. berichtet vor der Londoner klin. Gesellsch. über einen bis dahin sehr gesunden, robusten Grobschmied, der an schwerem Kopfschmerz, Aphasie, Zuckungen, Facialisparalyse und rechter Zungenhemiplegie erkrankte. Die Augenuntersuchung ergab keine Anomalie. Es wurde ein Tumor im Lob. frontalis diagnoscirt; Trepanation. Es wurde normale Gehirnsubstanz und keine Uebermenge von Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. — Trotz der gänzlich negativ ausgefallenen localen Einwirkungen der Operation trat dennoch Heilung ein; Pat. wurde wieder arbeitsfähig.

In Anschluss hieran berichtet dann Sidney Phillips ebenfalls über einen Fall mit negativ ausgefallenem Hirnbefunde, nur war der Schädelknochen etwas über normal dick. — Auch hier trat nach der Operation völlige Genesung ein.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) **Glioma of the right frontal lobe of the brain,** by W. C. Krauss, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XXV. 1898. Febr. S. 109.)

Interessanter Fall von Hirntumor bei einem 31jährigen Manne mit Schwindelanfällen, Vomitus, heftigen Kopfschmerzen und Stauungspapille, aber bis zuletzt ohne jede sensorische oder motorische Lähmung, überhaupt ohne jedes Herdsymptom. Aus dem letzteren Umstande wurde per exclusionem der Sitz des Tumors in den rechten Frontallappen verlegt.

Bei der Section fand man im rechten Stirnlappen ein grosses Gliom, das die hinteren zwei Drittel der drei Stirnwindungen bis an die vordere Centralwindung heran zerstört hatte, und dessen cystöses Centrum mit dem Seitenventrikel communicirte. Bei der Härtung (in Formalin) wurde später noch eine kleinere Cyste unter dem linken Gyrus angularis entdeckt.

Sommer (Allenberg).

---

22) **Un cas de gliome cérébral. Oedème de la papille. Hémiplégie gauche. Automatisme ambulatoire, accès de sommeil. Trépanation,** par MM. Devic et Courmont (Lyon). (Revue de Médecine. 1897. Avril. S. 269.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Gliom im rechten Frontallappen bei einer 46jährigen Frau. Die Krankheit begann im December 1894 mit Kopfweh in der rechten Stirnhälfte, Gedächtnissstörungen, Apathie, Anfällen von Schlafsucht, Selbstmordgedanken. Juni 1895 traten Anfälle von automatischen Gehen bis zu 3 Stunden Dauer auf. Im October 1895 steigerten sich alle Symptome, dazu gesellte sich eine linksseitige Hemiplegie und beiderseitige Stauungspapille.

Am 13. October wurde das rechte Stirnbein eröffnet und ein ca. wallnussgrosses Gliom aus dem rechten Stirnlappen entfernt. Normale Heilung der Wunde. Die Hemiplegie und insbesondere die Stauungspapille verschwanden vollständig! Auch die psychischen Functionen wurden wieder vollständig normal.

Die Patientin konnte ihre frühere Beschäftigung wieder aufnehmen und blieb 4 Monate lang völlig gesund. Dann traten fieberhafte schwere Gehirnerscheinungen auf, welche in kurzer Zeit zum Tode führten. Die Autopsie ergab einen Thrombus in der rechten A. fossae Sylvii und frische Encephalitis, kein Recidiv des Glioms.

Obwohl vorübergehend, berechtigt der Erfolg doch zu weiteren operativen Versuchen. Von therapeutischem Interesse ist das Verschwinden der Hemiplegie und namentlich der Stauungspapille durch die Abnahme des intracraniellen Druckes nach der Operation. Strümpell (Erlangen).

---

23) **Zur Diagnose und Therapie des Gehirntumors,** von Th. Ziehen. (Zeitschrift f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 5.)

Verf. bespricht einen Fall von Parese des rechten Armes und Beines. Hirnnerven intact. Während des langsamen Fortschreitens der Lähmungserscheinungen typische Anfälle von Jackson'scher Epilepsie. Leichte Störung des Muskelsinns. Trotz völligen Fehlens der Allgemeinsymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Bradycardie und Stauungspapille, ist eine langsam wachsende über, in oder unter dem linken Fuss- und Zehencentrum entstandene Hirngeschwulst anzunehmen. Die Operation bestätigte vollauf die Diagnose. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein Fibrosarcom. Pat. starb 8 Tage nach der Operation an eitriger Meningitis.

Kurt Mendel.

---

24) **Om Röntgens strålar i hjärnkirurgiens tjänst,** af Prof. S. E. Henschen och Prof. K. G. Lennander. (Nord. med. ark. 1897. VIII. 2. Nr. 30.)

Ein 33 Jahre alter Mann bekam am 11. August 1895 aus der Entfernung von einigen Metern einen Revolverschuss in das linke Auge, empfand heftigem Schmerz in dem getroffenen Auge und stürzte sofort bewusstlos zusammen. Im Hospital von Oerebro wurde das zerschossene Auge exstirpirt und man sah nun die Einschussöffnung an der inneren Orbitalwand einige Centimeter hinter der Caruncula lacrymalis. Pat. lag 3 Wochen bewusstlos, Harn und Koth gingen unfreiwillig ab, Pat. musste gefüttert werden, konnte aber schlucken; man bemerkte, dass die linken Glieder gelähmt waren. Als Pat. wieder zu Bewusstsein kam, sah und hörte er, begriff aber nichts, die ganze linke Körperhälfte war gelähmt und gefühllos; die Speisen liefen aus dem linken Mundwinkel ab. Pat. kam immer mehr zu Bewusstsein, begann bald zu sprechen, aber sein Wortvorrath war so unzureichend, dass er sich meist durch Zeichen zu verständigen suchen musste; theils konnte er keine Worte finden, theils konnte er sie nicht aussprechen. Das Erinnerungsvermögen, das zuerst ganz gefehlt hatte, kehrte allmählich wieder und der Zustand des Pat. besserte sich soweit, dass er um Weihnachten, auf der linken Seite gelähmt, mit partieller Aphasie, entlassen werden konnte.

Im August 1896 stellte sich Kopfschmerz im rechten Hinterkopf ein, weshalb Pat. am 2. September im academischen Krankenhaus zu Upsala aufgenommen wurde. Die psychischen Fähigkeiten waren gut, auch das Gedächtniss, aber Pat. litt an partieller motorischer Aphasie und partieller Agraphie und Alexie, schnell Gesprochenes konnte Pat. nicht verstehen. Der Geruch fehlte vollständig. Im unteren nasalen Quadranten des Sehfeldes im noch vorhandenen rechten Auge war die Sehschärfe herabgesetzt. Auf der linken Seite bestand noch Hemiplegie, am stärksten im Arme, und Anästhesie. Pat. wurde nach kurzer Zeit entlassen und am 15. Januar 1897 behufs der Operation, die er dringend wünschte, wieder aufgenommen. Die Aphasie hatte sich etwas gebessert, war aber noch nicht ganz verschwunden, die Lähmung war nur wenig gebessert, die Anästhesie aber war geringer. Im unteren nasalen Quadranten sah Pat. die Gegenstände nicht mit so scharfen Umrissen im übrigen

Sehfeld. Eine genaue Erwägung der Symptome (Anosmie, Hemiplegie und Hemianästhesie, Sehstörung, Aphasie) führte H. zu dem Schlusse, dass das Projectil auf seinem Laufe die Striae olfactoria getroffen haben, in der Nähe des hinteren Theils der Capsula interna vorbeigegangen sein und an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen liegen musste, nahe an der Rinde und etwas dorsal von der Sehbahn, die das Corpus geniculatum externum und die Fissura calcarina verbindet; das Symptomenbild entsprach einer geringen Störung der occipitalen Sehbahn. Die Aphasie liess sich nur durch die Blutung erklären, die bei der Verletzung das Bewusstsein geraubt hatte. Mit Hülfe der von verschiedenen Seiten aus vorgenommenen Untersuchung mit Röntgen-Strahlen wurde berechnet, dass das Projectil oberhalb des Tentorium cerebelli, ungefähr 4 cm von der Mittellinie und ungefähr 1—2 cm unter dem Schädeldach liegen musste.

Dieser Lage entsprechend wurde am 2. Februar 1897 von L. an der linken Seite des Hinterkopfs die temporäre Resection mittels eines Hautperiostknochenlappens nach Wagner's Methode ausgeführt. Mitten in der Oeffnung entdeckte man, ungefähr 1 cm unter der Rinde, das Projectil, um das sich deutlich eine Kapsel zu bilden begonnen hatte. Nach Beendigung der Operation ging die Heilung gut von Statten. Der Kopfschmerz, der den Pat. seit einem halben Jahre gequält hatte, war nach Entfernung des Projectils verschwunden.

In physiologischer Beziehung bietet dieser Fall Interesse dadurch, dass er die Richtigkeit der Theorie Henschen's über die Lage der Sehbahn und der Verlauf der Fasern in derselben bestätigt, und zugleich auch die praktische Bedeutung dieser Theorie, mit deren Hülfe es gelang, die Lage des Projectils mit ziemlicher Genauigkeit zu bestimmen. Walter Berger (Leipzig).

---

25) **Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.** Erster Beitrag von Priv.-Doc. Dr. Karl Bonhoeffer in Breslau. (Monatsschr. für Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

I. Bei einem 28jährigen Manne stellten sich immer häufiger Krampfanfälle ein, zu denen sich linksseitige, hemiplegische Erscheinungen, namentlich Lähmung des linken Beines gesellten. Kopfschmerzen und beiderseitige Stauungspapille kamen dazu. Nachdem Jodkali erfolglos blieb, wurde durch Mikulicz die Trepanation ausgeführt, bei der sich vor dem oberen Drittel der rechten Centralwindung ein kinderfaustgrosses, weiches, graubraunes Gliom fand. Dasselbe liess sich hinten gut ablösen, war jedoch nach vorn und unten nicht scharf abzugrenzen. Ein grosser Theil des Stirnhirns wurde mit entfernt. Nach der Operation nahm die Lähmung in der oberen Extremität zunächst zu und war mit Tastlähmung und Störungen der Lageempfindung verbunden. Auch an anderen Theilen des Körpers waren Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Die Athmung war in der Weise gestört, dass sich die linke Thoraxhälfte nur wenig betheiligte, dass die Inspirationen vermehrt und tief waren, während die Exstirpation langsam vor sich ging. Ein paar Tage lang waren die Augen nach rechts deviirt, beim Sehen nach links blieb der rechte Internus mehr zurück, als der linke Abducens. Der Krankheitszustand besserte sich in der Folgezeit. Die Sensibilitätsstörungen bildeten sich bis auf einen unbedeutenden Rest zurück. 14 Tage nach der Operation konnte der Pat. das Bett verlassen. Weder vor, noch nach der Operation waren pathologische Erscheinungen hinsichtlich der Intelligenz, des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit zu constatiren. 3 Monate später kam es jedoch in Folge zunehmender Stauungspapille zu Amaurose, der bald Ophthalmoplegie folgte. Bald darauf starb der Pat. Bei der Section zeigt sich, dass der Tumor namentlich nach unten weiter gewachsen war, den rechten Linsenkern, den Streifenhügel und Sehhügel ergriffen hatte, auf den Balken und die linke Hemisphäre übergegangen war. Die Ventrikel waren erweitert, die Hirnwindungen ab-

geplattet. In den Pyramidenbahnen fand sich Degeneration, auch die lateralen Partieen der Hinterstränge des Halsmarks waren erkrankt.

II. Ein 52jähriger, dem Trunke ergebener Arbeiter, war mit Kopfweh, Schwindelanfällen und Schwäche der linken Hand erkrankt. Er bekam dann Krampfanfälle, die von der linken Hand ihren Ausgang nahmen. Später kam es nach den Anfällen zu Lähmung der linken Hand mit Sensibilitätsstörungen, namentlich vollständiger Tastlähmung in derselben, zu Lähmung des linken Mundfacialis und Parese des linken Beins mit Steigerung der Sehnenreflexe. Die Anfälle nahmen rasch zu, in der Stunde wurden bis zu 20 clonische Anfälle beobachtet, die in der linken Hand begannen, links den Arm, den Facialis, das Bein ergriffen, häufig auf die rechte Seite übergingen und sich auf demselben Wege zurückbildeten. Nach den Anfällen bestand Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, die Linksbewegung der Augen war deutlich erschwert, der rechte Internus war paretisch. Am Augenhintergrund fand sich nichts abnormes. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Delirante Symptome fehlten. Der Kranke bekam Fieber, das linke Kniephänome schwand. Der Zustand wurde hoffnungslos. Kolaczek führte die Trepanation aus und fand unter der Dura, namentlich oberhalb des mittleren Drittels der vorderen und der hinteren Centralwindung rechts reichliche Massen dickflüssigen Eiters, die die darunter liegende Hirnsubstanz stark drückten. Obwohl bedeutende Mengen des Eiters beseitigt wurden, stellten sich die Anfälle bald nach der Operation in ungeheurer Häufigkeit wieder ein, und der Pat., der schon vorher starken Bronchialcatarrh gehabt hatte, ging an Lungenerscheinungen zu Grunde. An den Stellen, an welchen die stärkste Rindencompression bestanden hatte, fand sich mit der Marchi-Methode degenerative Veränderung in den Radiärfasern und in den intercorticalen Fasern. Die Pyramidenbahn war oberhalb ihrer Kreuzung namentlich rechts, aber auch links erkrankt. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

26) **Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.** Zweiter Beitrag von Dr. H. Liepmann in Breslau. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Eine 32jährige Arbeiterin hatte seit ihrem 13. Jahre Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, die stets im linken Beine begannen, und seit ihrem 22. Jahre ausserdem tonisch-clonische Krämpfe im linken Bein ohne Bewusstseinsstörung. In den letzten Jahren hatte sich eine allmählich zunehmende Schwäche des linken Beins ausgebildet. Die Sensibilität war normal. Die Reflexe waren gesteigert. Erscheinungen von Hirndruck bestanden nicht. Nachdem Jodkalium keinen Vortheil gebracht hatte, wurde die Patientin trepanirt. Ueber der Dura fand sich nichts Positives. Da die Krämpfe vom linken Bein ausgingen und da dieses ohnehin gelähmt war, beschloss man die vom Paracentrallappen nach unten aussen ziehende Beinfaserung zu durchtrennen. Zu diesem Zwecke wurde die Hirnsubstanz 3 Finger breit von der Mittellinie einen Zoll tief in einer zur Sagittalebene etwa um 45° geneigten Ebene durchschnitten. Die Krämpfe blieben nach der Operation weg und kehrten erst 5 Monate später wieder, wiederholten sich auch in der Folgezeit viel seltener als vor dem chirurgischen Eingriff. Unmittelbar nach der Operation trat aber eine totale linksseitige Hemiplegie auf; die Lähmung des Facialis und Hypoglossus ging zwar vorüber, Arm und Hand behielten jedoch motorische und sensible Lähmungserscheinungen. Der Verf. hat die Patientin äusserst genau untersucht, theilt hierüber interessante Details mit und hat sehr Recht daran gethan, auch einen solchen Fall, der Enttäuschungen bereitet hat, zu veröffentlichen. Ob die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass die Patientin einen Tumor, und zwar ein Angiom, hat, in Zukunft Bestätigung findet, wird hoffentlich s. Z. festgestellt und publicirt werden.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

27) Sul centro psico-motore dei muscoli superiori della faccia, per V. Pugliese. (Rivista di Patolog. nerv. e ment. 1898. Nr. 2.)

70jähriger Alkoholist, schon wiederholt von apoplectischen Insulten befallen, erkrankte durch einen neuen Schlaganfall mit Rigidität der linksseitigen Extremitäten, Höherstehen des linken Mundwinkels und der linken Augenbraue, während gleichzeitig die linke Stirnseite gerunzelt war. Bald darauf clonische Krämpfe der linken Seite, die Tags darauf aufhörten, so dass nur noch Zuckungen im linken Orbicularis oculi und Corrugator supercilii, sowie in den Stirnmuskeln bestanden. Im rechten M. frontalis gleiche, wenn auch schwächere Zuckungen.

Bei der Section fand Verf. Atherom der Hirnarterien, besonders der Arteria fossae Sylvii, und daselbst, namentlich rechts, zahlreiche wandständige Thromben, die in den Endverästelungen das Lumen verschlossen. In den Ganglien der Hirnbasis ältere apoplectische Cysten. Die Hirnrinde war intact; nach des Verf.'s Ansicht deshalb, weil die Arterien der Rinde keine Endarterien sind, sondern mit anderen durch das Gefässnetz der Pia communiciren. Auch waren während des Lebens des Pat. die klinischen Symptome irritativer Natur, so dass man auch aus ihnen zwar auf eine Ischämie, nicht aber auf eine Anämie der Rinde schliessen musste.

Aus der Theilnahme des rechten M. frontalis und dem Krampfe des linken oberen Facialis zieht Verf. den Schluss, dass die Rindencentren dieses Muskels eine bilaterale Function haben, während dies bei den vom unteren Facialis versorgten Muskeln, sowie beim Orbicularis oculi nicht der Fall ist; die letzteren kann man ja auch willkürlich einseitig innerviren, nicht aber den Frontalis. Valentin.

---

28) Zur Pathologie der Erkrankungen des Streifenhügels und Linsenkerns, von Dr. Oskar Reichel. (Wiener med. Presse. 1898. Nr. 19.)

I. Lues — ausgedehnte Erweichungsherde beiderseits in den grossen Ganglien. Kurz andauernde motorische Erscheinungen. — Tod 1 Jahr nach der Infection.

22jähr. Postbeamter; luetische Infection am 16. April 1896. Nach 10 Injectionen mit Ol. ciner. musste wegen heftiger Kopfschmerzen mit der Therapie ausgesetzt werden. Die Kopfschmerzen (am ganzen Kopf ziemlich gleichmässig localisirt) dauerten an; dazu Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur bei Druck und bei Bewegungen, leichte Somnolenz, Parese des linken Facialis in seinen unteren Aesten, an der rechten Wange Hypästhesie für tactile Reize, rechtsseitige Hypoglossusparese, Steigerung der linken Patellarreflexe, Trousseau'sches Phänomen, spastische Parese der linksseitigen Extremitäten. Alles dies 5 Monate nach dem Primäraffecte. Unter antiluetischer Behandlung nach 2 Wochen Rückgang dieser Erscheinungen bis auf geringe Schwäche der linken Körperhälfte ohne Berufsstörung. April 1897 plötzliche Erkrankung unter Aphasie, zunehmender Somnolenz, rechtsseitiger Lähmung, während links Krämpfe ausgelöst werden. Tod 1 Jahr nach dem Primäraffect.

Obduction: Endarteriitis syph. der Art. foss. Sylv. und des Anfangsstückes der Art. corp. callos. beiderseits. Wandständige Thrombose der rechten und obturirende der linken Art. foss. Sylv. Aeltere Erweichungen der grossen Ganglien, der Insel und des Operculum rechterseits, eine frischere Erweichung dieser Gebiete linkerseits. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine geringe Degeneration der motorischen Bahnen links. Demgemäss bestand vom September 1896 bis April 1897 trotz ausgedehnter Zerstörung der grossen Ganglien, der Insel und des Operculum rechterseits nur eine geringgradige linksseitige Schwäche.

II. Herde in beiden Linsenkernen, der ältere symptomenlos, der frischere mit rasch verschwindenden motorischen Erscheinungen. — Tod an Pneumonie.

70jähr., vorher immer gesunder Dienstmann, stürzte am 12. Februar 1898 plötzlich unter Schwindel zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Danach

linksseitige Hemiplegie, Sprachstörung, Kopfschmerzen. Auch der linke Facialis war paretisch. An den folgenden Tagen wird der Kranke unruhig und benommen, während die Facialisparese und die Schwäche der linken oberen Extremität zurückgeht. Tod an Pneumonie.

Autopsie: Links ältere, rechts frischere Erweichung des Linsenkerns in Folge Atherom der Art. foss. Sylv. mit Verschluss des Lumens der rechten Art. cerebr. ant.

Hemianästhesie, choreatische Bewegungen, vasomotorische Störungen fehlten.

J. Sorgo (Wien).

---

29) **A case of dysphagia and dysphasia resulting from a lesion in the internal capsule,** by Judson Daland, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Oct. XXIV. S. 614.)

Pat., der die in der Ueberschrift angegebenen Symptome dargeboten hatte, war ein 56jähr. Mann mit allgemeiner hochgradiger Atheromatose, mit Leber- und Milzschwellung und mit Nierenschrumpfung. Fast 5 Monate hindurch zeigte er mit gewissen Remissionen das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen und starb dann plötzlich an Herzschwäche.

Es dürfte aber zweifelhaft bleiben, ob die im Leben beobachteten Schluck- und Articulationsstörungen auf eine kleine hämorrhagische Cyste in der inneren Kapsel am rechten Nucleus dentatus oder nicht vielmehr auf ein spindelförmiges Aneurysma der rechten Art. vertebralis und der Basilaris, das auf den Glossopharyngeus und Hypoglossus zu drücken vermochte, zurückzuführen sind. Sommer (Allenberg).

---

30) **Studio delle vie cerebro-bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della calotta del peduncolo cerebrale,** per C. Ceni. (Rivist. sperim. di Freniatria. XXIV.)

Eine 56jährige Frau, die wegen alkoholischen Irreseins in die Irrenanstalt aufgenommen wurde und daselbst starb, hatte 40 Jahre früher nach einer croupösen Pneumonie an epileptischen Anfällen gelitten, nach denen Atrophie und Flexionscontractur bei vollständiger Unfähigkeit zu activen Bewegungen in der rechten oberen Extremität und leichte Atrophie und Schwäche des rechten Beines zurückgeblieben waren. Ferner bestand leichte Contractur der rechten Gesichtshälfte, starke Herabsetzung der Sensibilität und choreiforme Zuckungen auf der ganzen rechten Körperhälfte. Bei der Section fand Verf. in der Haube des linken Hirnschenkels einen alten hämorrhagischen Herd, welcher den rothen Kern vollkommen, die laterale Schleife theilweise und die mediale Schleife fast gänzlich zerstört und den rechten oberen Kleinhirnarm unterbrochen hatte. Secundär waren eingetreten leichte Atrophie der gesammten linken Hemisphäre, besonders der Gegend der hinteren Centralwindung, Atrophie des Thalamus opticus und leichte Atrophie des Linsenkerns. In der Brücke links: Atrophie der Schleife und des hinteren Längsbündels, rechts: eine solche des oberen und mittleren Kleinhirnschenkels. Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre, die Rinde und das Corpus dentatum betreffend. Im verlängerten Mark, rechts: Atrophie des unteren Kleinhirnschenkels, besonders seines Olivenantheils, in der unteren Olive dorsal und nach innen eine kleine Degenerationszone, Atrophie der Nuclei gracilis und cuneatus, der Fibrae arciform. extern. poster. und der Fibrae arciform. int.; links: fast vollständiger Schwund der Olive mit Ausnahme eines kleinen dorsalen und inneren Feldes, Atrophie der Fibrae arciform. extern. anter., der Olivenzwischenschicht und des hinteren Längsbündels.

Verf. schliesst an seinen Fall einige anatomische Betrachtungen an. Den Verlauf und das proximale Ende der Schleife betreffend, so spricht die durch nichts anderes erklärbare Atrophie des medialen Thalamuskernes dafür, dass in ihm Schleifen-

fasern endigen, wie dies ja auch Monakow, Dejerine und Andere annehmen. Seine Fortsetzung zur Rinde findet dieser Faserzug, vielleicht unter Zwischenschaltung eines kurzen Neurons, in Bündeln des Stabkranzes, die zur hinteren Centralwindung ziehen. Die letztere war auch im Falle des Verf.'s atrophisch. Die Schleife bildet also eine Verbindung der Kerne der Hinterstränge mit der hinteren Centralwindung der entgegengesetzten Seite unter Einschaltung des Thalamus opticus.

Der Schwund des Corpus dentatum des rechten Kleinhirns steht in directer Beziehung zu der fast vollkommenen Atrophie des gleichseitigen oberen Kleinhirnschenkels in Folge der Zerstörung des rothen Haubenkerns, und hat in zweiter Linie zur Atrophie der Kleinhirnrinde geführt. Von der Rinde aus hat sich der Degenerationsprocess dann weiter auf den mittleren Kleinhirnschenkel fortgesetzt, welcher direct aus der Rinde seinen Ursprung nimmt. Ebenso muss die Degeneration der Kleinhirnolivenfasern von der Atrophie der Kleinhirnrinde oder des Corpus dentatum abhängig sein. Es hat also die Zerstörung des linken Nucleus ruber tegmenti zum Schwunde des gekreuzten Antheils des rechten oberen Kleinhirnschenkels und in zweiter oder dritter Linie des Oliventheils des rechten Peduncul. cerebelli infer. geführt. Es muss also ein anatomisch-physiologischer Zusammenhang zwischen rothem Haubenkern, oberem Kleinhirnschenkel und dem Kleinhirnolivenbündel des unteren Kleinhirnstiels bestehen.

Nach den angetroffenen Degenerationen schliesst Verf. ferner auf das Vorhandensein einer doppelten Verbindung zwischen Nucleus ruber segment. einer Seite und der unteren Olive und dem Nucleus acciformis derselben, sowie in der grauen peripyramidalen Brückensubstanz der anderen Seite, beide Male unter Einschaltung der Kleinhirnrinde und des Corpus dentatum der entgegengesetzten Seite.

Valentin.

---

31) **Ein Fall von Erkrankung des Tractus opticus, Pedunculus cerebri und N. oculomotorius**, von Dr. Rudnieur. (Journal der Nerven und psychiatr. Medicin. 1897. Bd. II. [Russisch.])

Der Fall betrifft einen 30 jährigen Mann, bei welchem man eine rechtsseitige Hemiparese, linksseitige Ptosis und rechtsseitige Hemiopie constatiren konnte. In der Anamnese: Lues. Facialis beiderseits normal. Im rechten Auge hemianopische Pupillenreaction. Die rechte Pupille reagirt gut auf Accommodation. Die linke Pupille ist stark erweitert und reagirt weder auf Licht, noch auf Accommodation. Sämmtliche Muskeln, welche vom linken N. oculomotorius versorgt werden, sind gelähmt. Die rechtsseitige Hemiparese mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung (Weber'sches Phänomen) und die rechtsseitige Hemianopsie zeigen, dass es sich hier um eine Erkrankung (syphilitische Geschwulst oder Pachymeningitis) im Gebiete des linken Pedunculus handelt. Da die consensuelle Reaction im rechten Auge vorhanden war, so muss man annehmen, dass die entsprechenden pupillären Fasern (welche auf einer gewissen Strecke im Tractus opticus verlaufen) erhalten geblieben sind.

Edward Flatau (Berlin).

---

32) **A case of tumour of the Pons Varolii**, by Henry Handford. (Brit. med. Journ. 1898. June 18. S. 1585.)

10jähriger Knabe, bis dahin gesund, seit einem Jahre benommenen Kopf und schwerfällig beim Sprechen. Rechts Schielen und rechts Facialisparalyse. Seit frühesten Jahren Otorrhoe beiderseits. M. tympan. rechts durchlöchert, Ausfluss sehr spärlich. — Vor 7 Wochen wurde das Gehen unvollkommen, Schmerz oberhalb der Augen, Erbrechen. Beim Gehen ist Neigung, nach vorn und links zu fallen. Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, Paralyse des rechten 6. und 7. Nerven, Neuritis

optica mit Exsudat und Hämorrhagie in beiden Retinae; die Erscheinungen besserten sich sämmtlich, und nach 10 Tagen schien der Knabe genesen.

Nach weniger Zeit traten aber alle Krankheitserscheinungen aufs Neue ein: Erbrechen, Schwäche des linken Armes, ungleiche Pupillen. Pat. bekam Jod und Brom, wurde abermals besser, aber nur für kurze Zeit. Tod. — Es fand sich ein wallnussgrosses Myxosarcom in der unteren Hälfte des Pons rechterseits. Der Flocculus wurde dadurch beinahe bis zur Liniendicke zusammengepresst. Der 6. und 7. Nerven waren in der Geschwulst eingeschlossen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

33) **Ueber periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheyne-Stokes'schem Athmen,** von Dr. Martin Thiemich. (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLVII.)

Ein 5jähriges Kind, das an Meningitis tuberculosa erkrankt war, bot am vorletzten Lebenstage folgenden auffallenden Befund: Es besteht ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmen; während der Athempause sind die Pupillen mittelweit, bei Beginn der Respiration erweitern sie sich langsam und stark, um nach Aufhören der Athmung rascher, als die Erweiterung erfolgte, zu ihrer vorigen Weite zurückzukehren. Die Pupillen sind in der Athempause noch mässig auf Licht empfindlich, starke Hautreize bewirken keine Erweiterung. Verf. weist darauf hin, dass dieses Pupillenphänomen bei Kindern bisher nur ein einziges Mal beschrieben wurde und schliesst sich dem Erklärungsversuche von Leube und Filehne an, welche eine Herabsetzung in der Erregbarkeit des „Centrum oculopupillare“ bezw. der Vasoconstrictoren annehmen, so dass es erst eine stärke Kohlensäureanhäufung im Blute bedarf, um die medullären Centren zu erregen. Im Nachtrag veröffentlichte der Verf. einen ähnlichen Fall bei einem 2jährigen Knaben. Zappert.

---

34) **Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle,** par G. Marinesco. (La semaine médicale. XVIII. Nr. 20. S. 153.)

Verf. theilt folgende 2 Fälle mit:

Im 1. Falle handelte es sich um einen Mann, der 2 Jahre vor seinem Tode vom Pferde gefallen war. Im Anschluss daran hatte sich eine Caries der Wirbelsäule mit Gibbusbildung vom 5.—8. Dorsalwirbel und eine Compression des Markes ausgebildet. Es fand sich eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Muskelatrophie und Oedem; eine totale Anästhesie beider Beine und des Rumpfes, rechts bis an die unteren Rippen, links bis 2 cm über den Nabel (nachher sagt Verf. allerdings, dass Stiche in den Fuss nur eine wenig intensive Schmerzempfindung hervorgerufen hätten); ferner totaler Verlust des Muskelgefühls. Die Sehnenreflexe waren erloschen, auch der Cremaster und Bauchreflex; der Plantarreflex war erhalten. Blase und Mastdarm waren total gelähmt. Es bestand Decubitus. Die Section ergab an der Stelle der Wirbelcaries eine totale transversale Zerstörung des Markes. Unterhalb der Zerstörung zeigten sowohl die Wurzel- wie die Strangzellen der Vorderhörner namentlich mit Nissl's Färbung deutliche Veränderungen. Die Muskeln der Beine waren schwer erkrankt; es fand sich vor allen Dingen Erkrankung der Muskelfasern selbst, ferner Fett- und Kernwucherung dazwischen, dann Oedem und erhebliche Myophagenbildung; manchmal, bis auf diese, leere Sarcolemenschläuche; die intramusculären Nerven waren auch erkrankt, die grossen Nervenstämme nur etwas ödematös.

Im 2. Falle handelt es sich um eine partielle Erkrankung des Markes in Folge einer Kugelverletzung in der Höhe des Angulus scapulae, 2 Monate vor der Aufnahme. Es bestand totale Lähmung der Beine mit Oedem, die Muskeln des Ab-

domens waren frei. Ferner an beiden Beinen und am Rumpfe bis zum Schwertfortsatze des Brustbeines eine Anästhesie für thermische und Schmerzreize bei erhaltenem Tastgefühl und dem subjectivem Gefühle von Eingeschlafensein; später waren die Unterschenkel hinten und vorn ganz gefühllos, von da an nach oben bestand partielle Empfindungslähmung wie früher, nur am Penis und Scrotum war die Anästhesie total. Die Patellarreflexe fehlten, bei Beklopfen der Patellarsehne rechts trat aber eine Adductionsbewegung der linken Hüfte auf. Die Section ergab hier eine starke Abplattung des Markes in der Höhe des 5. und 6. Dorsalwirbels; histologisch erschien an der Stelle der stärksten Compression das Mark fast normal, etwas darunter aber waren die grauen Säulen und die angrenzende weisse Substanz auch in den Hintersträngen zerstört. Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigten dieselben Veränderungen wie im Fall 1, nur in geringerem Grade. Die secundären Degenerationen im Marke waren die gewöhnlichen, wie auch im Falle 1.

Verf. macht für die Muskeldegenerationen an den Beinen das Oedem verantwortlich. Er erklärt das Fehlen der Reflexe in diesen Fällen im Sinne von Bastian und van Gehuchten. In den Fällen, wo die Sensibilität erhalten und das Mark nur partiell zerstört sei und wo dennoch die Sehnenreflexe fehlten (Babinski), müsse es sich um den Ausfall tonisirender, vom Gehirn (bezw. Kleinhirn) kommender Fasern handeln.

In den Fällen totaler Compression und Anästhesie, wie sie Bastian zuerst mitgetheilt, falle nicht nur dieser Factor fort, sondern auch die tonisirende Wirkung, die von den hinteren Wurzeln auf die Vorderhornzellen ausgehe. (Warum das letztere nothwendigerweise der Fall sein muss, vermag Ref. nicht einzusehen. Reize von den unteren Extremitäten werden nicht gefühlt, weil der Weg zum Gehirn unterbrochen ist, aber bis zu den entsprechenden Vorderhornzellen können sie doch gelangen.) Später könne dann auch die Muskelatrophie mit zum Ausbleiben der Reflexe beitragen, aber die eigentliche Ursache dafür könne sie nicht darstellen, da sie viel zu spät einträte. Darin hat der Verf. jedenfalls Recht.

Ref. muss noch auf einige irrige Angaben in Verf.'s Aufsatze hinweisen. Der Fall des Ref. und die meisten von Thorburn beziehen sich auf Verletzungen der Wirbelsäule, nicht auf Caries. Ref. hat ferner nie die Theorie Bastian's unbedingt anerkannt, sondern schon in seiner ersten Arbeit auf Umstände hingewiesen, die ihre Anerkennung erschweren; er hat sehr bald auch erkannt, dass die Hautreflexe, speciell die Plantarstichreflexe erhalten bleiben können. Auf die Erkrankung der Muskeln an den Beinen hat Ref. ebenfalls schon vor Egger, dem Verf. dies Verdienst zuerkennt, hingewiesen; er hat zuerst in diesen Fällen diese Muskeln histologisch untersucht, aber zugleich schon hervorgehoben, dass man in diesen Muskelveränderungen nicht die Ursache für das Fehlen der Reflexe finden könnte. Ferner hat er auch schon auf die Veränderung von Ganglienzellen, nämlich in den Clarke'schen Säulen, tief unterhalb der Läsion hingewiesen; Egger will in seinen Fällen sogar schwere derartige Veränderungen gefunden haben, er hat also keinesfalls erklärt, dass das Lumbalmark intact sei. Schliesslich möchte Ref. doch noch bemerken, dass zwar das Verdienst des Nachweises des Fehlens der Sehnenreflexe in den Beinen bei totalen transversalen Läsionen im Hals- und Dorsalmarke ganz allein Bastian zukommt, dass er aber für sich das Verdienst beansprucht, nachgewiesen zu haben, dass dieses Fehlen auch bei, in allen seinen Theilen normalen, bezw. unwesentlich verändertem Reflexbogen vorkommt. Dieser Nachweis war für die Lehre Bastian's doch unbedingt nothwendig und von Bastian selbst nicht erbracht; nach des Ref. Fall sind die vom Verf. die ersten, in denen der ganze Reflexbogen untersucht ist. Dass der Verf. nicht als erster in Fällen von sogen. traumatischer Myelitis oder Compression des Markes partielle Empfindungslähmung nachgewiesen hat, wie er

glaubt, haben schon Minor und Pick hervorgehoben; auch Ref. hat partielle Empfindungslähmung in einem Falle von Tumor der Meningen am Lendenmarke beschrieben. (Archiv f. Psych. Bd. XXVIII. S. 105.) L. Bruns.

---

35) Beiträge zur Klinik des Rückenmarks- und Wirbeltumoren, von Privatdocenten Dr. Hermann Schlesinger. (1898. Jena. Gustav Fischer.)

Das vor Kurzem erschienene Buch von Bruns über die Geschwülste des Nervensystems, das auch eine ganz ausgezeichnete Bearbeitung der Klinik der Rückenmarkstumoren enthält, bereitet naturgemäss einer neuerlichen monographischen Bearbeitung des gleichen Gegenstandes gewisse Schwierigkeiten. Schlesinger hat daher das Schwergewicht seiner Arbeit auf den anatomisch-statistischen Theil der Frage verlegt und bringt in dieser Beziehung sehr werthvolle Beiträge für die Kenntniss der Rückenmarkstumoren bei. Die Grundlage seiner Ausführungen bildet ein so reiches Material, wie es noch keinem der früheren Bearbeiter des Gegenstandes zu Gebote stand. Dasselbe setzt sich zusammen aus den in der Litteratur beschriebenen Fällen, weiter aus einem eigenem, erstaunlich grossen Material, und endlich konnte Schlesinger die Obductionsprotokolle des Wiener allgemeinen Krankenhauses bezw. die vorhandenen Präparate von Rückenmarks- und Wirbeltumoren aus den letzten 18 Jahren verwerthen. Es sind dies 35,000 Obductionen, bei denen sich in 151 Fällen Tumoren des Rückenmarks und seinen Hüllen und der Wirbelsäule fanden, das ist in 0,43 %. In 104 Fällen war das Rückenmark direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen. Dabei ergab sich, dass Wirbeltumoren mit consecutiver Betheiligung des Rückenmarks erheblich häufiger sind als meningeale und medulläre Neubildungen zusammengenommen. Von letzteren sind die extra- und intramedullären gleich häufig. In der Litteratur sind 400 Fälle intervertebraler Neubildungen beschrieben. 30 % beschränkten sich auf das Rückenmark allein, in 40 % ist das Rückenmark direct in Mitleidenschaft gezogen. Es ergiebt sich in weiterer Consequenz, dass von diesen 400 Fällen bloss in 150 die Möglichkeit eines erfolgreichen chirurgischen Eingriffes gegeben war. In Schlesinger's eigenen Statistik sind 45 % unter den intravertebralen Neubildungen Tumoren der Rückenmarkssubstanz. Die Gegenüberstellung der rein meningealen, der intraduralen und extradularen, nicht von den Wirbeln ausgehenden Neubildungen zeigt ein mässiges Ueberwiegen der ersteren. Nach dem Höhensitze der Tumoren berechnet ergiebt sich, dass die intramedullären Neubildungen am häufigsten im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellung sich finden, während im Brustmark die extramedullären Tumoren überwiegen.

Schlesinger giebt nach diesen rein statistischen Ausführungen eine sehr eingehende, ausgezeichnete Darstellung der anatomischen Verhältnisse der einzelnen Tumorformen. Als besonders werthvoll seien die zahlreichen, sehr instructiven Abbildungen hervorgehoben. In unserem Referate sollen nur die häufiger vorkommenden Tumoren berücksichtigt werden, während von den selteneren abgesehen sei.

Die häufigste Geschwulstbildung des Rückenmarks wird durch den Tuberkel dargestellt, wobei man eine sogenannte Tuberculose medullaire und den Solitärtuberkel unterscheiden kann. Die Propagation der Tuberculose auf das Rückenmark erfolgt entweder auf dem Wege der Blutbahn oder von den Meningen her. Ersterer Umstand erklärt den relativ häufigen Beginn in der grauen Substanz (centraler Tuberkel), sowie das nicht allzu seltene multiple Auftreten. Die Rückenmarkstuberculose ist nie primär, ihr häufigster Sitz ist das Lendenmark.

Syphilome sind im Allgemeinen selten, dann meist multipel und mit syphilitischen Veränderungen der Meningen combinirt. Die verschiedenen Abschnitte des Rückenmarks werden gleich häufig befallen.

Anlässlich der Besprechung der Gliome betont Schlesinger die Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber der Gliose; er spricht von Gliom nur in jenen

Fällen, wo schon makroskopisch der geschwulstartige Charakter hervortritt. Die Gliome sind langgestreckte Tumoren, in deren Centrum sich öfters Erweichung findet, sie sind ohne scharfe Grenzen, meist sehr blutreich. Sarcome treten theils als solitäre Tumoren in der Rückenmarkssubstanz (sehr selten) oder von den Meningen ausgehend oder als multiple Geschwülste auf. Letzteres wiederum entweder in Form von mehreren isolirten Knoten oder in Form der sogenannten diffusen Sarcomatose. Diese kann von den Meningen auf das Rückenmark übergreifen, insbesondere auf die Hinterstränge oder es kommt zur Compression des Rückenmarks. In anderen Fällen wiederum ist das Rückenmark auffällig wenig in Mitleidenschaft gezogen. Bei der multiplen Sarcomatose erkranken bei Mitbetheiligung des Gehirns oder seiner Häute fast stets die Gebilde der hinteren Schädelgrube, speciell das Kleinhirn. Die primären solitären Sarcome der Meningen stellen anscheinend die häufigsten der von den Meningen ausgehenden Tumoren dar; sie greifen meist trotz längeren Bestandes nicht auf das Rückenmark über und zeigen keine Tendenz zur Metastasirung. Ausserdem kommen metastatische oder von der Nachbarschaft übergreifende Sarcome zur Beobachtung. Bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Sarcomformen ergiebt sich, dass die primär von den Meningen, den Nebenwurzeln oder der Innenseite der Dura ausgehenden Sarcome 3 Mal so häufig sind wie die primären extramedural entstehenden Sarcome (mit Ausschluss der Wirbelsarcome).

Von den weiteren Geschwulstformen, die eine eingehendere Darstellung erfahren, seien genannt die Endotheliome (von der Dura ausgehend öfters multipel), Psammome, multiple Fibrome (relativ am häufigsten in den Wurzeln der Cauda equina); metastatische Carcinome, die nahezu nie die Dura überschreiten. Im Anschluss daran bespricht Schlesinger die verschiedenen Formen der tuberculösen und syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Die cystischen Neubildungen gehen häufiger von der Wirbelsäule und den Meningen als vom Rückenmark selbst aus. Echinokokken sind 5 Mal so häufig wie Cysticerken. Die Echinokokken sind am häufigsten extravertebral und brechen erst secundär in den Wirbelcanal ein, manchmal unter ausgedehnter cariöser Zerstörung der Wirbelsäule; am häufigsten sitzen sie in der Brustwirbelsäule. Die Cysticerken, theils in Form der gewöhnlichen Cysten, theils als Cystic. racemosus sind häufiger intradural.

Ein weiteres Capitel behandelt die Wirbelsäuletumoren, insofern sie auf das Rückenmark einwirken. Es sind dies primäre und secundäre Sarcome der Wirbelsäule, wobei es zu einem Zusammensinken der Wirbelsäule und Compression des Rückenmarks kommen kann, weiter multiple Myelome, nahezu stets das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehend. Das Carcinom der Wirbelsäule ist stets secundär, entweder von der Nachbarschaft her oder metastatisch. Mitunter kommt es zu einer diffusen Infiltration der ganzen Wirbelsäule und zu einer allmählichen Verkleinerung derselben (Bruns). Carcinose der Wirbelsäule ist kein seltenes Vorkommniss; relativ am häufigsten sitzt der primäre Tumor in der Mamma, Prostata.

Bezüglich der Veränderungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln in Folge von extramedullären Tumoren hat sich ergeben, dass das Rückenmark auf Druck von aussen leicht Formveränderungen erleidet und daher compressibel ist. Die histologischen Veränderungen entsprechen dann meist der gewöhnlichen Compressions-Myelitis. Bei Luxationsfracturen der Wirbelsäule kommt es zu eigenthümlichen nekrotischen Herden von mitunter beträchtlichem Umfange.

Die Nervenwurzeln bleiben auch bei extramedullären Tumoren in ihrer histologischen Structur oft auffällig verschont.

Aus einer zusammenfassenden Statistik seien hier bloss einige praktisch wichtige Sätze wiedergegeben: Rückenmarkstumoren sind im Allgemeinen seltene Geschwülste; bloss in $1^1/_2{}^0/_0$ aller Tumoren ist das Rückenmark betheiligt. Metastatische Tumoren des Rückenmarks sind besonders selten. Das Gehirn weist etwa

6 Mal so häufig Tumoren auf als das Rückenmark. Carcinommetastasen erfolgen ungemein selten in das Rückenmark, das gleiche gilt von den Sarcomen; man hat daher bei Erscheinungen von Seite des Rückenmarks fast ausnahmslos an extramedulläre Metastasenbildung zu denken, wenn ein primärer Tumor an irgend einer Stelle nachweisbar ist. Von den in chirugischer Beziehung besonders wichtigen Tumoren sind die Meningen doppelt so häufig primär als metastatisch afficirt. Unter den Wirbeltumoren sind die malignen 30 Mal so häufig als die benignen; die tuberculösen Wirbelerkrankungen 4 Mal so häufig als alle anderen Wirbeltumoren zusammen. Besteht eine Geschwulst länger als 3 Jahre, so ist ein intramedullärer Sitz wahrscheinlicher als der extramedulläre.

Aus den allgemeinen ätiologischen Erörterungen ergeben sich gleichfalls einige praktisch wichtige Schlussfolgerungen. Unter 10 Jahren sind bei supponirtem intramedullären Sitz Tuberkel, bei extramedullärem Lipome oder Sarcome am häufigsten. Im zweiten Decennium sind von den intramedullären Geschwülsten Solitärtuberkel und Gliom, von den extramedullären multiple und metastatische Sarcome und Echinokokken am häufigsten. Im Alter von 20—40 Jahren kommen intramedulläre Tuberkel und Gliome, extramedulläre Sarcome und Echinokokken am häufigsten zur Beobachtung. Von 40—60 Jahren sind intramedullär Gummen und Tuberkel am häufigsten, extramedullär die operativ günstigen solitären Sarcome, Psammome u. s. w.

Bei nahezu allen wichtigeren Tnmorarten des Rückenmarks und seiner Hülle scheinen Traumen mindestens in einem Bruchtheil der Fälle einen bedeutungsvollen ätiologischen Factor darzustellen, wobei das Trauma die Geschwulstbildung selbst auslöst oder mindestens das Wachsthum eines Tumors beschleunigt. Ein ätiologischer Einfluss soll auch schweren Infectionskrankheiten, Krankheitsprocessen im weiblichen Genitaltracte zukommen.

In klinischer Beziehung erfahren die Wirbeltumoren eine eingehendere Darstellung. Auch hier seien bloss einige Bemerkungen hervorgehoben. Bei Wirbelcarcinomen können Veränderungen der Wirbelsäule fehlen oder es kommt ein Zusammensinken der Wirbelsäule, endlich nach Schlesinger durch Destruction der Bänder eine seitliche Verschiebung der Wirbel zu Stande. Er beschreibt auch als vorkommendes Symptom locales Oedem über dem afficirten Wirbel. Schmerzen können fehlen, meist sind sie sehr heftig. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule kann selbst bei spontanen Schmerzen fehlen. Schlesinger hält eine Druckempfindlichkeit neben der Wirbelsäule für besonders charakteristisch. Erwähnenswerth ist, dass Carcinome der Lenden- und Halswirbelsäule seltener symptomlos verlaufen als solche der Brustwirbelsäule. Die gesammte Dauer des Processes ist manchmal viel länger als man von vornherein erwarten sollte. Bei den Sarcomen sind öfters mächtige Tumormassen neben der Wirbelsäule zu fühlen. Bezüglich der Differentialdiagnose der einzelnen Tumorarten untereinander und gegenüber anderen Erkrankungen sei bemerkt, dass Schlesinger mit Recht die Differentialdiagnose gegenüber tuberculösen Erkrankungen der Wirbelsäule mitunter für sehr schwierig hält; auch bei letzterer finden sich manchmal neben der Wirbelsäule Tumoren (fungöse Massen), die später erst durch Vereiterung erweichen.

Schlesinger erörtert dann noch die Therapie der Wirbeltumoren, speciell die Chancen eines chirurgischen Eingriffes. Ein solcher erscheint bei Sarcomen nur indicirt, falls die Erscheinungen für einen primären solitären Tumor sprechen; die günstigsten Chancen bieten natürlich Exostosen, Chondrome, Echinokokken.

In der Klinik der Rückenmarkstumoren beschränkt sich Schlesinger mit Rücksicht auf das Buch von Bruns auf die Bearbeitung einzelner Capitel. So findet er bei Gummen, dass mitunter durch längere Zeit eine Incongruenz zwischen der Grösse des Tumors und den gesetzten Erscheinungen von Seite des Rückenmarks besteht. Weitere Bemerkungen beziehen sich auf das Auftreten von vasomotorischen Er-

scheinungen bei Rückenmarkstumoren; als solche seien genannt vasomotorische Paresen, Raymond'scher Symptomencomplex, Erythrometalgie, transitorische Oedeme.

Für die Segmentdiagnose macht er darauf aufmerksam, dass auch oberhalb der eigentlichen Compression des Rückenmarks Veränderungen Platz gegriffen haben können, wodurch unter Umständen der Sitz des Tumors zu hoch localisirt wird. Mit Bruns hält S. es für möglich, dass an der Innervation eines bestimmten Gebietes nicht wie gewöhnlich 3, sondern selbst 5 Wurzeln sich betheiligen können, auch sind individuelle Varianten möglich. Es ergiebt sich daraus, dass, wenn bei einer Operation der Tumor nicht gefunden wird, man stets höher hinauf denselben suchen muss. Zu Fehldiagnosen bezüglich des Sitzes können auch Schmerzen führen. Partielle Empfindungslähmung kommt zwar auch bei extramedullären Sitz vor, dann aber nur für kurze Zeit und meist nur einseitig. Schlesinger hält diesen Umstand für verwendbar bei der Differentialdiagnose zwischen Affectionen des Conus und der Cauda equina. Da für einen operativen Eingriff der centrale Sitz des Tumors eine Contraindication darstellt, giebt Schlesinger eine Zusammenstellung jener Symptome, die für den intramedullären Sitz sprechen. Als solche seien genannt: bilaterale, segmental angeordnete, durch längere Zeit andauernde partielle Empfindungslähmung, besonders des Temperatursinnes, bei rapid fortschreitender bilateraler Muskelatrophie und Entartungsreaction, gleich ausgebildete Parese beider Beine bei Affection der oberen Extremitäten. Besteht oder bestand anderweitig ein Tumor, dann sind bei halbseitigen Erscheinungen ein extramedullärer Sitz der Geschwulst wahrscheinlicher, weil die metastatischen Geschwülste meist nicht auf das Rückenmark übergreifen.

Den Schluss des Buches bildet die Wiedergabe von 56 neuen, bisher nicht publicirten Fällen von Rückenmarks- und Wirbeltumoren, sowie ein Litteraturverzeichniss (589 Nummern), das an Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig lässt.

Redlich (Wien).

Psychiatrie.

36) **Ueber Psychosen bei Carcinomkachexie,** von Dr. A. Elzholz. Aus der psychiatr. Klinik von Prof. v. Wagner. (Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Carcinom, bei denen sich sub finem vitae Psychosen entwickelt hatten. Zunächst weist er nach, dass die Litteratur nur spärliche Mittheilungen über ein ähnliches Vorkommniss enthält; auch in der Litteratur des Delirium acutum fehlen Hinweise auf das Carcinom als ätiologisches Moment. Verf.'s eigene Fälle sind Folgende:

I. Ein 58jähriger Mann erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines hallucinatonischen Delirs, das in mehreren Nächten wiederkehrte. Darauf während zweier Tage Verwirrtheit. Nach weiteren 4 Tagen besteht Apathie, intellectuelle Abschwächung, aber Klarheit und Krankheitseinsicht. In der folgenden Zeit treten Nachts wieder Hallucinationen und Delirien auf, bei Tag ist Pat. klar. Endlich geht der Unterschied im psychischen Verhalten zwischen Tag und Nacht verloren, es treten mussitirende Delirien auf, die bis zu dem 2 Monate nach Auftreten der Psychose erfolgten Tode anhielten.

Die Obduction ergab ein epidermoidales Bronchialcarcinom auf der Basis einer alten tuberculösen Caverne, mit Krebsmetastasen in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, Compression des rechten Vagus, Metastasen in der Wirbelsäule. Das Hirn bot keine auffälligen Veränderungen dar.

II. Eine 49jährige Frau erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen der hallucinatorischen Verworrenheit, die durch eine Woche etwa anhielt. Später wurde die Kranke wieder klar, geordnet, jedoch bestand erhöhte Reizbarkeit. Nach wenigen

Tagen trat depressive Verstimmung auf, die vorübergehend einem tobsüchtigen Anfalle wich. Nach 2 Tagen neuerliche Beruhigung und Klärung, Krankheitseinsicht; für den Aufregungszustand besteht Amnesie. Es treten dann neuerdings schwere Verwirrtheitszustände abwechselnd mit Phasen relativer Klarheit auf, Hallucinationen sind dabei nicht nachweisbar. Sub finem vitae ist die Kranke dauernd verwirrt, unbesinnlich, lärmend. Somatisch finden sich Zeichen eines Lebercarcinoms mit allgemeinem Icterus.

Die Obduction ergab ein exulcerirendes Carcinom im Pylorus mit Compression des Ductus choledochus und Dilatation der grossen Gallengänge. Das Gehirn ohne auffälligen Befund.

III. Bei einem 60jährigen Mann, der seit längerer Zeit ein Carcinoma recti hatte, dessentwegen ein Anus praeternaturalis angelegt worden war, traten wenige Tage nach dieser Operation psychische Störungen auf. Die Geistesstörung dauerte bis zum 2 Monate später erfolgenden Tode an. Auch hier hatte die Psychose einen intermittirenden Charakter. Neben Zeiten relativer Klarheit, in denen der Kranke über die Entwickelung seines Leidens Auskünfte geben konnte, für einzelne Momente der geistigen Störung volle Krankheitseinsicht hatte, jedoch eine gewisse geistige Erschöpfbarkeit aufwies, fanden sich, insbesondere Nachts Zustände schwerer Verwirrtheit mit Unruhe, Ideeenflucht, flüchtigen Wahnideeen. Erst sub finem vitae dauernde Verworrenheit. Während der klinischen Beobachtung hatte anfänglich remittirendes Fieber mit geringen Temperatursteigerungen, später continuirliches Fieber bestanden.

Die Obduction ergab: Chronisches Oedem der Hirnhäute, einen kleinen circumscripten, ganz oberflächlichen Erweichungsherd, entsprechend dem untersten Antheil des rechten Gyrus occipito-temporalis med. und later; verjauchendes Carcinom des Rectums mit jauchiger Periproctitis und Phlegmone in den beiderseitigen Leistengegenden, Emphysem der Lunge, Atherose der Coronararterien, fettige Degeneration des Herzens mit excentrischer Hypertrophie des rechten Herzventrikels, parenchymatöse Nephritis.

Der zweite und dritte Fall zeigen in somatischer Hinsicht Complicationen. Im zweiten Falle bestand ausser dem Carcinom Icterus. Gegen den Icterus als ätiologisches Moment der Psychose verwerthet Verf. den Umstand, dass die bei letzterem vorkommenden Psychosen ein anderes symptomatologisches Gepräge haben, als in dem beschriebenen Falle.

Im dritten Falle fand sich als Complication parenchymatöse Nephritis und ein Eiterungsprocess. Erstere dürfte Folge der Eiterung sein. Die Psychose und die Eiterung zeigen jedoch in ihrem Verlaufe und in ihrer Intensität Incongruenzen, so dass Verf. auch hier das Carcinom als die wahrscheinliche Ursache der Psychose ansieht.

Als weitere Stütze für die Annahme, dass auch in diesen beiden Fällen das Carcinom die Störung im Centralnervensystem verursachte, zieht Verf. den Umstand herbei, dass er bei denselben im Rückenmark mittels der Marchimethode Veränderungen nachweisen konnte, die den von Lubarsch bei Carcinom beschriebenen Alterationen entsprächen. Es fanden sich nämlich Degenerationen in einzelnen Fasern der hinteren Wurzeln, desgleichen Degenerationen einzelner Fasern der Hinterstränge und der Seitenstränge, in letzterem insbesondere in deren dorsalen Antheilen. Also entsprechend den Angaben von Lubarsch, Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln und zweitens eine diffuse Verbreitung des Processes. Von pyämischen oder septischen Processen ist es bisher nicht erwiesen, dass sie ähnliche Degenerationen bewirken.

Es liegt also nahe anzunehmen, dass die im Blute Carcinomatöser kreisenden Schädlichkeiten in ähnlicher Weise wie sie im Rückenmark zu anatomischen Läsionen führen, im Grosshirn vor Allem in seiner Rinde functionelle Störungen setzen, die die Ursache der Psychose wurden.

Endlich sieht Verf. die ziemlich weitgehende Uebereinstimmung der Krankheitsbilder in allen 3 Fällen als einen Hinweis für eine gemeinsame ätiologische Basis derselben an. Als charakteristisch bezeichnet er zunächst das eigenthümliche Verhalten des Bewusstseins. Es wechseln Zeiten relativer Klarheit mit solchen schwerer Verworrenheit ab. Während der Remissionen der psychischen Störung macht sich eine grosse psychische Erschöpfbarkeit geltend. In der affectiven Sphäre beherrscht, namentlich während der Zeiten der Verworrenheit, depressive ängstliche Stimmung das Bild. Der Ausbruch der psychischen Erkrankung war ein plötzlicher; im Beginne bestanden Hallucinationen des Gesichtes und Gehörs, die zu Delirien verarbeitet wurden. Sie bildeten die Quelle für die während der Exacerbationen der psychischen Störung geäusserten flüchtigen Wahnideeen depressiven Inhaltes. In den Zeiten der Verworrenheit zeigten die Kranken auch ein ihrem Bewusstseinsinhalt entsprechendes motorisches Verhalten. Somatisch bestanden die Erscheinungen schwerer Cachexie. Die Dauer der Psychosen betrug 3 Wochen bis 2 Monate.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Carcinom und Psychose lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Für die im Intestinaltracte localisirten Carcinome wäre Autointoxication durch den gestörten Chemismus denkbar, wie dies schon Lubarsch für die spinalen Veränderungen angenommen hatte. Für anderwärts vorkommende Carcinome wäre eine durch Grawitz'sche Experimente nahegelegte Möglichkeit denkbar. Nach diesem Autor käme es durch Aufsaugen von Krebszerfallsproducten zu einem vermehrten Abströmen der Lymphe aus dem Gewebe in die Blutbahn, was auf das Gehirn übertragen, einer Entziehung des für den Ersatz erforderlichen Ernährungsmateriales der psychisch-functionirenden Gehirnparthieen gleichkäme. Auch die Möglichkeit, dass die bei Carcinom beobachtete Psychose Wirkungen eines im Blute circulirenden eigenen Krebsgiftes sei, eine Erklärung, die von Klemperer für das Coma carcinomatosum gegeben wurde, wäre heranzuziehen.

Redlich (Wien).

---

37) **Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zuständen,** von Dr. Richard Hitschmann. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 27.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an Cretins der Steiermark an im Sommer 1897. Einleitend giebt er die Beschreibung zweier typischer weiblicher Cretins im Alter von 46 bezw. 47 Jahren.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 58.

Epicanthus war 12 Mal vorhanden und dürfte auf die Deformation der Nasenwurzel und die Hautverdickung zurückzuführen sein.

Auf letzterer beruht auch eine auffallende Entstellung der Lider, namentlich der Oberlider, bestehend in Schwellung und Verdickung der Lidhaut und wulstartigem Herabhängen derselben wegen lockerer Anheftung an den Tarsus und die Fascienbündel des Levator palpebrae, was ein der Ptosis adiposa ähnliches Bild giebt. Diese Veränderung fehlte nur bei 2 Individuen.

Nicht selten findet sich chronischer Catarrh der Lidconjunctiva, Ekzeme der Lidränder und Augenwinkel, vielleicht als Folge von Störungen in den Thränenableitungswegen, wozu Personen mit Sattelnasen im Allgemeinen disponirt sind; wenigstens fand Verf. nicht selten Thränenfluss. In einigen Fällen war die Conjunct. palpebr. ausserordentlich blass.

Strabismus divergens fand sich ein Mal, und ein Mal Ectopia pupillae ohne sonstige Bildungsfehler des Auges.

Der Augenhintergrund war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal. Als congenitale Anomalie fanden sich bei 5 Fällen nach unten gerichtete Sicheln und daneben zwei Mal die von Fuchs beschriebene verkehrte Gefässvertheilung. In einem Falle bestand das Bild einer Pseudoneuritis.

Als wahrscheinlich nicht congenitale Befunde fand Verf. ein Mal verschwommene Grenzen der blassen, nicht excavirten linken Papille, ein Mal war diese excavirt, ihre Farbe weisslich, die Tüpfel der Lamina cribrosa sichtbar, die Venen etwas weiter, ein Mal zarte Pigmentveränderungen in der rechten und drei grössere rundliche Pigmentklumpen, von schmalen gelblich-weissen Höfen umgeben in der linken Macula lutea; in einem Falle circumpapilläre Chorioidealatrophieen mit Pigmentwucherung im linken Auge.

In einem in der Klinik Fuchs beobachteten Falle fand sich eine Combination angeborener und erworbener Anomalieen: Astigmatismus gegen die Regel, Excavation der Papille und Sichel nach unten, verkehrte Gefässvertheilung, diffuse Chorioiditis, Glaskörpertrübungen und Cataracta corticalis post.

Nach Besprechung der von anderen Autoren an Cretins erhobenen Augenbefunde kommt Verf. zu dem Schlusse, dass Sehstörungen bei Cretins, basirt auf Läsionen der Nervi oder Tractus optici recht selten sind und sich zumindestens nicht als durch Hypophysisgeschwulst entstanden nachweisen lassen.

Augenuntersuchungen bei Zwergwuchs:

Bei einem 35jährigen, 118 cm hohen Zwerg waren die äusseren Theile des Auges normal. Visus rechts: $^6/_{36}$ + 4,0 D. sph. $^6/_{18}$?; kein Astigmatismus; links: $^6/_5$? + 0,5 D. sph. $^6/_5$?; rechts normaler Fundus, links physiologische Excavation, Andeutung von verkehrter Gefässvertheilung. Beiderseits normales Gesichtsfeld. Schilddrüse normal.

Bei einer $22^1/_2$jährigen, 125 cm hohen Zwergin kein pathologischer Befund. Sehstörungen bei Ausfall der Schilddrüsenfunction sind gewiss nicht immer Folge einer consecutiven Chiasma oder Tractus lädirenden Hypophysisvergrösserung (Uhthoff), da diese Vergrösserung in der Regel nicht hochgradig genug ist, bei Cretins die Hypophysis oft gerade durch ihre Kleinheit auffällt; speciell für den echten Zwergwuchs sei die Annahme einer Hypophisisgeschwulst hinfällig.

J. Sorgo (Wien).

---

38) Ueber die urämischen Psychosen, von Dr. Ernst Bischoff. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 25.)

29 Jahre alter Beamter; im 15. Lebensjahre acute Nephritis. Vor 4 Monaten plötzlich Sehstörung und Mattigkeitsgefühl. Er hatte eine Retinitis albuminurica und Eiweiss im Urin. Vor 3 Wochen urämischer Anfall, nachdem 3 Tage vorher blutiger Harn aufgetreten war und mehrere Tage Urinretention bestanden hatte. Zugleich totale Amaurose. Weiterhin bestand Somnolenz und Amnesie für das Vorgefallene. Dabei lachte er, es bestand motorische Unruhe, Geschwätzigkeit. Darauf folgte ein Excitationsstadium. Tags darauf ruhig, orientirt, Besserung der Amaurose; das kindische Wesen blieb bestehen. 6 Tage später wieder Stauungswechsel, grosse Heiterkeit, 2 Tage darauf Tobsuchtsanfall. Bei der Aufnahme am selben Tage ist Pat. motorisch sehr erregt, schmiert, abstinirt. Am folgenden Tage somnolent, Miosis, Pupillenstarrheit, Steigerung der Reflexe. Urin alkalisch, 1010, klar, Eiweiss $3^0/_{00}$, kein Zucker. Amblyopie, kann auf 1 m Finger zählen, Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. In den folgenden Tagen ist Pat. motorisch unruhig, ängstlich verstimmt; Abstinent, ab und zu Echolalie, dabei grosse Hinfälligkeit. Vom 9. Tage seines Aufenthalts im Irrenhause an Anurie, Somnolenz, urämische Zuckungen, Kräfteverfall. Tod am 12 Tage. Keine Obduction.

In der Epikrise bespricht Verf. die Pathogenese, Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Krankheit und fasst seine Erörterungen in folgenden Schlusssätzen zusammen:

Die Urämie, und zwar sowohl die acute, als die chronisch entstandene, führt mitunter zu acuter Geistesstörung. Zumeist ist die Ursache dieser Geistesstörung

die urämische Intoxication, in seltenen Fällen dürfte die Psychose aber als Folge urämischer Krampfanfälle, ähnlich einem epileptischen Dämmerzustande auftreten, endlich besteht die Möglichkeit, dass eine vorhandene urämische Amaurose die Psychose verursachen könnte.

Die urämische Psychose verläuft fast immer unter den Erscheinungen der acuten Verwirrtheit und ist gegenüber den anderen Formen dieser Erkrankung häufig durch das Vorhandensein von Störungen von Seite des centralen und peripheren Nervensystems ausgezeichnet. Diese Störungen ähneln mitunter den paralytischen Lähmungserscheinungen, und da in manchen Fällen urämischer Psychosen auch auf psychischen Gebiete eine allgemeine Herabsetzung der Functionsfähigkeit vorherrschend ist, welche als Intelligenzschwäche und Gedächtnissdefect imponiren kann, wird die Unterscheidung dieser Fälle von der progressiven Paralyse vorübergehend auf Schwierigkeiten stossen.

Wenn die urämische Psychose erheblich psychopathisch Belastete betrifft, scheinen sich dem Symptomenbilde der acuten Verwirrtheit häufig catatonische Züge beizugesellen. J. Sorgo (Wien).

Therapie.

39) **Ein Beitrag zur Qincke'schen Lumbalpunction bei Kindern,** von Dr. Cassel. (Jahrbuch f. Kinderheilk. XLVII. 1898.)

Die Erfahrungen, welche der Verf. an 15 Fällen von Lumbalpunction bei Kindern gemacht, gleichen den zahlreichen Befunden, die man in letzter Zeit bei Erwachsenen gesammelt. Die Technik bot keine Schwierigkeiten; es genügte zur Vornahme der Punction eine gewöhnliche Pravaz'sche Nadel. In 9 Fällen von tuberculöser Meningitis bildeten sich in der entleerten Flüssigkeit Fibringerinnsel; nur 3 Mal gelang das Auffinden von Tuberkelbacillen; bei einem Kinde mit cerebrospinaler Meningitis fand sich eine trübe Lumbarflüssigkeit mit dem Meningococcus intracellularis, in einem Falle anscheinend traumatischer Meningitis entleerte sich eine bakterienfreie, bluthaltige Flüssigkeit; zwei Kinder mit chronischem Hydrocephalus wiesen völlig klare Punctionsflüssigkeit auf. Zwei Mal war der Versuch einer Punction erfolglos. Therapeutisch hatte die Behandlung höchstens nur einen vorübergehenden Erfolg. Das jüngste punctirte Kind war erst 4 Wochen alt. Zappert.

---

40) **Ueber die Lumbalpunction,** von Reinhold Peters. (Inaug.-Dissert. 1897. Berlin.)

Nach einer sorgfältigen Uebersicht über die bisher vorliegenden Erfahrungen über die Lumbalpunction berichtet Verf. über 35 bei 23 Kranken ausgeführten Punctionen aus Goldscheider's Abtheilung in Moabit.

In 9 Fällen von Meningitis tuberculosa wurde 11 Mal punctirt. Der Druck war stets gering, in 2 Fällen stark vermehrter Albumengehalt der entleerten Flüssigkeit, Spuren Zucker nur in 2 Fällen. Tuberkelbacillen wurden 4 Mal nachgewiesen. Therapeutischer Erfolg gleich Null.

In 1 Falle von eitriger Meningitis ergab die zweimalige Punction stark eiweiss- und zuckerhaltige Flüssigkeit unter geringem Druck mit reichlichem, vorwiegend aus poly- und mononucleären Leukocyten bestehenden Sediment. Nach der ersten Punction Schwinden der Kopfschmerzen.

In 1 Falle von Meningitis sero-purulenta chronica wurde 5 Mal punctirt. Nach jeder Punction vorübergehende Besserung der subjectiven wie der objectiven Symptome. Gebessert entlassen.

In 1 Falle von Meningitis serosa schnelle Besserung nach der Punction. Pat. wurde geheilt entlassen.

In 2 Fällen von Tumor cerebri wurde je 3 Mal punctirt. Der Druck der Flüssigkeit war ziemlich hoch. Nach jeder Punction Besserung der subjectiven und gewisser objectiver Symptome. In dem einen Falle ging jedes Mal die Stauungspapille etwas zurück.

Auch in 3 Eällen von schwerer Anämie mit Hirndruck- und Reizerscheinungen trat nach der Punction erhebliche Besserung der cerebralen Symptome ein.

Bei Urämie trat ein Mal vorübergehende, ein Mal gar keine Besserung ein.

Die anderen noch mitgetheilten Fälle sind ohne Interesse.

Ueble Folgen der Punction zeigten sich nie, nur in 1 Falle von Hirntumor musste wegen heftiger Kopfschmerzen die Punction abgebrochen werden.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 8. Mai 1898.

Dr. N. Th. Schataloff: **3 Fälle von sog. ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule.**

Vortr. stellt 3 Fälle von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule vor:

I. Fabrikarbeiter, 29 Jahre alt. Nach einer Erkältung vor 8 Jahren stellten sich wiederkehrende Schmerzen in der rechten Steissbeingegend, seit 5 Jahren, Schmerzen in den Seiten und in dem Rücken ein. Seit 2 Jahren haben sich die Schmerzen nach Hebung einer schweren Last verschärft und zu derselben Zeit entwickelte sich progressiv eine Verkrümmung der Wirbelsäule. Gegenwärtig ergab die in der Nervenklinik des Prof. Koshewnikoff ausgeführte Untersuchung eine bogenförmige Kyphose und vollkommene Unbeweglichkeit der Brustwirbelsäule; im Lumbaltheil ist die Beweglichkeit ganz gering, im Halstheil gut. Gürtelgefühl. Hautsensibilität normal. Patellarreflexe gesteigert.

II. Schlosser, 46 Jahre alt. Vor 8 Jahren Fall mit dem Rücken auf das Eis. Von dieser Zeit an Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Beinen und eine allmählich zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule. Die Untersuchung stellt eine scharfe bogenförmige Kyphose im ganzen Brusttheil und oberen Lumbaltheil der Wirbelsäule bei gleichzeitiger Unbeweglichkeit derselben fest. Bewegungsmöglichkeit im Halstheil eingeschränkt. Bei Bewegung des Körpers Schmerzen im Kreuz, in den Leisten und den vorderen Seiten der Schenkel. In den Händen Tremor und morgens Vertaubungsgefühl. Hautsensibilität normal. Patellarreflexe erhöht. Impotenz.

III. Lehrer, 50 Jahre alt. Seit 1879 Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule hauptsächlich bei Bewegung. Schon seit 9 Jahren hat der Kranke Bewegungseinschränkung des Rückens und seit 5 Jahren des Halses beobachtet. Es stellte sich ein Gefühl des Zusammenziehens in den Beinen und im letzten Monat starke Schmerzen bei Bewegung der Hüften und Schenkel ein. Die Untersuchung ergab bogenförmige Kyphose des Hals- und oberen Brusttheils der Wirbelsäule. Weiter unten ist die Wirbelsäule gestreckt und unbeweglich. Die Bewegung im Hüftgelenk beschränkt. Bewegungen im linken Kniegelenk sind mit Knirschen begleitet. Atrophie im linken Ober- und Unterschenkel mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln. Geringfügige tactile und Thermoanästhesie der äusseren Fläche des rechten Unterschenkels; hierselbst auch gesteigerte Schmerzempfindung. Fussohlenreflex fehlt. Patellarreflex kaum angedeutet. Bauch- und Cremasterreflex fehlt.

Als hauptsächlichstes Symptom der beschriebenen Krankheit stellt sich die Bewegungseinschränkung oder die völlige Bewegungslosigkeit in mehr oder weniger

grosser Ausdehnung dar, zuweilen mit Begleiterscheinungen von Seiten anderer Gelenke. Nicht selten beobachtet man dabei Schmerzempfindungen in der Wirbelsäule und den Extremitäten mit Parästhesieen von verschiedenem Charakter, zuweilen auch Anästhesieen (Fall III).

Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe kann im doppelten Sinne beeinflusst sein.

Hinsichtlich der Aetiologie des Leidens spricht der Vortr. die Meinung aus, dass sie vielleicht abhängig sein könnte „von der frühzeitigen Erschlaffung gewisser bindegewebiger und knöcherner Theile des Skeletts auf dem Boden hereditärer mangelhafter Entwickelung.“ Das Trauma, Erkältung u. s. w. ist der Vortr. geneigt, als die Entwickelung der Krankheit begünstigende Momente anzusehen.

Discussion:

Prof. Koshewnikoff und Dr. W. Muratoff glauben, dass die Ankylose der Wirbelsäule aus ganz verschiedenen Ursachen eintreten kann.

Dr. A. Korniloff spricht die Muthmaassung aus, dass die Muskelatrophie (in einem der Fälle) in Abhängigkeit von der Arthropathie zu stellen sei.

Dr. L. Minor berichtet über einen von ihm untersuchten Kranken, bei dem neben Unbeweglichkeit der Wirbelsäule Miosis einer Pupille und Coxitis beobachtet wurde; die Wirbelsäule war gestreckt.

Prof. Rothe glaubt, dass Ankylose der Wirbelgelenke auch ohne Arthritis bestehen kann.

Dr. A. N. Bernstein: **Zwangssucht zur Einführung von Fremdkörpern in den Organismus.**

Vortr. demonstrirt eine Patientin von 43 Jahren ohne hereditäre Belastung, welche an Melancholie mit Widerwillen zur Nahrungsaufnahme erkrankte. Ein zufällig zerkautes Stückchen Umschlagpapier übte auf sie eine eigenthümliche beruhigende Wirkung aus, und die Patientin nahm von nun an ihre Zuflucht zu diesem Mittel, um ihre Gemüthsstimmung zu betäuben. Eine Nichtbefriedigung des Hanges zum Papieressen rief eine tiefe traurige Verstimmung und Niedergeschlagenheit hervor. Einen Monat nachher wurde das Papier durch Lehm verdrängt und noch zwei Monate später durch Sand, von dem sie bald einen Eimer täglich vertilgte. Die Nahrungsaufnahme ging dabei auf ein Minimum herab. Die Patientin kam sehr herunter, es stellten sich gastroenteritische Beschwerden ein. In der Moskauer psychiatrischen Klinik wurde eine Entwöhnung vom Sande durchgeführt, wobei die gewöhnlichen Erscheinungen der Entwöhnungskuren beobachtet wurden: unruhige Schwermuth, Gefühl von Brennen in der Magengrube und im Halse, unwillkürliche Thränenabsonderung, allgemeine Schwäche und Verlangsamung des Pulses: eine Dosis Sand brachte alle diese Erscheinungen momentan zum Schwinden. Indem der Vortr. auf diese Analogie hinweist, theilt er die Zwangshandlungen in 3 Gruppen:

1. Zwangsacte: die Zwangsidee strebt sich im gewohnten Acte zu verwirklichen, ohne dass die Verwirklichung desselben mit der Befriedigung des Selbstgefühls zusammenfällt.

2. Zwangstrieb: das Selbstgefühl, welches durch die Erwartung eines unliebsamen Ereignisses gestört ist, strebt einen indifferenten Act zu verwirklichen, welcher, die Gefahr beseitigend, das seelische Gleichgewicht wieder herstellt.

3. Das primär gestörte Selbstgefühl strebt eine ersehnte Handlung zu verwirklichen, welche unmittelbar das seelische Gleichgewicht wieder herstellt.

Zu dieser letzten Gruppe gehören die Toxomanieen und jene nicht selten bei den Melancholikern beobachtete Zwangssucht, deren Verwirklichung zeitweilig die schmerzliche Verstimmung aufhebt.

Discussion:

Dr. A. Tokarsky hält die vorgeschlagene Classification der Zwangshandlungen für nicht genügend.

Ferner betheiligten sich ausserdem Dr. Jakowenko, Prof. Korsakoff und Prof. Koshewnikoff.

Dr. N. Solowzoff: **Ueber angeborene Missbildung des centralen Nervensystems.**

Die häufigste Ursache der angeborenen Missbildung des Centralnervensystems ist der Hydrocephal. congen. internus. Bei hohem Entwickelungsgrade dieses Processes sind die Seitenventrikel in dem Maasse ausgezogen, dass sie die ganze Schädelhöhle einnehmen. Das Septum pellucidum und das Corp. callos. verschwinden, die Hirnrinde bildet unter dem Einflusse des hohen Druckes bloss noch eine dünne Lamelle, an der Hirnbasis bleiben nur der Thalam. opt. und der Nucleus lenticul. bestehen; das Kleinhirn dagegen bleibt unter dem Schutze des Tentor. cerebelli unversehrt. Mit dem Fehlen der Rinde fehlen ebenfalls die Corpora geniculata und das Pulvinar, die Vierhügelarme aber unentwickelt. An Präparaten nach Pal lässt sich nachweisen: Fehlen der Pyramidenbahnen, der Bahnen, welche durch den Pes pedunc. verlaufen und ein fast völliger Schwund der zerstreuten Bündel der Schleifenschicht. Bei einer derartigen Entwickelungshemmung lebte in einem Falle das Kind 2 Jahre. Wenn der Hydrocephalus in einer früheren Periode des intrauterinen Lebens begann, so bleibt das Schädeldach, in Folge von starker Erweiterung der primären Hirnblase, in seiner Entwickelung stehen, und es bleibt nur die Schädelbasis allein, welche mit einem Häutchen bedeckt ist, welches in das Rückenmark zieht, über, in dem wir die Hinterstränge und die Grundbündel der Vorder- und Seitenstrangbahnen finden.

Wenn sich aber der Hydrops auch auf den Centralcanal des Rückenmarks erstreckt, so beobachtet man mit dem Fehlen des Schädeldachs auch der hinteren Wirbelbögen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks oder nur im oberen Theil. An der Stelle, wo der Rückenmarkscanal geschlossen bleibt, erreicht die Breite des Rückenmarks nicht mehr als 1 mm. Die Zellen der Vorderhörner erweisen sich, nach der Nissl'schen Methode untersucht, in den Fällen der Missbildung mit Fehlen der Pyramidenbahnen im Zustande embryonaler Entwickelung, die Zellen der Intervertebralganglien dagegen sind nicht verändert.

Discussion:

Prof. Koshewnikoff äusserte sich mit einigen anerkennenden Worten.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

Sitzung vom 15. Mai 1898.

Dr. G. J. Pribytkoff und Dr. N. S. Jwanoff: **Zur pathologischen Anatomie der Gliamatose.**

Patient, 43 Jahre alt, Ulcus induratum vor 20 Jahren. Im October 1895 in das Moskauer Golizyn'sche Krankenhaus aufgenommen. Schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Störung der Sensibilität aller Qualitäten in den unteren Extremitäten, im Rumpf und in den Armen, ausgesprochene Ataxie in den Beinen, weniger in den Armen, Patellarreflexe fehlen, Pupillenstarre, Obstipation und Retent. urinae. Anfang der Krankheit 5—6 Jahren vor Eintritt ins Krankenhaus. Anfang Januar 1896 Fieber, im Harn Eiweiss und Eiter. 14. Februar Exitus.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Autopsie. Todesursache: Pyämie in Folge von Pyelonephritis suppurativa et urocystitis gangraenosa; ausserdem findet sich: Sklerose der Hinterstränge längs der

ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, gliomatöse Neubildung im Halstheil, Hydrocephalus intern.

Mikroskopische Untersuchung: Im Lendenmark und Brustmark das gewöhnliche Bild der Tabes; Pia mater verdickt, die hinteren Wurzeln atrophisch. Im Halstheil ist dieses Bild mit Gliomatose combinirt. Die gliomatöse Neubildung beginnt in der Mitte des I. und endigt mit dem IV. Halssegment. Die peripheren Theile der Neubildung seien an zelligen Elementen und verdickten und hyalindegenerirten Wandungen. In den centralen Theilen finden sich häufig Stellen mit homogen hyalindegenerirten Gliafasern. Zu Ende des I. Segments beginnt im Centrum der Neubildung eine Höhle, welche bis zur Mitte des III. Segments reicht, wo sie verschwindet; zu Ende des III. Segments aber erscheint sie wiederum, um jetzt ununterbrochen bis zu Ende des VI. Segments zu ziehen.

Sowohl die untere wie die obere Höhle confluiren stellenweise mit dem Centralcanal und an diesen Stellen ist die vordere Wand der gemeinsamen Höhle mit Epithel ausgekleidet. Dort, wo der Centralcanal getrennt liegt, ist er etwas verbreitert und mit Epithel umsäumt, welches in mehreren unregelmässigen Schichten angeordnet ist. Auf dem Querschnitt des Rückenmarks nimmt die Neubildung fast die ganze graue Commissur und das vordere Drittel der Hinterstränge ein. Stellenweise ist die die Wandung der Höhle constituirende Neubildung in von oben nach unten verlaufende Längsfalten zusammengelegt, welche auf dem Querschnitt des Rückenmarks papillenförmige Figuren bilden, die in das Lumen der Höhle hineinragen. Im Brust- und Lumbalmark ist der Centralcanal etwas erweitert, stellenweise doppelt und von Anhäufungen epithelialer Zellen umgeben. Unmittelbar über der Neubildung fängt der Centralcanal an sich rasch zu vergrössern und nimmt bald $^2/_3$ der grauen Commissur ein. Wie in den unterhalb gelegenen Theilen, so ist auch hier eine ebensolche Anhäufung von Zellen. In der Med. obl. finden sich an Stelle des Centralcanals mehrere Canäle und Spalten, welche mit Epithel ausgekleidet sind und inmitten von wuchernder Glia liegen. Solche Canäle und Spalten finden sich auch unter dem Ependym des III. und IV. Segments und der Seitenventrikel und auch im Aquaed. Sylv. Ausserdem Ependymititis granulosa.

Die Anwesenheit einer ganzen Reihe von Anomalien von Seiten des Centralcanals geben den Vortrr. Veranlassung, anzunehmen, dass diese Anomalien im gegebenen Falle den Boden zur Entwickelung der Gliomatose abgegeben haben. Die auf einer ganzen Schnittserie zu verfolgende Bildung von Höhlen und die diesen vorangegangene Veränderung des gliomatösen Gewebes, lässt die Vortrr. denken, dass die Höhle in Folge von regressiver Metamorphose des Gewebes im Centrum der Neubildung sich gebildet hat. Die Tabes dors. ist hier bloss eine zufällige Combination.

Discussion:

Dr. Muratoff ist, auf Grund von eigenen Beobachtungen, der Meinung, dass die Syringomyelie und Hydroc. inter. chron., welche sich häufig combiniren, eine einheitliche Krankheit vorstellen.

Prof. Roth lässt einen Zusammenhang zwischen Syringo- und Hydromyelie zu.

Prof. Koshewnikoff weisst auf das Demonstrative der Präparate hin.

G. J. Rossolimo: **Das Gowers'sche Bündel, sein Verlauf und Endigung im Grosshirn.** (Der Vortrag erscheint in extenso in d. Centralbl.)

An der Discussion betheiligten sich die Drr. G. Pribytkoff, A. Korniloff und Prof. Koshewnikoff.

Dr. G. J. Pribytkoff und Dr. Maloljetkoff: **Rückenmarksabscess.**

Frau N. N., 60 Jahre alt. Im Laufe des März 1898 leichtes Unwohlsein. Am 6. April entwickelte sich rasch Paralyse des rechten Beins, am Morgen des 7. April

Paralyse des linken Beins, Retentio urinae. Am 8. konnte Fehlen der Patellarreflexe und complete Anästhesie der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels constatirt werden. Am 11. April wurde Patientin in das Moskauer Golizyn'sche Hospital aufgenommen. Hier wurde, ausser den angeführten Erscheinungen, die obere Grenze der Anästhesie bis zum Nabel bestimmt; Schmerzen in dem Halse und den Armen. In den folgenden Tagen erreichte die obere Grenze der Anästhesie die Höhe der 3. Rippe, es stellte sich Paralyse der Rücken-, Bauch- und der Intercostalmuskeln ein; die Athmung und das Herausbefördern des Sputums ist erschwert, Patientin athmet hauptsächlich mit Hülfe des Diaphragma; am Kreuz Decubitus, Retentio urinae et alvi. Bewusstsein erhalten, Fieber von unregelmässigem Typus 37,5—38,1; Pulsus celer 120—125, schwach. Athemnoth, Cyanose.

In der Nacht vom 16. zum 17. April Exitus.

Diagnose zu Lebzeiten: Myelitis acuta ascendens.

Section: Im Rückenmark vom Conus medull. bis zur Höhe des II. Brustsegments inclusive ein Eiterherd, welcher längs dieser ganzen Ausdehnung die centralen Theile des Rückenmarks einnimmt. Die Anhäufung des Eiters ist stellenweise mehr oder geringer und dementsprechend stellt der Brusttheil des Rückenmarks eine Reihe (5—6) von spindelförmig aufgetriebenen Segmenten dar, welche durch Einschnürungen von einander getrennt sind. Der Lumbaltheil und der Conus medull. sind gleichmässig verdickt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich der Eiterherd im Centrum des Rückenmarks, dorsal von der Commissura grisea, in der vorderen Hälfte der Hinterstränge, sein Querdurchmesser ist bald grösser, bald kleiner, die Gestalt ebenfalls mannigfaltig. Die hinteren Hörner der grauen Substanz sind stellenweise stark comprimirt und ausgezogen; die Commissur und die Hinterhörner sind stark comprimirt und nach vorn gedrängt (nur in einem Segment hat ein einzelner kleiner Eiterherd das Vorderhorn zerstört). Der Centralcanal liegt überall oberhalb des Eiterherdes. Geringe Ansammlung von Eiter im Lumbaltheil und Conus medull. Die Nervenelemente haben stark gelitten: sie sind stellenweise zerstört, stellenweise comprimirt, aber entzündliche Erscheinungen lassen sich nicht constatiren. Im Brusttheil ausgesprochene diffuse Myelitis. Dura mater überall normal; in der Pia mater entzündliche Erscheinungen und eitrige Infiltration, verhältnissmässig gering im Lumbaltheil und noch geringer im unteren Brusttheil. An der Pia mater des Grosshirns, an der Basis, am Tuber ciner. und den Corpor. mamill. geringe Mengen von Eiter. Grosshirn und Kleinhirnsubstanz bieten nichts besonderes. Die inneren Organe sind frei von Eiter.

Die bakteriologische Untersuchung ergab hinsichtlich eitererregender Mikrokokken negative Resultate; aber an mit Tionin gefärbten Rückenmarksschnitten wurden im Eiterherde geringe Mengen von kleinen Aktinomycesdrüsen gefunden (nach Bestimmung von Prof. M. N. Nikifaroff).

Discussion:

Prof. Koshewnikoff weist auf das Interesse dies Falles hin, hält aber zum Nachweise des Vorhandenseins von Aktinomycespilzen im Rückenmark beweisendere Präparate für nöthig.

Ausserdem betheiligten sich noch Dr. G. J. Rossolimo und Prof. Roth.

A. Bernstein. W. Murawieff.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



St. Blasien

Kurhaus für Nervenkranke
im südl. bad. Schwarzwald, 772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — **Klostergasthof** — **Friedrich-Luisenruhe** — **Schwarzwaldhaus.** — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — **Pension.**

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine ***Herren- und Damenabtheilung,*** Moor-, Sool-, electrische, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electrische Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien. Leitender Arzt: **Dr. Determann.**

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenkranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.** **Dr. Warda,**
früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. med. Lots' Nervenheilanstalt

Friedrichroda i. Thür.

Behandlung mit mechanischen Hautreizen (cf. Zeitschr. für klin. Medicin B. XXX H. 1 u. 2), besonders für Fälle, bei denen Wasserbehandlung erfolglos oder unmöglich ist. Prospecte und Casuistik gratis.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. **Dr. Paul Hennings.**

Entziehungskuren

Dr. Fromme, Stellingen (Hamburg).

Prospecte gratis.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- u. Moorbäder. Fangobehandlung; Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

San.-Rath **Dr. C. W. Müller,** dir. Arzt. **Dr. Berberich.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt **Dr. C. Fürer,** vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. September. Nr. 18.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. September. Nr. 18.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine eigenartige psychopathische Form der Retentio urinae.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Schon vor mehr als einem Jahrzehnt bin ich auf eine eigenthümliche Störung der Blasenthätigkeit aufmerksam geworden, die, soviel mir bekannt, von der Presse, besonders der französischen, erst in letzterer Zeit besprochen zu werden beginnt. Die Affection kommt im Wesentlichen darin zum Ausdruck, dass bei Mangel aller Erscheinungen von Parese oder Paralyse der Blasenmuskulatur die Urinentleerung ausserordentlich erschwert, ja völlig vereitelt wird, sobald dies in Gegenwart dritter Personen geschehen soll. Der Kranke hat das quälende Gefühl der Blasenüberfüllung und auch das ausgesprochene Bedürfniss zur Harnentleerung, allein er ist beim besten Willen und trotz grösstmöglicher Inanspruchnahme der Bauchpresse nicht im Stande, auch nur wenige Tropfen von sich zu geben. In anderen Fällen gelingt es ihm nach minutenlangen unglaublichen Anstrengungen eine winzige Urinmenge hervorzupressen, doch hat es damit zunächst sein Bewenden, wiewohl die Bauchpresse fortarbeitet und jener peinigende Zustand der Blasenfülle und des Harndranges unverändert andauert. Nach Ablauf einiger Zeit kann dann ein ähnlicher forcirter Harnabgang erfolgen. Oft erst nach dem zweiten oder dritten Versuch vermag der Kranke bei abgelenkter Aufmerksamkeit und unter unbeschreiblichen Willensanstrengungen zum Ziele zu kommen. Tritt dies nicht ein, so wiederholt sich das frühere Spiel so lange, bis alle weiteren Versuche ungeachtet des Fortbestehens der anfänglichen Erscheinungen als fruchtlos von dem Kranken aufgegeben werden. Dass in diesen Fällen ein wirklicher Harndrang vorliegt, kann nicht zweifelhaft sein, da er sich einige Zeit später oft von Neuem einstellt in einem Grade, dass schliesslich die Entleerung doch in mehr oder weniger vollständiger Weise vor sich geht. Manchmal lässt das Drängen erst nach mehrfach wiederholten, in der angegebenen Art durch Pausen unterbrochenen Urinentleerungen gänzlich nach. Sehr viel schneller gestaltet sich der ganze Vorgang coram publico, wenn — was höchst merkwürdig ist — der Kranke sich von seiner Umgebung unbeobachtet glaubt oder weiss. Aber die Wahrnehmung oder auch nur die Vorstellung, Gegenstand fremder Aufmerksamkeit zu sein, löst sofort die anfänglichen Beschwerden aus. In öffentlichen Pissoirs zeigen solche Kranke, um leichter zum Ziele zu gelangen, das Bestreben sich ängstlich vor den übrigen Besuchern zu verbergen. Besonders schwer fällt es ihnen, in Anwesenheit wenig bekannter Personen zu uriniren; $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vergehen unter qualvollen, aber vergeblichen Anstrengungen, und schliesslich muss die Befriedigung des bis zur Unerträglichkeit gesteigerten

Bedürfnisses dennoch hinausgeschoben werden. Seelische Erregung verstärkt die schon bestehende Urinbehinderung noch mehr. Dagegen schwindet diese sofort mehr und mehr, sowie die Anwesenden sich entfernt haben und bei dem Kranken das Gefühl des Alleinseins erwacht. Wird der Kranke während der Urinentleerung durch Hinzutritt Fremder überrascht, so kommt jene, wenigstens in ausgeprägten Krankheitsfällen alsbald unmittelbar zum Stillstand; er hat das unangenehme Gefühl der halbgefüllten Blase, muss aber gleichwohl innehalten oder einen anderen Ort aufsuchen, um das Begonnene ungesehen zu Ende zu bringen. Keine oder nur unmerkliche solche Störungen bedingt meist das Zugegensein Näherstehender, denen gegenüber das Schamgefühl weniger zur Geltung kommt.

In typischen Fällen können aber auch andere Momente maassgebend sein. So vor allem psychische Affecte, wodurch immer sie bedingt sein mögen. Auch die Vorstellung, es sehr eilig zu haben, scheint in vielen Fällen eine ähnliche Wirkung auf die Harnentleerung auszuüben; letztere wird, je mehr sich jene Vorstellung steigert, um so schwieriger, ja sie kann schliesslich trotz vorhandener Musse ganz unmöglich werden.

Es mag nun die Behinderung noch so stark sein, so braucht zu geeigneter Zeit nur die Aufmerksamkeit des Kranken durch ein Gespräch oder den Vortrag irgend einer Melodie abgelenkt zu werden, damit alle Beschwerden sofort weichen und der Urin spontan entleert werde.

Bei Abwesenheit fremder Personen und in ruhiger Gemüthsverfassung geht die Harnentleerung bei derartigen Kranken in völlig regelrechter Weise vor sich; allenfalls zeigen sich Tenesmen, insbesondere nach Aufnahme reichlicher Flüssigkeitsmengen und vorwiegend während der kälteren Jahreszeiten. Im Uebrigen sind für gewöhnlich keinerlei Zeichen von Paresen an der Harnblase eruirbar.

Die Störung an und für sich ist nichts weniger als constant. Vielmehr lassen sich zu gewissen Zeiten stärkere Exacerbationen, zu anderen hinwiederum entsprechende Remissionen nachweisen. Bezüglich der Ursachen ist es nicht immer leicht Gewissheit zu erlangen.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um eine eigenthümliche Störung der Harnentleerung, die nur unter ganz bestimmten Verhältnissen auftritt und namentlich in einer vorzeitigen oder übertriebenen Contraction der Sphinctermuskulatur sich äussert. Allem zufolge scheint hier viel eher eine Störung der associativen Muskelthätigkeit, denn eine Parese des M. detrusor vorzuliegen.

Bei der eingehenden Untersuchung dieser Fälle werden Erscheinungen, die auf organische Veränderungen in der Urethra, in der Harnblase oder im Centralnervensystem hindeuten würden, völlig vermisst. Die Sehnen- und Hautreflexe, die Sensibilität und Motilität weichen nirgends merklich vom Normalen ab. Dagegen habe ich in der Mehrzahl der Fälle einen Zusammenhang mit neuropathischer Veranlagung nachweisen können. Dies im Vereine mit dem zeitweiligen, an bestimmte Bedingungen geknüpften Auftreten der Symptome und dem Fehlen einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems führt

unmittelbar zu der Annahme eines nervösen oder richtiger psychopathologischen Ursprunges der Affection.

Die Häufigkeit der Störung ist nach meinen Erfahrungen keine sehr geringe, besonders im jugendlichen Alter und in der Pubertätszeit.

Was die Aetiologie betrifft, so sind weitere Beobachtungen abzuwarten. Soviel ist aber unzweifelhaft, dass in der Anamnese dieser Fälle ausser neuropathischer Beanlagung nicht selten Masturbation angetroffen wird. Von einer gewissen Bedeutung sind hier vielleicht gewisse psychische Momente, wie Schreck und Aehnliches, sofern sie zu einer plötzlichen Unterbrechung der begonnenen Harnentleerung Anlass geben können.

Vorstehendes Krankheitsbild ist von mir vor etwa 10 Jahren, noch während meiner Lehrthätigkeit an der Universität Kasan, entworfen worden, doch brauche ich heute an dem bisher zurückgelegten Manuskript nichts zu ändern, da die darin mitgetheilten älteren Befunde von mir mit meinen späteren Beobachtungen sich vollständig decken und die daselbst dargelegten Anschauungen in allen wesentlichen Punkten die nämlichen geblieben sind. Die Veröffentlichung des Manuskriptes — das möchte ich noch bemerken — musste hinausgeschoben werden, weil mir anfänglich, in Kasan nämlich, eine Reihe von Schriften, die nicht unberücksichtigt bleiben durften, im Original nicht erreichbar war, später aber traten andere Thätigkeiten hindernd dazwischen.

Gegenwärtig sind nun ähnliche Störungen von James Paget in seinen Clinical lectures and essays unter der Bezeichnung Harnstottern, und von M. Guyon (Cliniques 1885. Sur les voies urinaires de la miction) als Harnscheu (timidité urinaire) beschrieben worden. Mittheilungen hierüber machte ferner Jules Janet in seiner Schrift „Troubles psychopathiques de la miction, essai de psycho-physiologie normale et pathologique“ 1890. In allerletzter Zeit endlich unterwirft Raymond (Clinique des maladies du syst. nerveux. Paris 1897) einen analogen Fall von Harnretention einer ziemlich eingehenden Betrachtung mit der Ueberschrift „Troubles psychopathiques de la miction“ (II. Série S. 741 ff.). Der Vorgang der Harnentleerung, bemerkt er, ist ein ausserordentlich complicirter und unterliegt als solcher dem Einfluss der Psyche in ähnlicher Weise, wie die Sprache, die Schrift und jede andere Thätigkeit; er kann hierbei unwillkürlich gesteigert, aber auch völlig vereitelt werden. In letzterer Beziehung wird folgender Fall näher beschrieben:

Dz., Soldat, 24 Jahre alt, ist völlig unfähig, seinen Harn in normaler Weise zu entleeren. Es liegt nach dieser Richtung hin systematische Willensschwäche bei ihm vor. Grössenwahn bei dem Vater und Nervosität bei der Schwester deuten auf hereditäre Belastung; die Mutter ist während eines Partus gestorben. Im 9. Lebensjahre stellte sich nächtliche Incontinentia urinae ein, doch verschwand diese nach einiger Zeit. Bald darauf begann der Patient zu masturbiren. Im Alter von 12 Jahren fiel es ihm, während er, wohl in Folge der Masturbation, dauernd über den Zustand seiner Uro-genitalorgane in Sorgen war, von vornherein auf, dass er nur unter ganz besonderen Verhältnissen regelrecht zu uriniren im Stande war. Insbesondere war ihm dies in Gegen-

wart einer dritten Person nicht möglich. Die Erscheinung der „Harnscheu“ (timidité urinaire), wie GUYON das Symptom nennt, war bei dem Patienten schon frühzeitig aufgetreten, denn er sagt aus, er könne sich nicht entsinnen, jemals ohne Mühe in Gesellschaft Anderer Urin gelassen zu haben; sie steht wahrscheinlich in einem Zusammenhang mit dem Onanismus und dem Aufhören des nächtlichen Bettnässens.

Die Beschwerden dauerten bis zum 15. Jahre unverändert fort. In der Schule befand er sich stets in Gesellschaft anderer Kinder, konnte daher seine Blase nur unvollständig entleeren und hielt bis zur nächstfolgenden Unterrichtspause oft mit grösster Ueberwindung an sich.

Im Alter von 20 Jahren ward eine ausgesprochene Blasenentzündung bemerkt, wahrscheinlich als Folge der bestehenden Retention, da über eine sonstige Infection nichts Sicheres zu eruiren war. Der anfänglich schmerzhafte Urinabgang wurde in der Folge immer seltener und schliesslich ganz unmöglich. So kam Patient in das Hospital, wo Blasenerweiterung festgestellt und systematische Katheterisation angeordnet wurde. Nach zwei Jahren schien das entzündliche Blasenleiden geheilt, allein der Patient musste, dauernd unfähig zu spontaner Urinentleerung, sich selbst mit dem Gebrauch der Blasensonde vertraut machen.

Die mit aller Sorgfalt ausgeführte Untersuchung der Urethra und Blase auf organische Affectionen hin blieb in diesem Fall gänzlich resultatlos. Die Blase besass ihre volle Contractionsfähigkeit, wie durch Eingiessen von Borsäurelösungen in dieselbe bestimmt eruirt werden konnte. Das Wesen der Affection muss daher in einer functionellen Dissociation des Detrusor und Sphincter gesucht werden. In dem Moment, wo der Sphincter nachlässt, hört die Blase auf, sich zu contrahiren. Auch Zeichen einer Spinalaffection waren trotz aufmerksamster Beobachtung bei dem Kranken nicht wahrnehmbar. Eine Morphiuminjection gab dem Kranken für mehrere Stunden die Fähigkeit spontanen Urinlassens wieder. Der Coitus und die damit zusammenhängende Erregung hatte den gleichen Erfolg. Es muss also, da insbesondere ein spinaler Ursprung ausgeschlossen war, das Leiden höher oben, in der psychischen Sphäre localisirt werden. Je mehr er, giebt der Kranke selbst unter Hinweis auf seine langjährigen Erfahrungen an, die Vorstellung des Harnlassens festhalte, auf desto grössere Schwierigkeiten stosse er dabei. Gelingt es ihm, jene Vorstellung von sich abzuweisen, vergisst er, dass er urinire, so kann die Blase entleert werden; im anderen Fall, wenn er fortfährt sein Vorhaben in Gedanken zu verfolgen, so wird dieses anstatt spontan vor sich zu gehen, völlig unausführbar. Kurz, es besteht ein wahrer Willensdefect, wie er zuweilen auch bezüglich der Sprache, der Gehfähigkeit und anderer Verrichtungen zur Beobachtung gelangt.

Da aber ähnliche Affectionen sich nicht selten durch materielle Factoren bedingt erweisen, so hat man bei der Diagnose derselben nach Ansicht RAYMOND's vor allem den Zustand der Harnwege genau zu prüfen. Es muss darauf geachtet werden, ob der Harn klar und frei von Eiter ist; ob die Blase gesund oder ob Steine, papillomatöse Excrescenzen u. s. w. sich vorfinden; die Muskulatur

der Blase ist auf ihren Dehnungszustand, ihre Stärke und sonstige Beschaffenheit zu untersuchen. Ebenso muss die Harnröhre explorirt und nachgesehen werden, ob eine eingeführte Sonde normale Contractionen auslöst; von letzteren sind pathologische Spasmen, die bei dieser Art von Kranken in der Urethra ausserordentlich stark zu sein pflegen, wohl zu unterscheiden und die Sonde schnell und in einem Zuge unter Ablenkung der Aufmerksamkeit zu appliciren. Ferner wird man auf etwaige materielle Veränderungen des Rückenmarkes fahnden, die für solche Störungen eine Erklärung abgeben könnten. Wenn alles dies nicht zum Ziele führt, so bleibt nur die Annahme einer psychischen Alteration übrig. Raymond betont den innigen Zusammenhang der Blasenfunctionen mit der psychischen Sphäre und erörtert im Anschlusse hieran meine auf Untersuchungen von Meyer gestützten Mittheilungen über die corticalen Centra des Sphincter ani et vesicae.[1] Ferner giebt er Hinweise bezüglich des Einflusses des Willens, der Denkthätigkeit und des Bewusstseins im allgemeinen auf die normale Blasenthätigkeit und ihre pathologischen Störungen. „Jeder Tasteindruck", äussern sich hierüber Mosso und Pellacani[2], auf die sich Raymond beruft, „jedes isolirte Geräusch, jede Schmerzempfindung, jede Erregung oder geistige Anstrengung, kurz jeder psychische Vorgang wird stets von Blasencontractionen begleitet."

In Beziehung auf den Mechanismus der im Obigen betrachteten Störung geben James Janet und Raymond folgende Erläuterungen: Der Vorgang der Blasenentleerung wird eingeleitet durch Contraction der Blasenwände und durch Freiwerden des Sphincter. Damit Letzteres geschehe, muss die Aufmerksamkeit von dem Muskel abgelenkt werden. Es muss also eine gewisse psychologische Leistung hinzutreten; eine Art Vergessen des Schliessmuskels der Pars membranacea ist am Ende erforderlich, damit die letzten Urintropfen entleert werden. Die ganze Erscheinung wird coup de piston genannt.

Man könnte sagen: eine regelrechte Blasenentleerung setzt einen Zustand der Zerstreutheit voraus. Der Vorgang selbst spielt sich so sehr automatisch ab, dass eine Betheiligung unserer Aufmerksamkeit nur schaden kann, wie dies auch im geschlechtlichen Verkehr, beim Coitus, der Fall ist. Leute, die fortwährend um ihre Blase besorgt sind und in der Entleerung derselben etwas für sie sehr Bedeutsames erblicken, wollen in der Regel zugleich in aller Eile uriniren, aus Furcht gesehen zu werden; hierzu tritt dann die ängstliche Vorstellung, es könnte trotz des Verlangens dennoch kein Urin zum Vorschein kommen. Sorge oder die geringste Aufregung hat bei diesen Leuten häufiges Harndrängen zur Folge; in dem Kampfe mit ihrem Verlangen machen sie ausserordentliche Anstrengungen, als deren Frucht jedesmal eine Zusammenziehung der Schliessmuskulatur auftritt. Kurz der Hinzutritt der Aufmerksamkeit, die einerseits das erforderliche Vergessen des Sphincters vereitelt, andererseits bei der geringsten Erregung zu schnellen Contractionen desselben geneigt macht,

---

[1] W. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 3.
[2] Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. de Biologie. Bd. I. 1882.

bedingt es, dass der im Grunde einfache Vorgang der Blasenentleerung zu einem ausserordentlich complicirten wird.

Wenn alle diese Erscheinungen sich steigern, bemerkt hierzu GUYON, so haben die Kranken während des Urinirens oder auch schon in den Pausen ein Gefühl von Schwere oder dumpfem Schmerz in der Dammgegend. Dies Gefühl erhält die Aufmerksamkeit ununterbrochen wach und so wird das Uriniren immer mehr erschwert, ja schliesslich ganz unmöglich.

In therapeutischer Hinsicht betont RAYMOND insbesondere die Nothwendigkeit, durch moralische Beeinflussung und andere geeignete Maassnahmen die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrer Harnröhre abzulenken. Man suche die Häufigkeit des Harnens herabzusetzen, damit der Einzelact um so vollständiger ausgeführt werde. Um den Reiz des durchtretenden Urins auf die Schleimhaut zu vermindern, empfehlen sich Einspritzungen 5—10 $^0/_0$ Cocaïnlösungen in die Urethra. Allein ein Erfolg ist hierbei nur selten zu beobachten. Am öftesten knüpfen sich schliesslich hypochondrische Ideen an, das Wohlbefinden der Kranken wird durch krankhafte Empfindungen in der Dammgegend dauernd gestört und das Grübeln über den Zustand ihrer Harnblase wird zum alleinigen oder wesentlichen Gegenstand ihrer Fürsorge.

Die Beobachtungen RAYMOND's und seiner Vorgänger stimmen also in allen Punkten mit meinen eigenen Befunden überein. Der Fall RAYMOND's zeigt allerdings die Besonderheit, dass schliesslich die Blase nur mittelst Katheter entleert werden konnte, was für gewöhnlich nicht eintritt; doch kommt hier in Betracht, dass das Leiden mit Blasencatarrh complicirt wurde, der eine systematische Katheterisation nothwendig machte, und bekanntlich tritt in derartigen Fällen gar nicht selten eine Gewöhnung an den Gebrauch des Instrumentes ein.

Mit der infausten Prognose, die RAYMOND der psychopathischen Harnretention stellt, kann ich mich nicht ohne Weiteres einverstanden erklären. Solche Fälle mit absoluter Retention, wie der vorhin mitgetheilte RAYMOND's, haben freilich wenig Aussicht auf Heilung. Aber in weniger schweren Fällen sah ich von der Anwendung geeigneter Mittel zur allgemeinen Beruhigung des Nervensystems (Bromsalze, Bäder u. s. w.) wesentliche Besserung, ja mit der Zeit völliges Schwinden der Krankheitserscheinungen.

Was die Pathogenese des Leidens betrifft, so war ich von vornherein geneigt, dasselbe auf übermässige Erregbarkeit des Sphincters und auf eine damit zusammenhängende functionelle Dissociation dieses und des Detrusors zurückzuführen. Auch der Detrusor scheint bei Kranken dieser Art abnorme Reizbarkeit darzubieten, wenigstens wird von ihnen nicht selten über lästiges und häufiges Harndrängen geklagt. Beide Muskeln haben, wie ich nachweisen konnte, ihre Centren in der Grosshirnrinde. Die Centren für den M. detrusor finden sich beim Hunde an dem medialen Rande des Gyrus sigmoideus, insbesondere des vorderen Abschnittes desselben[1]; die Centren des M. sphincter entsprechen dem

[1] W. v. BECHTEREW und N. MISSLAWSKI, Die motorischen Centra der Harnblase im Gehirn. Arch. psich. Bd. XII. 1886. Nr. 2. — W. v. BECHTEREW, Ueber die Centra der Harnblase. Obosren. psich. 1896. S. 586. (Russisch.)

hinteren Theil der nämlichen Windung und sind dem Centrum für die Bewegungen des Schwanzes benachbart.[1]

Diese centralen Stätten sind es nun augenscheinlich, durch deren Vermittelung die Thätigkeit der Blase von der psychischen Sphäre aus eine Beeinflussung erfährt. Bei den hier geschilderten Krankheitsformen finden sie sich höchstwahrscheinlich in einem analogen Zustand erhöhter Erregbarkeit, wie die gesammte übrige psychomotorische Zone, so zwar, dass der Sphincter nicht einmal dann nachgiebt, wenn der Detrusor sich bereits contrahirt hat, und es einer vorhergehenden Ablenkung der Aufmerksamkeit bedarf, damit der Zugang zu der Urethra frei wird und eine Entleerung der Blase erfolgen kann.

---

2. Meningitis ventricularis chronica adultorum.

Plötzlicher Tod bei derselben.

Von Oberarzt Dr. **Bresler** (Freiburg i./Schl.).

Vor 5 Jahren veröffentlichte Quincke eine kleine Monographie über die Meningitis serosa ventriculorum, unter welcher Bezeichnung er den Hydrocephalus internus acutus und chronicus der Erwachsenen eingehend behandelt. Da diese Arbeit mir zur Grundlage bei dem epikritischen Studium des im Nachstehenden zu beschreibenden Falles diente, so möge das Wichtigste aus derselben zur Orientirung vorausgeschickt werden.

Nach Quincke kommt die acute Form der Meningitis serosa häufiger im jugendlichen Alter vor, die chronische beim Erwachsenen. Als Ursachen führt er auf: Trauma des Kopfes, anhaltende geistige Anstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute fieberhafte Krankheiten (Typhus, Pneumonie); als Veranlassung zu Exacerbationen Schwangerschaft. Die durch Mikroorganismen herbeigeführte Entzündung der Pia will er davon scharf getrennt wissen. Ferner betont er auch den Unterschied der entzündlichen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Subarachnoidalmaschen und in den Ventrikeln, die Meningitis corticalis und ventricularis. Bei letzterer sind die Ergüsse vorwiegend klar und enthalten nur ausserordentlich spärliche Lymphkörper und Endothelien, bei ersterer mehr oder weniger zellenreich, daher getrübt oder gar eitrig; dies deute auf eine genetische Verschiedenheit der Entzündung an beiden Orten. „Die corticale Meningitis ist vorwiegend parasitär und die parasitäre vorwiegend cortical.“ Die entzündlichen Exsudationen nicht parasitären Ursprungs finden sich gelegentlich auch an der Hirnoberfläche, z. B. nach Traumen, nach Vergiftungen, in Folge von Hirngeschwülsten, vorzugsweise aber geschehen sie in

---

[1] Meyer, Ueber die corticalen Centra des Sphincter vesicae et ani (aus meinem Laboratorium). Newrolog. Wjestn. Bd. I. 1893. H. 1. (Russisch.)

die Hirnventrikel, wo schon normalerweise die stärkste Sekretion stattfindet. Er vergleicht die ventriculären Exsudationen mit den nicht parasitären entzündlichen Ergüssen, wie sie beim intermittirenden Hydrops der Gelenkhöhlen, bei der Urticaria und beim angioneurotischen acuten Oedem der Haut vorkommen, welch letzterem die acuten Formen der Meningitis ventricularis serosa durch die Schnelligkeit ihrer Entstehung und durch den Wechsel ihrer Spannung entsprechen.

Nach Quincke unterscheidet sich das Exsudat (durch Lumbalpunction gewonnen) nicht wesentlich von der normalen Cerebrospinalflüssigkeit: spec. Gewicht 1008, Eiweissgehalt $^1/_2$—$^3/_4$ $^0/_{00}$, selten 1—1,5 $^0/_{00}$, während letztere bei tuberculöser Meningitis, und namentlich bei Hydrocephalus durch Blutstauung 1—6 $^0/_{00}$ beträgt. Die bei der Lumbalpunction abfliessende Flüssigkeit stand unter einem Druck von 150—700 mm Wasser; besonders hoch war der Druck bei chronischen Fällen, wo die Hirnsubstanz derber und weniger nachgiebig geworden sei. Plexus chorioidei und vielleicht auch die übrige Pia seien in acuten Stadium der serösen Meningitis hyperämisch, später brauchten an der letzteren keine Veränderungen bemerkbar zu sein. — Quincke meint ferner, dass viele Fälle von acuter Meningitis serosa, wie es schiene, geheilt würden durch Nachlass der Exsudation, oder compensirt — vollkommen oder unvollkommen — durch Erweiterung der Abflusswege; bei einer solchen unvollkommenen Compensation könne mässige Druckerhöhung ganz latent oder mit geringfügigigen Symptomen fortbestehen; geringe Transsudation (z. B. bei chronischen Herz- und Nierenleiden, Diabetes u. s. w.) seien in solchen Fällen schon sehr gefährlich und führten in der That manchmal unerwartet zum Tode.

Was die einzelnen Züge des Krankheitsbildes der Meningitis serosa anlangt, so heben wir aus Quincke's Schilderung Folgendes hervor: Fieber, Kopfschmerz und Nackenstarre, Hyperästhesieen, Paresen (Abducensparese bei Hirndruck), seltener Krämpfe, meist in ausgedehnteren Muskelgebieten verlaufend und gewöhnlich in dieser oder jener Einzelheit von dem typischen Bilde des wahren epileptischen Anfalls unterschieden, Erbrechen, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Trägheit und Ungleichheit der Pupillen, zuweilen extreme Grade der Verengerung oder Erweiterung derselben. — Trübung des Bewusstseins, die sich in schweren Fällen zu tiefer, dauernder Benommenheit steigert, in anderen schwankt und mit Delirien, Unruhe und Schläfrigkeit vergesellschaftet ist. Alle diese Symptome sind weder immer zusammen in dem Krankheitsbilde anzutreffen, noch bieten sie in ihrer Aufeinanderfolge eine bestimmte Regelmässigkeit. Dagegen ist die Stauungsneuritis des Opticus ein sehr gewöhnliches Symptom. Die Krankheit setzt entweder acut ein oder beginnt schleichend und verläuft chronisch mit Intermissionen und Exacerbationen. Verwechslung mit Hirntumoren ist sehr leicht möglich; nur wenn sich das Leiden durch Jahre hinschleppt (ohne dass andere Herdsymptome als Stauungspapille auftreten, wie ich hinzusetzen möchte), ist Hirntumor auszuschliessen.

Für die Beurtheilung des nachstehenden Falles scheint mir von besonderem Interesse, was Quincke bezüglich der leichteren chronischen Fälle con-

statirt: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Stimmungsanomalien wechseln, sind oft geringfügig oder fehlen lange Zeit gänzlich und sind von neurasthenischen Beschwerden nicht zu unterscheiden. Solche Symptome bleiben oft auch nach günstig verlaufenen acuten Fällen zurück. Ferner, dass statt des Wechsels der leichten Symptome diese chronischen Fälle auch ausgesprochene Exacerbationen zeigen können, die bald in milderer Form und wiederholt auftreten, bald acut und heftig einsetzen und tödtlich enden können. Bei der Section findet man dann sehr voluminöse Wasserergüsse in die Ventrikel, Veränderung ihrer Gestalt, Verdickung und Körnung des Ependyms, Erscheinungen, die zu ihrer Entwickelung längere Zeit brauchen.

Ein besonderes Capitel widmet auch Oppenheim dem erworbenen Hydrocephalus. Er hält auf Grund eigener Beobachtung an der Möglichkeit des Vorkommens eines idiopathischen primären Hydrocephalus der Erwachsenen fest, betont die Aehnlichkeit zwischen diesem, wenn er acut auftritt, und der infectiösen Meningitis, sowie zwischen dem chronischen und dem Hirntumor, in welch letzterer Beziehung ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Anhaltungspunkte sieht er nur in der abnormen Grösse und Gestalt des Schädels als Fingerzeig, dass in der Kindheit schon einmal ein hydrocephalischer Process stattgefunden und in der Verlaufsart, die Remissionen und Intermissionen von Jahre langer Dauer aufweist. In einem seiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre.

Während die Meningitis serosa acuta erst neuerdings wieder von Boenninghaus eingehendem Studium unterzogen worden, ist die Frage nach der chronischen Form derselben bei Erwachsenen in den letzten Jahren selten zur Discussion gelangt. Vereinzelte casuistische Mittheilungen beweisen vielmehr, dass man sich derselben gegenüber immer in einer gewissen Verlegenheit befindet, nicht allein bezüglich der Diagnose, von der auch ein Neurologe wie Gowers behauptet, dass sie nicht möglich sei, als besonders wenn der Fall plötzlich letal endet, wie der unsere. Weil unser Fall nun in jedweder nosologischer Beziehung lehrreich, und um dadurch den Gegenstand wieder zur Debatte zu bringen, sei er im Folgenden mitgetheilt.

Krankengeschichte:

48jähriger Mann, landwirthschaftlicher Aufseher, ohne Belastung, ohne luetische Infection, soll nicht übermässig getrunken haben, nach späterer eigener Angabe aber täglich bis 1 Liter Schnaps; von ernsteren Erkrankungen ist nichts bekannt geworden. Mit 40 Jahren erlitt er durch ein herabfallendes Stück Holz einen Schlag auf den Kopf; etwa 3 Wochen nach dem Unfall soll er 5 Mal Krampfanfälle gehabt haben; unter ärztlicher Behandlung blieben dieselben fort. Im Monat Juli 1894 bemerkte seine Frau eine geistige Veränderung an ihm; er wurde zerstreut, vergesslich und klagte viel über Kopfschmerzen. Im Monat Januar 1895 kehrten die Anfälle wieder und wiederholten sich später 3—4 Mal täglich; während derselben behauptete er ganz im Finstern zu sein. Darauf wurde er einem Krankenhaus überwiesen, aus diesem am 12. März 1895 seiner geistigen Störung wegen der Irrenklinik zu B. zugeführt; in ersterem hatte er Anfälle, in letzterer wurden keine beobachtet. Das Krankenjournal derselben führt Mitte Mai 1895 auf: Zunge etwas nach links ab-

weichend, sehr unsicher. Pupillen eng, aber noch etwas reagirend. Links deutlicher als rechts. Keine Hemiopie. Facialis beiderseits sehr unsicher, ohne Differenz. Rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer als die linke. Händedruck beiderseits kraftlos. Feinere Bewegungen der Finger beiderseits sehr ungeschickt. Armbewegung beiderseits sehr kräftig, keine Tastlähmung. Gang mit steifen Beinen, das linke Bein schleift stärker als das rechte. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Passive Beweglichkeit herabgesetzt. Kein Fussclonus. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Leicht benommen, ganz hülflos, kann nur unterstützt gehen; ist unsauber. Erholt sich körperlich nach wenigen Tagen. Dauernd delirant, sucht Gewehre, Handwerkzeug u. s. w., will sich anziehen, ruft Angehörige. Dabei sehr lenksam, geht auf blosses Zurufen ruhig zu Bette. Hochgradige Euphorie. Gedächtnissdefecte leicht nachweisbar, weiss kaum die einfachsten Personalien anzugeben. Schrift typisch paralytisch gestört. Sprache weniger beeinträchtigt, aber die Störung nachweisbar. Andeutung linksseitiger Symptome. — Am Tage meist ruhig oder schlafend; gegen Abend unruhig herumsuchend. Auf Hyoscin-Morphium guter Schlaf.

Später wird notirt, dass Patient Schlangen zu sehen glaubt, auch darnach greift. Glaubt, sich auf einem Vorwerk zu befinden, hält seine Mitkranken für Schäferknechte u. s. w. — Anfang April ist er klar, nur der Schlaf noch ab und zu durch leichte Verwirrtheitszustände unterbrochen. Am 19. Mai wurde er entlassen. Diagnose: Dementia paralytica.

Ein Attest vom 19. Juni 1895 sagt über ihn aus, er sei körperlich sehr schwach, geistig sehr zerstreut, unklar, verwirrt, oft gereizt und brutal. „Sprache sehr matt, Sehen sehr schlecht," Gang und Haltung unsicher. Die eigentlichen Krampfanfälle sind immer mehr in den Hintergrund getreten. Es wird darin auch mitgetheilt, dass er Mitte 1894 wegen einer Beleidigung mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen und mit Gefängniss bestraft worden sei. Er habe aber damals von der ganzen Sache nichts gewusst und schon zu jener Zeit auf den Arzt einen höchst confusen Eindruck gemacht.

In die hiesige Anstalt wurde er am 3. Juli 1895 aufgenommen. In den ersten Tagen klagte er über heftige Kopfschmerzen an der Stirn; auf Bettruhe und vereinzelte Antipyrindosen wurde es besser. Auch litt er an Obstipation. — Er war im Stande über seine Personalien richtige Angaben zu machen, nur für die Dauer seiner Erkrankung, das heisst überhaupt für die letzten Jahre, ist das Gedächtniss geschwächt, die Erinnerung weist sogar erhebliche Lücken auf. Ueber seine gegenwärtige Lage, Ort und Zeit ist er orientirt. Von jenem Schlag will er nicht bewusstlos geworden sein, nur die Krämpfe nachher bekommen haben. — Schnaps will er ab und zu getrunken haben. — In elementaren Dingen sind sein Wissen und seine Fertigkeiten ebenfalls defect, ist z. B. nicht im Stande, Geld zusammenzuzählen. In seinen Briefen lässt er in typischer Weise sowohl Worte als auch Silben aus. Ruhiges, zufriedenes, dabei euphorisches Verhalten. Anfangs war er mit Urin unrein. — Gang schwerfällig, mit krummen Knieen. Schlaffe Haltung. Grösse 1,71 m; starkes Fettpolster; rothe Gesichtsfarbe, ziemlich gute Muskulatur. Fingereindrücke bleiben namentlich am Rücken längere Zeit als weisse Flecke sichtbar. Puls ziemlich klein, regelmässig. Schädel ziemlich rund. Umfang 57 cm, symmetrisch, keine Narben. Ohren gut ausgebildet, gleichgross. Augen: am rechten äusseren Orbitalrand eine kleine Narbe (ist als Kind einmal aus dem Bett gefallen). Geringe Insufficienz der beiderseitigen Interni. Pupillen ungleich. Rechts > links; beide mehr als mittelweit, reagiren reflectorisch, consensuell, bei Accommodation und Convergenz, aber träge. Beiderseits Cataracta incipiens. Links oben innen ein schwarzer Fleck in der Chorioidea, über den die Retinalgefässe ziehen. Grösse desselben ungefähr gleich der Pupille. Hypermetropie ca. 2 D. beiderseits. Sehschärfe $^3/_4$. Gesichtsfeld beiderseits nicht eingeschränkt (für Weiss). (Die Augenuntersuchung wurde von einem Ophthalmologen vom Fach ausgeführt.) Die Zunge wird geradeausgesteckt,

zittert etwas. — An den inneren Organen nichts besonderes. Leib stark aufgetrieben. Urin ohne besonderen Befund. Patellarreflexe erhalten, etwas gesteigert, rechts anscheinend etwas stärker als links. Mit geschlossenen Augen schwankt er ganz unbedeutend, beim Umwenden mit geschlossenen Augen taumelt er etwas. Die Augenlider zittern, wenn die Augen geschlossen gehalten werden.

Aus der späteren Beobachtung ist nur zu berichten, dass er häufig über Kopfschmerzen klagte, die wie früher durch Antipyrin gelindert wurden. Im Allgemeinen blieb der Zustand unverändert, nur wurde beobachtet, dass sich seine Schriftzüge besserten und weniger Charakteristisches für Paralyse als früher boten. Im Juni 1896 war er von Beschwerden ziemlich frei und vermochte sich mit Feldarbeit zu beschäftigen.

Dann traten wieder die Kopfschmerzen zu Tage, die er bald an Hinterkopf, bald an die Stirn und Schläfengegend localisirte; von Zeit zu Zeit bestand Ohrensausen, namentlich links. Am 21. Juli stiegen die Beschwerden so, dass er bettlägerig wurde; er war dabei vorübergehend leicht benommen und verwirrt. Er erhielt eine Zeit lang Jodkali mit Bromkali.

29./X. In dem Befinden des Patienten ist keine wesentliche Veränderung eingetreten. Er klagt nach wie vor über Kopfschmerzen, welche er sowohl an der Stirn, den Schläfen, wie auch im Hinterkopf verspüren will. Daneben soll vielfach lebhaftes Schwindelgefühl bestehen. Auch giebt er an, dass es ihm besonders des Morgens fast regelmässig etwas vormache; er will, wenn die Gasflammen angezündet werden, um die Flammen herum, feurige Punkte, Kreise u. s. w. sehen; ausserdem sehe er auch vielfach Blumen in allen möglichen Farben. Dass dieses krankhaft ist, dass das alles auf Täuschung beruht, weiss Patient. Wenn die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl einen besonderen Grad erreichen, tritt vielfach Erbrechen ein.

17./IX. Dieselben Klagen: Kopfschmerzen an der Stirn, den Schläfen und am Hinterkopf; dabei macht es dem Patienten angeblich wieder viel vor; er sieht feurige Punkte, Strahlen und Blumen in allen möglichen Farben. Diese Täuschungen werden nach wie vor stets als solche erkannt. Auf Antipyrin sollen die Beschwerden regelmässig etwas geringer werden. Schlaf und Appetit sind nicht gestört. Keine Stauungspapille.

15./XII. Patient bietet in seinem ganzen Verhalten und Benehmen das alte Bild. Die Klagen sind dieselben geblieben; Augenspiegelbefund negativ.

15./I. 1897. Keine wesentliche Veränderung. Patient erzählt jetzt, er habe das Gefühl, wie wenn er einen festen Ring um den Kopf habe, wie wenn er vor der Stirn ein Brett habe, dabei die alten Klagen über die Täuschungen, welche jetzt allerdings nur mehr des Morgens beim Aufstehen vorhanden sein sollten. Schlaf und Appetit nicht gestört.

20./II. Bunte Blumen, feurige Punkte will Patient jetzt nicht mehr sehen, dabei mache es ihm jetzt aber „schwarze Punkte“, auch wieder besonders Morgens nach dem Aufstehen vor.

15./III. Will sich im Ganzen viel wohler fühlen, klagt jetzt weniger über Kopfschmerzen als über Schwindelgefühl.

15./IV. Arbeitet jetzt mit im Garten, was ihm gut bekommt.

15./VII. Die Beschwerden des Patienten beschränkten sich in der letzten Zeit auf hin und wieder auftretenden Kopfschmerz, der seltener mit etwas Schwindelgefühl verbunden ist. Irgendwelche Zeichen geistiger Erkrankung bietet Patient zur Zeit nicht. Seine Gemüthsstimmung ist seiner Lage angemessen ziemlich ernst. Er ist vollständig orientirt über seine Verhältnisse und seine Lage. Sein Urtheil ist in keine Weise geschwächt. Seine Willensenergie ist nicht etwa herabgesetzt, sondern er verlangt energisch nach Arbeit. Auch hier hat er sich seit Anfang Mai immer fleissig mit Feldarbeit beschäftigt, ohne besondere Beschwerden dabei gehabt zu

haben. Sein Verhalten gegen die Aerzte, Wärter und Kranken war stets ein sehr geordnetes.

Am 30./VII. 1897 beurlaubt.

Am 26./III. 1898 kommt Patient vom Urlaub allein zurück; psychisch geordnet, ohne Bewusstseinstrübung, giebt zur Krankheitsgeschichte an, er habe erst im November und December Arbeit als Wirthschaftsaufseher gefunden, sei aber leistungsunfähig geworden, da er täglich zwischen 10 und 11 Uhr Morgens Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel gehabt habe und gleichzeitig körperlich schwach gewesen sei. Die Schmerzen seien vom Nacken heraufgestiegen und haben sich dann hauptsächlich in der Gegend der grossen Fontanelle localisirt. Krämpfe, Ohnmachten, Potus, Schlaflosigkeit, Erregungszustände negirt. Angaben der Frau über die Zeit des Urlaubs: Schwindel- und Ohnmachtsanfälle sehr häufig, besonders wenn er eine Arbeit probiren wollte. Kopf- und Genickschmerzen beständig. Oefters leichte Verwirrtheitszustände, in welchen er „nicht bewusst war, wohin er wollte oder was er machte“. Neigung zum Trinken wären wohl vorhanden, aber die Mittel reichten nicht aus, „um seinen regen Appetit zu befriedigen“. Verdienen konnte er nichts, war völlig arbeitsunfähig. Gegen die Kinder leicht aufgeregt, gegen Fremde wortkarg. Pupillen gleichweit, reagiren prompt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist ohne Tremor, Finger desgleichen; kein Romberg'sches Phänomen, keine Lähmungserscheinungen, kein Tremor, keine Ataxie; Sprache und Schrift, Reflexerregbarkeit nicht gestört. Verhalten psychischerseits geordnet, ruhig.

April 1898. Wegen zeitweiliger heftiger Kopfschmerzen Jodkali. Im Mai wurde auch Jodkalisalbe (auf den rasirten Kopf) versucht. Bettruhe.

9./V. Heute Morgen plötzlich ein Schwindelanfall. Patient fällt zu Boden, blickt starr und liegt regungslos, athmet stossweise („wie in Erstickung“), hat keine Krämpfe. Nachher giebt er an, er habe nicht gewusst, wo er sei. Der Zustand sei aus heftigem Kopfschmerz hervorgegangen. Pupillendifferenz mässig. Reaction gut; keine Sprach- oder motorische Störung. Nachmittags $2^1/_2$: Wie Patient im Voraus angekündigt (nach Analogie einer früheren Anfallsfolge) tritt unter Congestion des Gesichts und starkem Schweissausbruch ein kurzer Schwindelanfall (Dauer ca. 2 Minuten) mit unbestimmten Vorboten bei lucidem Bewusstsein ein. Dann kurze rhythmische Zuckungen mit den Armen, stossartige Athmung, Pulsverlangsamung und plötzlicher Exitus letalis.

Krämpfe waren während seines ganzen Aufenthalts in unserer Anstalt nicht beobachtet worden.

Die Section ergab: Starke Verfettung des Herzbeutels und allseitige Verwachsung desselben mit dem Herzen. Starker Fettbeleg des letzteren. Hypertrophie des Herzens. Klappenapparat gehörig. Lungen mit der Brustwand verwachsen. Gewebe allenthalben lufthaltig, nicht infiltrirt. Bronchialschleimhaut zum Theil etwas injicirt. In der rechten Lunge ziemlich reichlicher Blutgehalt. Milzsubstanz blutreich, etwas schmierig: Zeichnung gut erhalten, unregelmässig vergrössert und gelappt. Nieren: fibröser Ueberzug ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche hat unregelmässige Einziehungen. Substanz stellenweise verhärtet, Mark und Rinde verschmälert. Gewebe sehr blutreich, cyanotisch, schneidet sich derb. Leber gross, Ueberzug glatt, glänzend, Substanz brüchig, Zeichnung sehr verwaschen. Gefässe reichlich bluthaltig, reichlicher Fettgehalt. In der Blase etwa eine Kaffeetasse hellen, klaren Urins. Unter der Galle eine beträchtliche Menge flüssiges Blut. Schädeldach symmetrisch, Diploe überall vorhanden, ziemlich blutreich; an den Knochentafeln nichts besonderes (namentlich nichts, was auf eine frühere Kopfverletzung hindeutet); Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen, an der Innenfläche glänzend, ohne Einlagerungen. Gewicht des Gehirns mit Pia 1595 g. Basis cranii sehr blutreich, der Längsblutleiter und der Querblutleiter enthalten zum Theil noch flüssiges Blut. An der Brücke und dem verlängerten Mark ist die Pia stark getrübt, zeigt aber keine Eiterbildung.

Pia an der Convexität sehr blutreich. Windungen zusammengedrückt. Furchen verstrichen. Substanz leidlich fest und blutreich. Rinde stellenweise blass und besonders im Stirnhirn schlecht abgegrenzt. Ventrikel von wasserklarer Flüssigkeit, stark ausgedehnt. Ependym durchgängig körnig granulirt. Die Querschnitte zeigen weder in den Hemisphären, noch im Stammhirn irgendwelche Besonderheiten.

Zunächst ist die Diagnose des vorliegenden Falles auf mancherlei Schwierigkeiten gestossen und manche Vermuthung, die angesichts so weniger specieller Gehirnsymptome gehegt wurde, hat sich nach der Section als trügerisch erwiesen.

1. Die Epilepsie konnte auf der durch eine leichte Gehirnerschütterung und durch Alkoholismus geschaffenen Grundlage erwachsen sein; die Schwindelanfälle, welche später statt der Krämpfe auftraten, konnten Aequivalente darstellen.

2. Die Epilepsie konnte auch durch einen Splitter der Lamina vitrea bedingt sein, der in seiner Umgebung eine mehr oder weniger umschriebene Entzündung der Hirnhäute und Affection der Hirnrinde selbst hervorgerufen haben würde.

Der Zustand acuter geistiger Störung, welcher im März und April 1895 beobachtet und als Dementia paralytica bedeutet wurde, müsste dann als epileptischer Dämmerzustand aufgefasst werden.

3. Diese Störung konnte wirklich eine paralytische gewesen sein, die in Folge Trunks auf epileptischer Basis entstanden, und zwar eine pseudoparalytiche oder eine regressive Paralyse (Marandon de Montyel), welche zur Remission führte.

4. Konnte sich ein Tumor etablirt haben.

Anders lässt sich die Betrachtung an, wenn man den Sectionsbefund in Rechnung zieht. Die Diagnose Dementia paralytica können wir danach ganz fallen lassen, nach so langem Bestande des Leidens hätte man schon einen deutlichen Grad von Atrophie, Verdickung der Meningen, Hydrocephalus externus vorfinden müssen. Tumor und Knochensplitter kommen ebenfalls ausser Betracht. Es bleibt pathologisch-anatomisch der hochgradige Hydrocephalus internus, die Ependymgranulationen, die leichte Trübung der Pia an der Basis; klinisch: epileptische Krampfanfälle mit Amaurose, die später in Schwindelzustände und Schwindelanfälle übergehen, epileptischer Dämmerzustand paralytischer Natur. Um die Basalmeningitis mit der acuten Seelenstörung in Zusammenhang zu bringen, dazu war erstere von zu geringer Ausdehnung, abgesehen davon, dass die Symptome derselben nicht entsprachen. Bei Epileptikern kommen ja gar nicht so selten Verwirrtheitszustände mit dem vorwiegenden Charakter der geistigen und körperlichen Lähmung vor, die solchen bei Dementia paralytica zum Verwechseln ähnlich sind, namentlich bieten dann Sprache und Schrift fast dieselben Charakteristica.

Trübung der Meningen und Ependymgranulationen sind die gewöhnlichen Befunde bei chronischem Alkoholismus. Sie bedingen den Hydrocephalus internus;

der Epithelüberzug der Plexus chorioidei, wie auch das Ependymepithel erfährt durch den Reiz des Alkohols ausser ihrer Hyperplasie eine grössere Durchlässigkeit für die Lymphflüssigkeit, die sich in höherem Grade ansammelt, als durch Abfluss beseitigt wird. Es entstehen so die Erscheinungen des Hirndrucks, wie sie sich bei unserem Kranken beständig äusserten. Die Krämpfe selbst scheinen nur unter dem directen Einfluss des Alkohols entstanden zu sein, während die übrigen Erscheinungen die Folge der durch den Alkoholismus gesetzten Gewebsveränderungen waren. Der Abfluss der Gehirnflüssigkeit wird bei Hydrocephalus internus in der Weise gehindert, dass durch den Druck von den Ventrikeln her die Hirnsubstanz gegen die Schädelwände gedrückt und die Venen und Pacchioni'schen Granulationen comprimirt werden. Quincke glaubt durch das Experiment nachgewiesen zu haben, dass schon normaler Weise innerhalb der Ventrikel mehr Cerebrospinalflüssigkeit abgesondert wird als in den Subarachnoidalräumen in die Ventrikel. Auch die Thatsache spricht dafür, dass bei infectiösen Entzündungen der weichen Hirnhäute der Process meist auf die Oberfläche des Gehirns beschränkt, die Ventrikel frei von Eiter bleiben.

Wichtig ist noch, dass in unserem Falle trotz so langem Bestande keine Stauungspapille auftrat. Die angegebenen subjectiven Störungen des Gesichtssinns sind centraler Natur und auf eine Druckreizung der Sehrinde zu beziehen; ähnlich den isolirten Sehstörungen bei Tumoren im Bereich des Occipitallappen.

Auch darauf ist aufmerksam zu machen, dass die hydrocephalische Flüssigkeit keineswegs in ihrer Eigenschaft als pathologisches Secret auf die Hirnsubstanz gewirkt hat, etwa durch ödematöse Durchtränkung von den Ventrikeln aus, sondern als Fremdkörper, der von innen her gleichmässig auf das Gehirn einen Druck ausübt. Die Thatsache ist so leicht nicht zu erklären; denn wenn man auch annimmt, dass, wie oben gesagt, die Abflusswege comprimirt werden, werden nicht gleichzeitig, wenn auch, wie ja selbstverständlich, nicht völlig, so doch bis zu einem erheblichen Grade die Zuflusswege verschlossen? Die Pia ist in der That in solchen Fällen wie dem unseren ausserordentlich comprimirt und blutarm. Die Oberfläche eines solchen unter so ausserordentlichem Druck von Innen an die Schädelwand gedrückten Gehirns hat ein Aussehen, das den Vergleich mit der Oberfläche einer Marmorkugel Jedem aufdrängt. Der Verlauf der plattgepressten Windungen ist fast nur noch an den die verstrichenen Furchen markirenden Piagefässen zu erkennen. Es muss, soviel ist a priori anzunehmen, eine Grenze geben, bis zu der das Gehirn fähig ist Zu- und Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit selbst zu reguliren. An der Grenze solcher Compensationsbreite hat sich offenbar unser Kranker immer, so oft er Schwindelzustände, hervorgerufen durch Transsudatexacerbationen, hatte, befunden, bis schliesslich einmal diese Fähigkeit versagte.

Wir möchten noch hinzufügen, dass von Seiten der Nieren bei Lebzeiten, das heisst, so lange er in ärztlicher Beobachtung gestanden, keine Erscheinungen aufgetreten waren, obgleich sich bei der Section die Spuren einer ehemaligen Nephritis (Narben) fanden. Auch bei der Section fehlte das Hirnödem, wie schon bemerkt. Die Nephritis muss also vor sehr langer Zeit stattgefunden

haben und gänzlich verheilt gewesen sein. Das Krankheitsbild hat sie nicht mehr complicirt.

Der Fall trägt ferner dazu bei, meine Ansicht zu stützen, welche ich beim Studium des Gegenstandes gewonnen, dass es keinen idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen giebt. Einzelne Fälle, welche beobachtet sein sollen (z. B. von Oppenheim), beweisen noch nichts; ihnen gegenüber steht die grosse Mehrzahl, bei denen sich bei der Section eine anatomisch greifbare Ursache fand oder die Aetiologie schon bei Lebzeiten sicher bekannt war, wie Infectionskrankheiten, Traumen und Alkoholismus oder zweier solcher gleichzeitig. Meningitis, Ependymitis, Entzündung der Plexus u. A. werden sich wohl immer als Correlat des schädlichen Agens finden. Der Name idiopathischer Hydrocephalus internus ist überdies ebensowenig als Bezeichnung für eine Krankheit zutreffend, wie etwa Hydropericad. Der schon von Steffen gebrauchte Ausdruck Meningitis ventricularis (acuta, chronica) dürfte der allein richtige sein, und zwar für unseren Fall mit dem Zusatze alcoholica, um beiden Gesichtspunkten, dem ätiologischen und anatomischen, gerecht zu werden.

---

3. Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose.

Von Dr. **L. Bruns** in Hannover.

(Schluss.)

Fassen wir die Krankheitssymptome noch einmal kurz zusammen: Beginn der Erkrankung im October 1896 mit psychischer Abgeschlagenheit und leichten Schwindelanfällen; im November 1896 Fall von der Treppe auf die rechte Seite. Im Februar 1897 beginnende Neuritis optica und rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie, grosse psychische Erregbarkeit. Dann allmähliche Ausbildung folgender Krankheitserscheinungen:

1. Störungen der Sensibilität der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Armes, die zunächst nur den stereognostischen Sinn und das Lagegefühl, erst zuletzt auch Tast- und Schmerzgefühl betrafen. Dadurch Ungeschicklichkeit der Bewegungen, speciell in der rechten Hand; Unsicherheit beim Festhalten von Gegenständen mit der rechten Hand bei geschlossenen Augen; nicht selten überhaupt Unfähigkeit den rechten Arm zu gebrauchen, wobei es oft den Eindruck macht, als ob der Patient sich überhaupt gar keine richtige Vorstellung von den zu Willensacten des rechten Armes nöthigen Muskelbewegungen machen könnte. Aus diesem Grunde wird zuletzt auch nur mit der linken Hand gegessen und nur die linke Hand zum Grusse gereicht. Eigentliche Lähmungserscheinungen im rechten Arme kommen nur zuletzt und ganz rudimentär

zu Stande — die Fingerbewegungen werden etwas steifer und es besteht leichte Contractur. Das rechte Bein zeigt weniger Ungeschicklichkeit, zuletzt ist auch hier das Schmerzgefühl herabgesetzt; etwas eher wie am Arme zeigt sich hier Parese; das Bein wird nachgeschleift, ab und an besteht rechts auch Achillesclonus. Zuletzt cerebellares Schwanken beim Gehen. Den Gefühlslähmungen im rechten Arme gingen heftige neuralgische Schmerzen vorher.

2. Rechts Hemianopsie; im November 1897 complet.

3. Sprachstörungen etwas wechselnder und meist nicht sehr intensiver Art. Zunächst Erschwerung des Wortverständnisses, besonders für complicirtere Aufträge bei freier spontaner Sprache und erhaltenem Nachsprechen; optische Aphasie nur selten und gering ausgebildet; später erschwertes Wortfinden und Paraphasie bei vermehrter Erschwerung des Sprachverständnisses. Lesen und Schreiben sehr wechselnd. Ersteres hauptsächlich durch die Hemianopsie beeinträchtigt; bis zum Schluss keine eigentliche Alexie, zuletzt wird paraphatisch gelesen. Schreiben von Anfang an sehr erschwert, zuletzt unmöglich. Also im ganzen eine sensorische Aphasie.

4. Von Allgemeinerscheinungen zuerst nur Schwindel und Stauungspapille, die langsam zunehmenden Kopfschmerzen erst von Januar 1898 an deutlich, dann besonders im Hinterkopfe. Letztere manchmal anfallsweise sehr verstärkt mit Benommenheit, ganz zuletzt dabei auch ein paar Mal Erbrechen. Oefters in diesen Anfällen Steigerung der Hemianopsie zu vollständiger, aber rasch vorübergehender Erblindung. Einmal (6./IX. 1897) schliesst sich an einen solchen Anfall auch eine **rechtsseitige Ptosis** an, die nach 12 Stunden wieder verschwunden ist. Niemals percutorische Empfindlichkeit am Schädel nachgewiesen, doch ist darauf in der letzten Woche nicht geprüft. Ab und zu auch apoplectiforme Anfälle mit Einknicken der Beine; nie Krämpfe. Zuletzt Benommenheit. Tod an Lungenödem. Krankheitsdauer 19 Monate.

Die Diagnose eines Hirntumors war auch in diesem Falle keine schwere. Zwar fehlten im Anfang und lange Zeit hindurch ausser der Stauungspapille und etwa Schwindelanfällen alle Allgemeinsymptome des Tumors; das Vorhandensein von Kopfschmerzen vor allem leugnete der Pat. stets auf das entschiedenste, ebenso fehlte Erbrechen; dennoch konnte schon bei meiner ersten Untersuchung, im August 1897, bei dem langsamen Fortschreiten der auf eine linksseitige Grosshirnerkrankung hindeutenden Symptome und beim Vorhandensein der Stauungspapille an der Art des Leidens — Tumor — kein Zweifel sein. Später, Anfang 1898, traten dann auch die Allgemeinerscheinungen des Tumors sogar in grosser Vollzähligkeit auf: Kopfschmerz sehr heftig und besonders im Hinterkopfe, nicht selten anfallsweise stärker werdend; auf der Höhe der Kopfschmerzen auch Erbrechen, dieses allerdings höchst selten; ferner apoplectiforme Anfälle mit Schwäche in den Beinen und zuletzt Apathie.

Schwieriger als die Allgemeindiagnose war in diesem Falle die Localdiagnose des Tumors. Es kamen für sie zunächst in Betracht: 1. die rechtsseitigen Gefühlsstörungen, die im Anfang wesentlich in Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes, später auch in Herabsetzung des Schmerzgefühles rechts bestanden; 2. die rechte Hemianopsie; 3. die Sprachstörung, die man im Allgemeinen wohl als eine sensorische bezeichnen konnte. Danach musste der Tumor in den hinteren Partieen der linken Hemisphäre sitzen. Da alle drei Symptomengruppen aber ziemlich zu gleicher Zeit eingetreten waren, war es zunächst nicht zu entscheiden, ob der Sitz des Tumors genauer im linken Scheitel- oder im linken Hinterhaupts- oder der linken Schläfenlappen zu bestimmen war. Bei jedem dieser Sitze konnte der Tumor eines der drei Symptome als Local-, die beiden anderen als Nachbarschaftssymptome bedingen, natürlich je nach dem Sitze des Tumors in wechselnder Art. Nun waren zunächst die Symptome der Worttaubheit sehr wechselnder Art, im ganzen wenig intensiv, so dass ein Sitz des Tumors direct in den hinteren Theilen des linken Schläfenlappens wohl auszuschliessen und die Sprachstörung wohl als ein Nachbarschaftssymptom zu betrachten war. Es blieben also als möglicher Sitz des Tumors linker Occipitallappen und linker Scheitellappen übrig, im ersteren Falle wäre die rechte Hemianopsie Herd-, die rechten Gefühlsstörungen Nachbarschaftssymptome gewesen, im zweiten Falle musste es umgekehrt sein. Entscheidend nun zwischen diesen beiden Möglichkeiten für die Diagnose: Tumor im linken Scheitellappen und nicht im Occipitallappen waren für mich unter diesen Umständen folgende Momente: 1. waren, wenn auch nur gering und im späten Stadium der Erkrankung, doch auch Paresen und Sehnenreflexerhöhungen rechts vorhanden, was eher zu einem Sitz des Tumors in den Parietal- als in den Occipitalwindungen passte. 2. trat im April 1898 eine rechtsseitige, also mit dem Tumor gekreuzte, vorübergehende Ptosis auf, die seit Landouzy häufig wieder bei Parietalhirnaffectionen und auch bei Tumoren dieser Gegend gefunden ist. 3. war es bei der Gesammtheit der dauernden Symptome: rechte Gefühlsstörungen, rechte Hemianopsie, sensorische Aphasie, ganz leichte rechtsseitige Paresen, überhaupt am natürlichsten, den Tumor in der Mitte aller dieser Gebiete, also im linken Parietalhirn, anzunehmen, einen Tumor, dessen Nachbarschaftswirkungen sich dann allerdings am stärksten nach hinten (rechte Hemianopsie), weniger nach aussen (sensorische Aphasie) und am wenigsten nach vorn (rechte Hemiparese) erstrecken mussten. Bei dem Fehlen eigentlicher Alexie musste schliesslich auch vermuthet werden, dass wesentlich der obere linke Parietallappen von Tumor zerstört war, weniger die Theile des unteren, vor allem des Gyrus angularis. Meine Diagnose war denn auch, besonders sicher nach Eintreten der rechten Ptosis: Tumor im linken Scheitellappen, vor allem im linken Gyrus parietalis superior.

Ich vermuthete diesen Tumor im Marke des linken Scheitellappens, nicht in der Rinde. Dafür war mir entscheidend, dass Kopfschmerzen während des längsten Theiles der Krankheit überhaupt gefehlt hatten und ebenso lange sicher

auch eine percutorische Empfindlichkeit der Schädelknochen. Leider wurde auf diese letztere zuletzt nicht mehr untersucht. Ferner bestanden zuerst zwar nur Störungen im Muskel- und stereognostischen Sinne rechts, die ja auch, und sogar speciell bei Rindenaffectionen im Parietalhirn vorkommen, später aber auch eine rechte Hemianalgesie, die man selten bei Rindenaffectionen, meist nur bei Läsionen der inneren Kapsel findet. Ich nahm, da Hemianopsie und rechte Gefühlsstörungen ziemlich gleichzeitig eingetreten waren, einen Sitz des Tumors in der Gegend des hinteren Theiles der inneren Kapsel mit gleichzeitiger Läsion der dicht daranliegenden Sehstrahlungen oder des Corpus geniculatum externum an. Meine endgiltige Diagnose war also: Tumor im Marke des linken Scheitelhirnes, besonders im oberen Scheitellappen. An eine Operation dachte ich bei dieser Diagnose nicht.

Die Section wurde am 5. Mai 1898 Morgens $7^1/_2$ Uhr von mir ausgeführt. Bei der Ablösung der Kopfhaut hat man Schwierigkeiten am hinteren Ende des linken Scheitelbeines; hier ist die Galea mit dem Periost verwachsen, die untersten Schichten der Kopfhaut sind von kleinen Blutungen durchsetzt; der Knochen selber an dieser Stelle in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes flach höckerig vorgetrieben. Die Schädeldecke lässt sich leicht ablösen. Die Dura ist sehr gespannt. Entsprechend der vorher erwähnten höckerigen Stelle des Knochens, aussen an der hinteren abschüssigen Partie des linken Scheitelbeines, dicht vor der Lambdanaht, ist sie von einer 4 cm im Durchmesser haltenden halbkugeligen Wucherung durchbrochen. Diese ist hier in den Knochen hineingewuchert, hat die innere Knochenplatte und auch die Diploë zerstört und hat erst an der äusseren Knochenplatte Halt gemacht. Beim Versuche die Dura abzulösen, hebt man entsprechend dem extraduralen Tumor und mit ihm offenbar durch eine Duralücke zusammenhängend, einen sehr grossen, derben, von einer Kapsel umgebenen und vom Gehirn vollständig scharf abgegrenzten Tumor aus seinem Lager in der entsprechende Partie der linken Hemisphäre. Der Tumor hat die Grösse und auch ungefähr die Form eines grossen Hühnereies, das spitze Ende liegt nach vorn, das stumpfe Ende nach hinten; die Längsaxe ziemlich genau sagittal; etwas von vorn median, nach hinten lateral. Er ist 6 cm lang, 4,5 cm breit und 4 cm hoch; der Durchbruch durch die Dura entspricht dem hinteren Drittel seiner Oberfläche. Auf dem Durchschnitt seiner vorderen Theile hat er ein gleichmässiges, ziemlich weisses, derb fibröses Aussehen, mehr hinten und oben, wo er die Dura durchbricht, ist er mehr pigmentirt, unregelmässig gefärbt, enthält auch viel Blutgefässe. Mikroskopisch handelt es sich um ein Sarcom. Der Tumor liegt mit seiner ganzen oberen und auch seiner ganzen inneren, direct an der Medianfurche gelegenen Seite der Dura mater, bezw. der Falx cerebri, sehr nahe. Direct mit ihr verbunden ist er aber nur da, wo er die Dura durchbrochen hat, sonst liegt zwischen ihm und der Dura der Convexität und auch der Falx cerebri, überall noch eine mehr oder weniger dicke Schicht eines lockeren stark von Blutfarbstoff durchsetzten Bindegewebes, das offenbar mit der Innenfläche der Dura fester zusammenhängt, als mit der Oberfläche des Tumors. An der convexen und theilweise auch an der medianen Fläche

der linken Hemisphäre zeigt sich nun nach Herausnahme des Tumors eine tiefe Grube, deren Form und Ausdehnung natürlich nach jeder Richtung der des Tumors entspricht. Sie ist also $6\frac{1}{2}$ cm lang, 4 cm breit, hinten etwas breiter als vorn und $2\frac{1}{2}$ cm tief, ihre Längsaxe läuft ziemlich genau der Medianfurche parallel. Die Ränder der Grube sind überall scharfe, zum Theil etwas überhängende und die an den Tumor angrenzenden Hirntheile fallen steil in die Grube ab. Beim Herauslösen des Tumors sind besonders hintere und laterale Theile dieser Ränder abgerissen und hängen am Tumor, so dass die Grube etwas grösser erscheint, als sie in vivo war. Am Rande der Grube hört der Piaüberzug auf, die Seitenwände und der Boden der Grube sind also frei von weicher Hirnhaut. Auf dem Durchschnitt zeigt sich später, dass im eigentlichen Boden der Grube auch von grauer Hirnrinde makroskopisch nichts mehr zu sehen ist, an den Seitenwänden kann man theilweise noch einen schmalen grauen Streifen als Rest derselben erkennen. Ebenso zeigt es sich, dass die direct an den Tumor angrenzenden Hirnpartieen, also die Seitenwände und der Boden der Grube, auf eine Strecke von etwa $1\frac{1}{2}$ cm sich im Zustande gelber Erweichung befinden. Die vom Tumor grubig vertieften und zum Theil zum Druckschwund gebrachten, zum Theil erweichten Hirnpartieen entsprechen nun dem grössten Theile der Rinde des oberen linken Scheitellappens und seines oberflächlichen Markes. Nur ganz geringe Theile dieses an die Medianfurche angrenzenden Hirntheiles liegen ausserhalb des Gebietes der Grube, dicht an ihrem Rande von Pia überzogen, und sind verschont geblieben; so ist der vorderste Theil des oberen Scheitelläppchens hinter der hinteren Centralwindung in einer Breite von $1\frac{1}{2}$ cm und der entsprechende Theil des Präcuneus hinter dem Sulcus callosomarginalis in derselben Breite erhalten; ferner ein 1,3 cm breiter Streifen der Rinde über dem horizontalen Theil des Sulcus interparietalis, der also den untersten und seitlichsten Theilen des oberen Parietallappens entspricht; schliesslich ein schmaler Streifen des Präcuneus an der Medianfläche der linken Hemisphäre, dicht über dem Gyrus hippocampi. An den Sulcus parietooccipitalis reicht der Tumor direct heran, kleine Reste des direct vor dieser Furche liegenden hintersten Theiles des oberen Parietallappens sind roth erweicht.

Der Tumor hat, besonders in seiner Nachbarschaft, auch zu sehr erheblichen Compressionen und Verschiebungen der Hirntheile geführt. Auffälligerweise haben aber diese Verschiebungen nicht nach allen Seiten gleichmässig stattgefunden, sondern fast nur nach aussen und hinten vom Tumor, weniger, wenigstens in der directen Nachbarschaft, nach vorn und medianwärts. So liegt der vor dem Tumor liegende aufsteigende Ast des Sulcus callosomarginalis rechts und links symmetrisch; dagegen die linke Fissura parietooccipitalis 3 cm weiter nach hinten als die rechte. Die Spitze des linken Occipitallappens liegt links 2 cm weiter hinten und 5 cm weiter unten als die des rechten; auch die linke Kleinhirnhemisphäre ist nach unten verschoben. Das ganze Gebiet der oberen Parietallappen, das links also vom Tumor und den Resten dieses Lappens eingenommen ist, ist an der Median-

furche links 7 cm, rechts $4^1/_2$ cm lang. Nach aussen und vorn hin hat der Gyrus supramarginalis keine erhebliche Verschiebung erlitten; er liegt links ungefähr mit rechts symmetrisch, nur der horizontale Antheil der linken Interparietalfurche ist in eine mehr senkrechte Richtung gedrängt, von vorn oben, nach hinten unten. Dagegen ist der linke Gyrus angularis stark nach unten gedrückt und namentlich ist auch sein oberer Bogen stark comprimirt. Medianwärts hat an der Stelle des Tumors natürlich auch ein Hinüberdrängen der Falx cerebri nach rechts stattgefunden. Ganz unbeeinflusst vom Tumor sind also von der Rinde aus betrachtet in der linken Hemisphäre: das Stirn-, Schläfen- und Centralhirn; und auch das linke Occipitalhirn und die unteren Scheitelwindungen, Gyrus supramarginalis und angularis, sind nur verdrängt und theilweise comprimirt.

Da wo der Tumor am weitesten an die Medianlinie reicht — an seinem vordersten Ende —, also direct hinter dem Paracentrallappen, hat er seine Wirkungen auch noch auf die rechte Hemisphäre erstreckt und die entsprechende rechte Hirnpartie zur blutigen Erweichung gebracht. Da wie gesagt der Tumor Verschiebungen von Hirntheilen nach vorn nicht gemacht hat, so entspricht diese rechte erweichte Hirnpartie den hinteren zwei Dritteln der rechten oberen Parietalwindung dicht an der Medianlinie und des Präcuneus. Letzterer ist bis an den Gyrus hippocampi zerstört, auf der convexen Fläche des oberen Parietallappens ist die Zerstörung etwa 2 cm breit. Der durch dieselbe gesetzte Defect ist etwa wallnussgross. Theile der erweichten Partie sind an der Dura sitzengeblieben; diese ist hier nach rechts verschoben, aber voll erhalten.

Frontalschnitte durch beide Hemisphären zeigen zunächst, dass ausser dem erwähnten, ein weiterer gröberer Krankheitsherd nicht mehr besteht. Ferner, dass doch noch ausgedehntere Verschiebungen der Hirntheile bestehen als die Betrachtung von der Rinde aus vermuthen liess. So hat z. B. noch vor den Centralwindungen der linke Gyrus fornicatus eine Grube in den rechten gedrückt. Auch der Hirnstamm und besonders die Vierhügel sind nach rechts verschoben. Im Uebrigen sind beide Hemisphären vor den Centralwindungen auf dem Frontalschnitte wohl von gleicher Grösse, weiter hinten aber nimmt sich immer mehr die rechte Hemisphäre wie ein verkleinertes Anhängsel der linken aus. So ist direct hinter der hinteren Centralwindung die linke Hemisphäre auf dem Durchschnitte 11 cm hoch und $8^1/_2$ cm breit; die linke 9 cm hoch und $5^1/_2$ cm breit. Es handelt sich hier ausser der Vergrösserung durch den Tumor selbst wohl um eine ödematöse Schwellung der linken Hemisphäre und zugleich um Compression der rechten, vielleicht aber sind durch die Härtung in Formol die Unterschiede noch stärker hervorgetreten. Die Zeichnung der Frontalschnitte ist auch in der linken Hemisphäre, speciell was die grossen Ganglien anbetrifft, eine gut zu erkennende. Vom Unterhorn des linken Seitenventrikels liegt der Tumor weit entfernt.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also um einen mit der Dura im Zusammenhang stehenden Tumor, der fast die ganze linke obere Parietalwindung in erheblicher Weise grubig vertieft, ihre Pia

und den grössten Theil ihrer Rinde zum Druckschwund und ihre oberflächlichen Markmassen zur Erweichung gebracht hat. Eine Compression und Verschiebung der benachbarten Theile hat hauptsächlich nach hinten und nach hinten aussen vom Tumor stattgefunden. Oedematös geschwollen ist fast die ganze hintere Hälfte der linken Hemisphäre. Der rechte obere Parietallappen zeigt dicht an der Mittellinie einen Herd rother Erweichung. Da wo der Tumor mit der Dura direct verbunden ist — etwa auf der Grenze zwischen mittleren und hinteren Drittel seiner Oberfläche — hat er diese durchbrochen und den hinteren Theil des linken Parietalbeines, direct an der Mittellinie und direct vor der Lambdanaht, so stark arrodirt, dass nur noch die äussere Knochenplatte erhalten ist.

Der Tumor ist ein typischer sogen. Fungus durae matris. Er ist aller Wahrscheinlichkeit nach, da wo er mit der Dura zusammenhängt, von ihr selbst und zwar von ihrer Innenfläche, zunächst als kleiner zapfenförmiger Tumor entsprungen, ist nach Innen gewachsen und hat wahrscheinlich die innersten Lamellen der Dura selbst zur Bildung seiner glatten Kapsel benutzt. Nach und nach hat er dann unter grubiger Vertiefung und theilweiser Zerstörung der direct in seinem Bereiche liegenden Hirntheile eine immer grössere Ausdehnung in sagittaler, transversaler und verticaler Richtung erreicht; doch so, dass nun der grösste Theil der Oberfläche des Tumors nicht mehr direct mit der Dura zusammenhing, sondern nur durch den schmalen kurzen Stiel an dem Orte seiner ersten Entwickelung; der kleine in der Dura liegende Theil des Tumors entspricht also dem Stiele, der grosse unter der Dura liegende Theil dem Hut eines Pilzes. Da wo der Tumor das Hirn verdrängt hat, hat er auch die Pia zerstört; die Rinde theils comprimirt, theils zum Druckschwund gebracht, das Mark erweicht. Schliesslich hat er an der Stelle des Zusammenhanges mit der Dura diese auch nach aussen durchbohrt und den über dieser Stelle liegenden Knochen so stark arrodirt, dass ein Durchbruch nahe bevorstand.

Die hier gegebene Anschauung von dem Entstehungsorte und der weiteren Entwickelung des vorliegenden Tumors scheint mir nach dem ganzen vorliegenden Materiale jedenfalls die wahrscheinlichste. Nach dem anatomischen Befund ist es ja natürlich nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass der Fungus, wie das oft der Fall ist, zuerst extradural gesessen hat und nun nach der einen Seite die Dura nach Innen durchbohrt und ins Hirn hineingewachsen ist, nach der anderen den Knochen arrodirt hat. Wir werden aber sehen, dass klinische Gründe zum mindesten sehr stark gegen diese Ansicht sprechen und für die erste Annahme ins Gewicht fallen: also für die Annahme einer primären Entwickelung des Tumors an der Innenfläche der Dura.

Die Diagnose: „Tumor im linken oberen Parietallappen“ war also auch in diesem Falle eine vollständig richtige gewesen und der Fall ist jedenfalls ein Beweis, dass auch die Localdiagnose der Tumoren dieses Sitzes unter günstigen Beobachtungschancen und bei prägnanten Symptomen eine sehr sichere

sein kann. Nur in einer Beziehung war die Diagnose irrig gewesen. Ich hatte einen Tumor tief im Marke vermuthet und deshalb sogar auf eine Operation verzichtet, die Section ergab einen Tumor, der von der Dura ausgegangen war (Fungus durae matris) und allmählich die Rinde des linken oberen Parietallappens vertieft und theilweise zerstört hatte. Tumoren, die an die Dura reichen oder gar in ihr entstehen, pflegen von Anfang an sehr erhebliche Kopfschmerzen und auch locale percutorische Empfindlichkeit hervorzurufen und das Fehlen beider Symptome im vorliegenden Falle, wenigstens durch die längste Zeit des Krankheitsverlaufes, war für mich gerade der Hauptgrund, den Tumor nicht in der Rinde, sondern im Marke zu vermuthen. Ich glaube freilich nach dem Sectionsbefunde, dass, wenn ich in den letzten Wochen vor dem Tode noch genau auf percutorische Schmerzempfindlichkeit untersucht hätte, ich diese an der Stelle, wo der Tumor den Knochen fast durchbrochen hatte, sicher hätte finden müssen, leider ist das von mir versäumt. Während des grössten Theiles des Verlaufes der Krankheit war sie aber sicher nicht vorhanden. Worauf das lange Fehlen spontaner und percutorischer Schmerzen, in diesem Falle von Fungus durae matris, zurückzuführen ist, bin ich ausser Stande zu sagen. Doch glaube ich aus diesem Verhalten wenigstens das eine schliessen zu können, dass der Tumor an der inneren Seite der Dura seinen Ursprung hatte und von da erst zuletzt die Dura nach aussen durchbohrte und den Knochen arrodirte, eine Annahme, die sich ja aus dem anatomischen Befunde, wie erwähnt, nicht ohne weiteres ergab. Denn wollte man umgekehrt annehmen, der Tumor sei primär extradural entstanden oder gar im Schädelknochen und habe die Dura nach innen durchbohrt, so wäre das Fehlen von Kopfschmerzen und percutorischer Empfindlichkeit ganz unverständlich. Jedenfalls beweist der Fall aber, dass das Fehlen dieser Symptome nicht unbedingt dafür spricht, dass ein Tumor nicht an die Dura heranreicht, ein Umstand, der für die bestimmte Diagnose des Tumorsitzes und dadurch für die Therapie bedauerlich ist, und in diesem Falle mich an einer Operation vorbeigehen liess, deren Chancen so günstig wie möglich waren, viel günstiger als in allen den von mir bisher mit Localdiagnose zur Operation gebrachten 7 Fällen von Hirntumor. Erwähnen will ich noch, dass in meiner ersten Beobachtung die percutorische Empfindlichkeit des Stirnbeines sehr deutlich war, obgleich der Tumor im Marke sass, die Rinde nirgends zerstört hatte und die Patientin schwer benommen war.

Noch ein paar Worte über einige sonstige Localsymptome des Falles. Die Sprachstörung war auch in diesem Falle sehr wechselnd an Intensität, in ihren Symptomen verwaschen, wenngleich man sie wohl als sensorische erkennen konnte. Das ist leicht erklärlich, da es sich um ein Nachbarschaftssymptom handelte, das vom wechselnden Drucke des Tumors abhängig war.

Anfallsweise eintretende, mehr oder weniger rasch vorübergehende totale Erblindungen, wie sie im vorliegenden Falle beobachtet wurden, sind mehrfach bei Hirntumoren beschrieben, ganz besonders hat auf ihr Vorkommen Hirschberg hingewiesen. Sie entstehen in den meisten Fällen wohl durch einen rasch zunehmenden Hirndruck, vielleicht ganz direct durch

acute Zunahme des Hydrocephalus internus, durch den dann eine vermehrte Compression des Chiasma bedingt wird. Dann sind sie ein Allgemeinsymptom des Tumors. Ich habe aber schon früher, gestützt auf eine Beobachtung von GOWERS und eine eigene, die Ansicht ausgesprochen, dass vielleicht bei Tumoren in den oder in der Nähe der Occipitallappen diese vorübergehenden Amaurosen besonders leicht vorkommen konnten und sich dann jedesmal aus dauernden Hemianopsieen entwickelten. Der vorliegende Fall scheint mir eine neue Stütze für diese Ansicht zu sein, die sich ja auch physiologisch leicht begründen lässt, da ein Tumor, der so gelagert ist, dass er einen Hinterhauptslappen dauernd lädirt, leicht bei vorübergehend verstärktem Druck, auch den anderen angreifen kann. Bei dieser Entstehungsart der vorübergehenden Amaurosen würde dies Symptom dann also eine Mittelstellung zwischen den Local- und Allgemeinsymptomen einnehmen.

Die für die Localdiagnose, Tumor des linken Parietallappens, wichtigsten Symptome waren in diesem Falle Störungen des Gefühles auf der gegenüberliegenden Körperseite, besonders im rechten Arme, die auch zu einer Unsicherheit der Bewegungen dieser Extremität führten, die man wohl als Ataxie bezeichnen konnte. Es handelte sich im wesentlichen zunächst um eine Störung des stereognostischen Sinnes und des Lage- bezw. Muskelgefühles; die später hinzutretende Hypalgesie war wohl durch eine Fernwirkung auf die hinteren Partieen der linken inneren Kapsel bedingt. Eigentliche Motilitätsstörungen der Extremitäten, besonders des rechten Armes, waren dabei nur in sehr rudimentärer Weise ganz zuletzt vorhanden. Mein Fall scheint mir also eine neue Stütze für die seit NOTHNAGEL oft geäusserte Ansicht zu sein, dass der Scheitellappen besondere Beziehungen zum Gefühl und ganz besonders zum Muskelgefühl der gekreuzten Körperhälfte hat; auch das, was man stereognostischen Sinn nennt und was sicher ein complicirter psychischer Vorgang ist, hängt jedenfalls zum guten Theil vom Muskelgefühl mit ab. Ich muss nach meinen jetzigen Erfahrungen, ebenso wie OPPENHEIM, annehmen, dass die Rindenzonen wenigstens für die Empfindung der Berührungen, für den stereognostischen Sinn und wohl auch für das Muskelgefühl sich über grössere Theile der Hemisphäre erstrecken, jedenfalls über die Centralwindungen und den oberen Theil des Parietallappens und ihre an die Mittellinie angrenzenden Theile, Lobus paracentralis, Präcuneus. Denn wenigstens Störungen des stereognostischen Sinnes beobachtet man sehr oft auch bei Affectionen der Centralwindungen allein, solche des Muskelgefühles und daraus resultirende Ataxie allerdings wohl mehr bei solchen des Scheitelhirnes. Es scheint mir, wenn man nur nach klinischen Beobachtungen sich richten will, so zu sein, dass die motorischen Functionen in diesem ganzen Gebiete von vorn nach hinten ab, die sensorischen in gleicher Richtung zunehmen, so dass vielleicht die vordere Centralwindung ziemlich rein motorische, die obere Scheitelwindung ziemlich rein sensorische, die hintere Centralwindung gemischte Functionen hat. Das würde auch mit den Ansichten von WERNICKE stimmen und vor allem mit der vorliegenden Beobachtung, bei der die Störungen

der gekreuzten Körperhälfte fast rein sensorische waren und der Tumor die hintere Centralwindung nach vorn nicht erreichte. Von Interesse ist, dass auch in diesem Falle den rechtsseitigen Anästhesieen rechtsseitige Neuralgieen vorangingen; die central entstehenden Schmerzen gewinnen nach meiner Ansicht eine immer grössere klinische Bedeutung.

Mehrfach habe ich in der Krankengeschichte auch hervorgehoben, dass die Functionsstörungen des Patienten im Gebrauche speciell des rechten Armes, wohl nicht nur bedingt waren durch die Sensibilitätsstörungen desselben, sondern zum Theil auch darauf, dass der Patient in Folge seiner sensorischen Aphasie nicht verstand, was man von ihm verlangte. Ich habe aber erwähnt, dass dieses mangelhafte Verständniss besonders hervortrat, wenn man dem Patienten Aufträge für seinen rechten Arm gab, kaum, wenn sich dieselben auf den linken Arm bezogen. Ich will das hier nur nochmals hervorheben, ohne auf eine Erklärung dieser Erscheinung mich einzulassen, es handelt sich da jedenfalls um ganz complexe psychische Vorgänge. Der Patient wusste überhaupt oft nicht, was er von seinem linken Arme halten sollte, er betrachtete ihn oft verwundert, sagte: „Ich weiss nicht, was mit dem Arme ist. — Es ist schrecklich“. Zuletzt brauchte er zu Willkürbewegungen nur noch den linken Arm, obgleich der rechte nicht gelähmt war und z. B. mehr reflectorische oder automatische Bewegungen noch ausführte. Ich habe diese letztere Art der Bewegungsstörung (Nichtgebrauch eines Gliedes bei vorhandener Möglichkeit des Gebrauches), die ich mehrfach bei ausgedehnten Herden in den hinteren Theilen der Hemisphären beobachtet habe, früher als „Seelenlähmung“ bezeichnet und sie darauf zurückgeführt, dass in diesen Fällen der grösste Theil der sensorischen Centren der beteffenden Hemisphäre zerstört war und dadurch die auf höheren Reflexbahnen verlaufenden Anregungen dieser Centren auf die motorischen Hirntheile, wie sie zu den sogen. Willkürbewegungen nöthig sind, fehlten. Das scheint mir auch für den vorliegenden Fall zu stimmen.

Von hohem Interesse war mir im vorliegenden Falle das apoplectiforme Eintreten einer mit dem Tumor gekreuzten, rasch vorübergehenden, rechten Ptosis am 6. April 1898. Landouzy hat zuerst auf die contralaterale Ptosis bei Herden im Scheitellappen hingewiesen; Wernicke verlegt ins untere Scheitelläppchen ein Centrum für die Seitwärtsbewegung der Bulbi nach der gekreuzten Seite. Jedenfalls ist eine contralaterale Ptosis auch bei Scheitellappentumoren mehrfach beobachtet. So war dann auch mir dies Symptom eine wesentliche Stütze für meine Localdiagnose „Tumor im linken Scheitellappen“. Ich war mir dabei allerdings wohl bewusst, dass die ganze Lehre von der Localisation von Centren für die Augenbewegungen im Scheitellappen noch auf recht schwachen Füssen steht, immerhin kann man gegen die klinische Thatsache nicht an. Oppenheim meint, dass bei Tumoren für die contralaterale Ptosis auch ein Druck auf den gekreuzten Oculomotorius an der Basis cranii in Betracht käme; davon lag mein Tumor doch zu weit entfernt, eher wäre hier ein Druck auf den gleichseitigen Vierhügel möglich. Der bei der Section gefundenen rothen Erweichung im rechten oberen Scheitellappen

die rechte Ptosis in die Schuhe zu schieben, wofür sprechen würde, dass dieselbe apoplectiform eintrat — nach meiner Ansicht sind für die apoplectiformen Anfälle bei Tumoren häufig Erweichungen und Blutungen in der Nachbarschaft der Tumoren verantwortlich zu machen —, will mir auch nicht recht in den Sinn; denn erstens werden die angeblichen Centren für die Augenbewegungen allgemein in den unteren Scheitellappen verlegt; zweitens versorgen diese Centren doch wenigstens in der Hauptsache das gekreuzte Auge.

Das bei meinem Kranken in der letzten Zeit beobachtete Schwanken beim Gehen muss man wohl durch Druck des Tumors auf das Kleinhirn erklären; die linke Kleinhirnhemisphäre war nach unten verschoben.

Mein Fall zeigt sehr hübsch, dass ein Tumor bei seinem Wachsthum Druckwirkungen nicht immer nach allen Seiten gleichmässig auszuüben braucht, sondern dass die Wachsthumsrichtung und damit die Compression hauptsächlich nach einer bestimmten Richtung gehen und die übrigen freilassen kann. Der Tumor lag den Centralwindungen fast ebenso nahe als dem Occipitallappen, er hat aber die ersteren Windungen garnicht, den Hinterhauptslappen sehr stark nach unten und hinten verschoben. Auch in dem unteren Scheitellappen traf die Verschiebung wesentlich den Gyrus angularis, weniger den davor liegenden Gyrus supramarginalis. Deshalb war klinisch eine ausgesprochene rechte Hemianopsie, aber nur ganz geringe rechtsseitige Parese vorhanden. Für eine Localdiagnose wäre es erwünschter, wenn die Druckwirkungen eines Tumors immer von einem Centrum aus gleichmässig nach allen Seiten gingen; dass die hauptsächliche Schädigung bestimmter Theile der Umgebung durch die Wachsthumsrichtung der Geschwulst bedingt ist, kann man in vivo nicht erkennen; die durch diesen Umstand bedingte Hervorhebung von Symptomen nur einzelner Gebiete in der Nachbarschaft des Tumors kann aber leicht zu diagnostischen Fehlschlüssen führen.

II. Referate.

Anatomie.

1) The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata, by Risien Russell. (Brain. 1897. Winter.)

Verf. hat folgende Experimente an Affen und Hunden gemacht:

1. Zerstörung der lateralen Region der Medulla oblongata zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und unterer Olive.
2. Zerschneidung des Corpus restiforme.
3. Durchschneidung des directen sensorischen Kleinhirnbündels von Edinger.
4. Trennung des Deiters'schen Kernes von seiner Verbindung mit der Medulla oblongata.
5. Durchschneidung der Hintersäulen und ihrer Kerne in der Medulla oblongata.

Verf. hat dann histologisch an Marchi-Präparaten die secundären Degenerationen verfolgt. Ref. kann die Befunde hier nur in groben Umrissen anführen und muss wegen feinerer Einzelheiten auf das Original verweisen. Nach Operation Nr. 1 degenerirten centrifugal im Rückenmarke zwei Bündel: eins dreieckig, direct vor den lateralen Pyramiden; ein zweites schmal, am vordersten ventralen Theile des Randes des Rückenmarks und nur im Lendenmark auch den Rand entsprechend der vorderen Längsspalte besetzend. Im Hals- und oberen Dorsalmarke waren beide Bündel durch ein schmales Band an der Peripherie verbunden. Centripetal degenerirte die bekannte Kleinhirnseitenstrangs- und die Gowers'sche Bahn. Ausserdem wurden Fibrae arciformes zerstört und die Folge davon war Degeneration in der gekreuzten Olivenzwischenschicht und Schleife.

Nach Operation Nr. 2 erfolgte, wenn die Operation nur das eigentliche Corpus restiforme betraf und das directe sensorische Kleinhirnbündel Edinger's, das eigentlich einen 4. Kleinhirnschenkel darstellt, freiliess, im Rückenmark überhaupt keine Degeneration; die Degeneration in diesem Falle betraf nur die gleichseitige und gekreuzte untere Olive und die gleichseitige Formatio reticularis.

Bei Operation Nr. 3 wurde immer der Deiters'sche Kern mit afficirt. Deutliche, nur mit der Durchschneidung der directen sensorischen Kleinhirnbahn Edinger's zusammenhängende centrifugale Läsionen konnten nicht gefunden werden; centripetal trat eine Degeneration nicht auf.

Nach Operation Nr. 4 erfolgt eine directe durch die Formatio reticularis gehende absteigende Degeneration, die im Rückenmark den Rand des Vorderseitenstranges besetzt hält, und identisch ist mit der gleichen, die bei Operation Nr. 1 in der Formatio reticularis selbst erfolgt, und eine zweite, die vom Deiters'schen Kerne in das gleiche und gekreuzte hintere Längsbündel geht und da auf- und absteigend verläuft. Die absteigenden Fasern liegen im Rückenmark mehr am Rande des vorderen Sulcus.

Nach Operation Nr. 5 erfolgte Degeneration der gekreuzten Schleife und einiger Fasern, die in das gleichseitige Corpus restiforme gehen.

Im Vorderseitenstrange liegen also drei centrifugale Bahnen: 1. die directe Pyramidenbahn; 2. Fasern in der Nähe dieser Bahnen, die zum Theil nach Boyce aus der Gegend der Vierhügel, zum Theil nach dem Verf. aus dem Deiters'schen Kerne stammen, und die beide das Rückenmark durch das hintere Längsbündel erreichen. Sie sind von den direct aus dem Deiters'schen Kern durch die Formatio reticularis zum vorderen Rückenmarksrande gehenden scharf zu trennen; 3. diese letzteren Fasern aus dem Deiters'schen Kerne. Die in Experiment 1 in der Nähe der Seitenstrangspyramiden degenerirt gefundenen Bahnen entsprechen theils Fasern, die Boyce nach Läsionen der Vierhügel degenerirt gefunden hat, theils müssen sie wohl nach dem Verf. aus tieferen Regionen stammen, trotzdem können sie functionell zusammengehören.

Das wichtigste Resultat von des Verf.'s Experimenten ist, dass keine directen centrifugalen Bahnen vom Kleinhirn durch das Corpus restiforme ins Rückenmark gehen, dass die von Marchi bei Läsionen des Kleinhirns, von Biedl bei solchen des Corp. restiforme gefundenen und als solche directen Bahnen angesprochenen secundären Degenerationen im Rückenmarke, zum Theil durch Mitverletzung des Deiters'schen Kernes, zum Theil der Formatio reticularis sich erklären lassen; sie nehmen im Rückenmarke ganz genau die Gebiete ein, die bei Läsionen dieser Stellen vom Verf. degenerirt gefunden sind (Vorderseitenstrangsrand und Gebiet vor der Seitenstrangspyramide). Indirect besteht aber eine Verbindung der gleichen Kleinhirn- (Nucleus globosus) und Rückenmarkshälfte durch Edinger's directe sensorische Kleinhirnbahn und den Deiters'schen Kern. L. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

2) **La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires,** par Courmont, Doyon et Paviot. (Arch. de Physiol. 1898. Nr. 1.)

Gegenüber Marinesco und Claude, welche bei experimentell erzeugtem Tetanus mit Hülfe der Nissl'schen Methode Zellveränderungen und weiterhin auch Veränderungen der weissen Substanz nachgewiesen haben, haben die Verff. bei tetanisirten Meerschweinchen (Toxininjection) nur Zellveränderungen mit Hülfe der Nissl-schen Methode gefunden, welche man auch bei dem gesunden Meerschweinchen findet. Ebenso negativ fielen 3 Versuche an Hunden aus, welche in Folge von Tetanustoxineinspritzung am 5., 7. bezw. 14. Tage starben. In einer sich anschliessenden Kritik der Nissl'schen Methode gelangt Paviot zu dem Ergebniss, dass die Nissl'sche Methode keinen Vorzug vor anderen Methoden hat und sehr leicht zu voreiligen Schlüssen führt. Die specielle Empfänglichkeit der chromatophilen Elemente für Methylenblau wird zugegeben. Speciell wird andererseits auch ein Fall von Chorea hereditaria angeführt, in welchem die Nissl'sche Methode eine homogene Blaufärbung der Vorderhornzellen ergab, die Safraninfärbung jedoch die normalen chromophilen Elemente zeigte. Th. Ziehen.

---

3) **L'état des yeux pendant le sommeil et la théorie du sommeil,** par E. Berger et R. Loewy. (Journal de l'anat. et de phys. 1898. Nr. 3.)

Unter den zahlreichen Einzelbeobachtungen der Autoren sind folgende bemerkenswerth: Die Empfindungen in der Conjunctiva vor dem Einschlafen haben mit dem Versagen des Thränensekretes nichts zu thun. Dem Einschlafen geht eine Gesichtsfeldeinengung voraus. Der Lidschluss im natürlichen Schlaf ist durchaus schlaff (im Gegensatz zur Hypnose). Im tiefen Schlaf reagiren die verengten Pupillen nicht auf Licht. Alle sensorischen Reize, nicht nur Hautreize, bedingen eine Pupillenerweiterung; die Verff. fassen dieselbe als ein Symptom des halben Erwachens auf. Die Schlafmiosis selbst beruht nicht auf einem Spasmus des Sphincter iridis (Plotke), sondern auf einer Lähmung der gefässverengenden Nervenfasern der Iris. Diese Lähmung soll central sein (Medulla oblongata) und auch die während des Schlafes angeblich bestehende Hirnhyperämie veranlassen. In der Hypnose findet man bald eine paralytische, bald eine spastische Miosis, bald eine auf sympathischer Contraction der Irisgefässe beruhende Mydriasis, bald endlich eine normale Pupillenweite. Der Augenhintergrund zeigt während der Hypnose keine Veränderung. Die Bulbi sind im natürlichen Schlaf des Erwachsenen und auch in der Hypnose nach oben und aussen gerichtet; bei Kindern bis zum 2. Lebensjahre sind sie nur nach aussen gewendet.

Zur Erklärung des Schlafes halten die Verff. es für nothwendig, die chemische Theorie (Autointoxication) mit der Neurasthenie (Aufhebung der Contiguität der Neurone, Duval) zu verbinden. Uebrigens lässt sowohl bei diesen theoretischen Erörterungen wie bei der Besprechung der Beobachtungsthatsachen die Argumentation oft viel zu wünschen übrig. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **The neuromuscular bundles (Muskelknospen, Muskelspindeln, Faisceaux neuromusculaires),** by William G. Spiller. (Journal of nervous and mental disease. 1897. October.)

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von intensiver allgemeiner Muskelatrophie (Dystrophie) aus Dejerine's Klinik im Bicêtre fand Verf. die

Muskelspindeln ebenso wie die intramusculären Nervenfasern vollkommen erhalten. Er bespricht die in der Litteratur zahlreich niedergelegten Beschreibungen dieser Gebilde, die Theorieen über ihre Bedeutung, und betont die jedenfalls interessante Thatsache, dass dieselben trotz fast völligen Untergangs des Muskelgewebes vollkommen intact bleiben können. Martin Bloch (Berlin).

5) **Etat du faisceau pyramidal (bulbe et moelle épinière) dans quatre cas de contracture spasmodique infantile (syndrome de Little)**, par Cl. Philippe et R. Cestan. (Comptes rendus de la société de biolog. 1897. 4. Déc.)

Die Verff. haben in 4 Fällen von ausgebildetem Little'schem Symptomencomplex die Rückenmarke der betr. Kinder mikroskopisch untersucht und die Angaben von Binswanger, Ganghofner u. A. durchaus bestätigt gefunden, dass die Pyramidenstränge bei dieser Erkrankung durchaus intact sind. — Die Verff. schliessen sich der Charcot-Raymond'schen Anschauung an, dass der eigentliche Sitz der eigenthümlichen Erkrankung in den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner zu suchen sei.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Contribution à l'étude de la pseudo-méningocèle traumatique**, par A. Josias et J. C. Roux. (Revue de Médecine. 1897. Avril. S. 233.)

Als traumatische Pseudo-Meningocele bezeichnen die Verff. diejenigen Fälle von Meningocele, welche nicht angeboren, sondern nach einem traumatischen Knochendefect bei Kindern entstanden sind. Sie selbst haben einen derartigen sehr charakteristischen Fall bei einem 5jährigen Mädchen beobachtet. Das Kind war im Alter von 6 Wochen aus dem Bett gefallen. Gleich danach schwere, aber vorübergehende Gehirnerscheinungen und etwas später Auftreten eines weichen Tumors am linken Scheitelbein. Als die Verff. das Kind untersuchten hatte der flache Tumor einen Durchmesser von fast 10 cm. Seine Oberfläche war weich und eindrückbar. Deutliche Pulsation, starke exspiratorische Vorwölbung beim Husten. Rechtsseitige Hemiplegie, besonders stark ausgeprägt im Arm. Intelligenz des Kindes sehr herabgesetzt. Sonst keine besonderen Störungen.

Derartige traumatische Meningocelen traten fast nur bei Kindern auf. Da die Dura mater noch fest am Schädel haftet, reisst sie gewöhnlich gleichzeitig mit der Schädelfractur mit ein. Die anfängliche Fissur des Schädels erweitert sich beim Wachsthum des Gehirns zu einer immer breiteren Spalte. Darum tritt auch keine Heilung der Fissur ein, ebenso wie dies Gudden experimentell bei jungen Kaninchen gezeigt hat. Ausserdem tritt an den Rändern der Spalte eine Knochenresorption ein. Durch den Spalt drängt sich sofort nach dem Trauma der Liquor cerebrospinalis nach aussen unter die Haut. Manchmal wird er wieder resorbirt, in anderen Fällen bildet sich eine dauernde, langsam wachsende Meningocele. Das Gehirn selbst ist häufig mitbetheiligt, sei es durch das Trauma direct, sei es durch secundäre Erweichung. Da der Sitz der Affection fast immer am Scheitelbein gelegen ist, so sind Hemiplegieen sehr häufig. Auch secundäre Epilepsie, Störungen der Intelligenz und andere sind oft beobachtet. Die Therapie ist in verschiedener Weise versucht worden: Punction mit nachfolgender Injection von Jod, dauernde Compression, aber noch besser Incision mit nachfolgender Knochentransplantation.

Die Arbeit enthält ein sorgfältiges Litteraturverzeichniss und kurze Auszüge über 31 ähnliche Fälle. Strümpell (Erlangen).

7) **Die pathologische Schwere,** von Prof. Adamkiewicz in Wien. (Wiener med. Presse. 1898. Nr. 23.)

Die natürliche Schwere der Körperbestandtheile kommt dem Menschen nicht zum Bewusstsein und ist am lebenden Menschen in den Grenzen ihrer physiologischen Arbeit thatsächlich aufgehoben. Diese Compensation wird durch die Thätigkeit von Nerven bewirkt, die den peripherischen Stämmen beigemischt, aber weder mit den motorischen, noch mit den sensiblen Nerven identisch sind. Ihre Thätigkeit ist eine vom Willen unabhängige, wird aber unter normalen Verhältnissen durch die arbeitenden Muskeln, also durch den Willen überwunden. Es muss demnach zwischen ihnen und den Pyramidenbahnen ein Antagonismus und ihre Wirkung in einer Art Zug bestehen, der gegen das Gewicht der Muskeln, also immer in der Richtung zum Gehirn wirksam ist. Dies legt den Gedanken nahe, dass jene gewichtscompensatorischen Fasern wahrscheinlich mit den Tonusfasern der Muskeln identisch sind. Man muss sich dann vorstellen, dass bei Unterbrechung der Pyramidenbahnen der frei gewordene Tonus die nicht mehr compensirte Schwere ebenso überwindet, wie bei Zerstörung der Tonusfasern die frei gewordene Schwere wieder durch die nicht mehr equilibirten Pyramidenbahnen überwunden wird; woraus sich erklären würde, weshalb der Tabiker trotz zerstörter Tonusfasern und gelösten Gewichtes die Schwere seiner Glieder durch die frei gewordenen Pyramidenbahnen überwindet, und der Spastische trotz der gebundenen Schwere die vom überstarken Tonus gefesselten Extremitäten nicht frei bewegen kann.

Wenn die gewichtsbindenden Fasern mit den Tonusfasern identisch sind, so müssen sie wie diese aus dem Kleinhirn entspringen und automatisch, d. h. vom Wollen unabhängig und dazu beständig erregt werden.

Verf. nimmt an, dass die Kraft dieser automatischen Erregung eine mechanisch wirksame sei, und dass die gewichtsbindenden Fasern jedes Muskels eine mechanische Kraft ihrer centralen Erregungen fortleiten, welche dem Gewicht der zu bewegenden Muskeln gerade entspricht. J. Sorgo (Wien).

---

8) **Encephalopathies consequent on influenza,** by A. Gordon. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 9.)

Verf. giebt einen kurzen, nicht vollständigen Ueberblick über die bisher nach Influenza beobachteten Störungen des Nervensystems. Charakteristisch für die Encephalopathien nach Influenza ist u. a. das Bestehen einer Influenzepidemie, plötzlicher Beginn, Steigerung der Pulsfrequenz, im Zweifelfall der Ausfall der bakteriologischen Untersuchung. Zur Erklärung der verschiedenen nervösen Symptome sind zu verwerthen: der Verlauf der Grundkrankheit, rapide oder mehr prolongirte Toxinwirkung, event. auch der Einfluss der meist gestörten Urinsekretion auf das Nervensystem. Der Sectionsbefund variirt: in besonders stürmischen Fällen findet man Congestion, Hämorrhagieen und geringe Erweichung an der Rinde, Hydrocephalus, Exsudate an der Convexität und Basis. Im Gegensatz zu der tuberculösen Meningitis bevorzugen die Influenzaläsionen die Convexität. Kurze Mittheilung zweier eigener in Genesung übergehender Fälle schliesst den Aufsatz. R. Pfeiffer (Cassel).

---

9) **A study of a case of acute haemorrhagic (non suppurative) encephalitis,** by A. Wiener. (Brain. 1897. Winter.)

3jähriges Kind. Fall von der Kellertreppe. Am Tage darauf schlechtes Befinden, nach 8 Tagen epileptischer Anfall, Verlust der Sprache und der Fähigkeit zu gehen; psychische Unruhe, Anfälle von Schreien abwechselnd mit Stupor; unregelmässige Temperatur und bald schneller, bald langsamer Puls. Mehr Ungeschicklichkeit als Schwäche in den Gliedern. Greift sich häufig mit der Hand nach dem

Kopfe. Die Zunge wird immerfort vorgestreckt und zurückgezogen. Auf Hör- und Sehreize wird nicht reagirt. Keine Hirnnervenlähmung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Allmählich Besserung, dann 3 Jahre gesund, mit Ausnahme von Scharlach und Diphtherie im letzten Jahre. Plötzlich Einsetzen ganz der nämlichen Symptome wie 3 Jahre vorher und Tod. Histologisch: Zeichen der Encephalitis. In grossen Hirngebieten die Gefässe stark gefüllt und in ihren Wandungen infiltrirt. Kleine Hämorrhagieen und Erweichungen. Oedem. Die Ganglienzellen verändert. Die Pia ist stark betheiligt und mit einem fibrinösen Exsudat bedeckt.

Für den 1. Anfall ist wohl das Trauma verantwortlich zu machen, wie in mehreren anderen Fällen von Encephalitis. Für den 2. Anfall kommt vielleicht Influenza in Betracht. Auch war das Kind durch den 1. Anfall prädisponirt. L. Bruns.

---

10) A case of cerebellar haemorrhage. (Brit. med. Journ. 1898. June 11. S. 1518.)

36jähriges Dienstmädchen in Halb-Coma, contrahirte Pupillen, gleich gross, auf Licht reagirend; Conjunctivalreflex rechts nicht vorhanden, ebenso Patellarreflex rechts; rechts Hemiparese. Schlucken erschwert; Gesicht ausdruckslos; linkes Augenlid mehr gelähmt, als rechtes, welches rechte Auge auch fester geschlossen werden kann. Die Gefässe am oberen Rande des Discus rechts weniger sichtbar. Sprache unverständlich. 58 Pulse; am Herzen systolisches Blasen an der rechten Bicuspidalis. Urin zeigt Zucker und Albumen; Zucker am folgenden Tage nicht mehr vorhanden; kein Aceton. — Lungenödem, Tod.

Die Autopsie ergiebt ausser Lungenödem und Bronchitis an der Gehirnbasis viel Flüssigkeit; Meningen adhärent; in den Seitenventrikeln 2 Drachmen Flüssigkeit. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war durch Blutung in eine obere und untere Schicht geschieden. Die Blutung ging durch den ganzen Lobus und war in den 4. Ventrikel eingedrungen, hatte aber die Mittellinie nicht überschritten, das Corp. restiforme rechts zerrissen, Pedunculus inferior quer getrennt.

Die Diagnose im Leben hatte zwischen Coma diabeticum und Blutung sich gestützt auf die Absenz des Conjunctivalreflexes an einer Seite, auf Hemiparese, auf die Gefässveränderung im Fundus und die fehlende Acetonurie. — Die Schluckbeschwerden, die Pupillencontraction und Zucker im Urin wiesen auf die Medulla und den 4. Ventrikel. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) Haemorrhage into pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi, and flocculus cerebelli, by S. Gee and H. Tooth. (Brain. 1898. Spring.)

Die Verff. beobachteten ein 21jähriges Mädchen, das an Schrumpfniere litt und 16 Tage vor ihrem Tode apoplectisch erkrankte. Klinisch bestand von hauptsächlichsten Symptomen: Eine Lähmung der Augenbewegungen nach beiden Seiten und der Convergenz bei erhaltener Möglichkeit nach oben und unten zu sehen, eine Lähmung der Kaumuskulatur rechts, des Facialis rechts mit elektrischen Störungen, eine Störung der Articulation, und vorübergehend auch Parese der linken Extremitäten, Anästhesie an beiden Gesichtshälften, besonders in den oberen Partieen, aber rechts mehr — später auch Keratitis neuroparalytica rechts — links an Nacken, Rumpf, Arm und Bein. Atactische Bewegungen im rechten Arme. Erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen. Urinretention.

Bei der Section fand sich eine etwa kirschkerngrosse Blutung, die rechts den Boden des 4. Ventrikels vorbauchte. Die grösste Ausdehnung hatte sie an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Pons. Nach der ventralen Seite

erreichte sie gerade die Pyramiden. Nach vorn und hinten spitzte sich der Bluthe rd zu; er folgte nach unten dem Abducenskerne und endigte hier dicht vor seinem distalsten Ende. Nach oben beschränkte er sich auf die Schleife und reichte etwa bis zum distalen Ende des Trochleariskernes. Er griff etwas nach links über die Mittellinie hinaus.

Direct zerstört waren der ganze rechte Abducenskern, die aufsteigende Schleife des rechten Facialiskernes, das rechte und theilweise auch das linke hintere Längsbündel, die ganze rechte Schleife, die transversalen Fasern der Formatio reticularis rechts, der motorische und sensible rechte Trigeminuskern. Von wichtigen secundären Degenerationen fand sich erstens eine auf- und absteigende des hinteren Längsbündels beiderseits. Nach unten erstreckte sich dieselbe in das Vorderstrangsgrundbündel des Rückenmarks, nach oben zeigte es sich, dass das hintere Längsbündel die einzelnen Nervenkerne mit einander verband und zum Theil in die betreffenden Wurzeln direct Fasern ohne Unterbrechung durch Kerne abgiebt. Ganz besonders interessant ist der Nachweis einer gekreuzten Verbindung des Abducens- mit dem Oculomotoriuskerne (associirte Blicklähmung bei Herden im inneren Abducenskerne). Die Degeneration des hinteren Längsbündels endigt nach oben im Corpus mammillare und Thalamus opticus. Eine Degeneration der Schleife hatte nur nach oben stattgefunden; hier lässt sich die laterale Schleife bis in die Vierhügel, die mediale bis in den Thalamus opticus verfolgen; vielleicht geht ein Theil auch direct zur Rinde. Schliesslich waren beide Flocculi degenerirt, das war wohl abhängig von der Erkrankung der transversalen Fasern des Formatio reticularis.

Die klinischen Erscheinungen standen im allgemeinen im Einklang mit dem anatomischen Befunde. Dass auch das linke Auge nicht nach aussen bewegt wurde, bei normalem Abducenskerne, muss wohl auf die Erkrankung der centralen Verbindungen dieses Kernes im hinteren Längsbündel geschoben werden. L. Bruns.

---

12) **Observations on brain surgery suggested by a case of multiple cerebral hemorrhage**, by G. L. Walton and W. A. Brooks jr. (Boston Medic. and Surgical Journ. 1897. 1. April.)

Ein junges Mädchen bekommt nach einem heftigen Fall auf die rechte Kopfseite linksseitige Lähmung des Gesichts und der Extremitäten, mit Steifigkeit; Bewusstlosigkeit, die auch am nächsten Tage noch anhält; Incontinentia urinae, vorübergehende Temperatursteigerung. Ueber der rechten Mastoidealgegend ein grosses Hämatom, bei dessen Druck die rechten Extremitäten, am 2. Tage auch der linke Arm, heftig bewegt werden. Leichte Besserung der Lähmung am 2. Tage. Eine an diesem Tage vorgenommene Trepanation in der rechten Schädelseite entleert Cerebrospinalflüssigkeit, ergiebt aber sonst ein negatives Resultat. In den nächsten Tagen bessert sich die Lähmung und die Bewusstlosigkeit. Vom 10. Tage an tritt wieder stärkere Bewusstseinstrübung ein, am 15. plötzliche Temperatursteigerung und am 16. Exitus.

Die Section ergiebt Blutungen und Erweichungsherde von geringer Grösse in der linken (also der Seite der Lähmung entsprechenden) Hemisphäre: die grössten sassen im Mark der ersten Frontalwindung, im Marklager nahe dem Nucleus caudatus; am Boden des rechten Seitenventrikels fand sich ebenfalls ein kleiner Herd.

Vielleicht, meinen die Verff., handelt es sich um ein locales rechtsseitiges Hirnödem, das durch den „Gegendruck“ hervorgerufen wurde. Dafür spricht die Besserung der Lähmungssymptome nach der Operation. — Die andauernde Bewusstseinsstörung

und die Todesursache bleiben unerklärt. — Schliesslich besprechen die Verff. in vorsichtiger Weise die Indicationen einer Operation in solchen diagnostisch unklaren Fällen. Toby Cohn (Berlin).

13) **Unilateral retinal changes in cerebral haemorrhage, embolism and thrombosis,** by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1898. June 11. S. 1515.)

13 schwere Fälle von Blutung, Embolie oder Thrombose des Gehirns wurden kurz vor dem Tode ophthalmoskopisch untersucht; in einem Falle trat der Tod erst nach einiger Zeit ein. Die Fälle werden als Auszüge aus den Beobachtungsnotizen ausführlich mitgetheilt, hier nur beziehentlich zu dem Endresultat wiedergegeben:

1. In Fällen von Hemiplegie in Folge von Gehirnblutung, mit tödtlichem Ausgang, finden sich nicht selten reichliche Blutungen in der Retina derselben Seite, wie die Gehirnläsion, während die Retina der entgegengesetzten Seite frei bleibt.

2. Bei Embolie der Gehirngefässe findet sich gelegentlich dieses selbe Verhalten, und die Retinalgefässe auf der Seite der Läsion erweitert.

3. Bei Thrombose der mittleren Cerebralarterien sind, wenn der Thrombus in die Carotis int. hineinreicht, die Retinalgefässe auf Seite der Gehirnläsion deutlich erweitert und gewunden, während die Gefässe der Retina auf der anderen Seite normal bleiben. L. Lehmann I (Oeynhausen).

14) **Ueber einen durch Cerebrospinalmeningitis complicirten Fall von Apoplexie im linken Sehhügel,** von Tantzen. Aus dem Stadtkrankenhause III in Hannover. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.)

Bei einer 47jährigen Patientin apoplectischer Insult ohne Bewusstlosigkeit. Befund bei der Aufnahme: Rechtsseitiger Spitzencatarrh. Reflectorische Pupillenstarre und Nystagmus beiderseits, Strabismus convergens des rechten, Miosis des linken Auges, Parese der rechten unteren Gesichtshälfte, krampfhafte Drehung des Kopfes nach rechts, sehr schwankender Gang ohne Extremitätenlähmung, Somnolenz und Apathie. — Kein Fieber, Patellarreflexe vorhanden. — Massenhaftes Ausfliessen eitrig-schleimigen Speichels aus dem Munde. 4 Tage später Fieber, Beschleunigung von Puls und Athmung, massenhafte Herpeseruptionen auf beiden Wangen und am linken Ohr, Paralyse des rechten Beines und Verlust des Patellarreflexes, Parese des rechten Armes, Rigidität der Halsmuskulatur, allgemeine Hyperästhesie. In dem eitrigen Auswurf förmliche Reinculturen von zum Theil mit Kapseln versehenen Diplokokken, welche häufig in Tetradenform lagen, kleiner und plumper als die Pneumoniekokken Fraenkel's waren, sich nach Gram nicht entfärbten. Die gleichen Kokken in der leicht getrübten, etwas hämorrhagischen Lumbalpunctionsflüssigkeit. Keine bakteriologische Untersuchung. — Exitus. Diagnose: Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die Section ergab sehnig-verdickte, an der Schädelkapsel adhärente Dura mater, etwas vermehrte Gefässfüllung, atheromatöse Herde an den Basalarterien, spindelförmige Erweiterung der rechten Art. vertebralis kurz vor der Vereinigungsstelle, getrübtes Exsudat in den Maschen der Arachnoides, Zerstörung des medialen vorderen Theiles des linken Sehhügels durch Blutung. Die Dura mater spinalis war, namentlich im Halstheil, rauh und zeigte vermehrte Blutfüllung; Rückenmark makroskopisch intact. — Die primäre Apoplexie setzte die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herab und begünstigte die Ansiedelung der vorher in Lunge oder Nase vorhandenen Diplokokken — wahrscheinlich handelte es sich um den intracellulären Diplokokkus (Jaeger-Heubner). Die früheren nervösen Symptome sind nicht directe Folge des

Thalamusherdes, vielmehr indirect veranlasst, sog. **Nachbarschaftssymptome**; die späteren Erscheinungen erklären sich durch die Meningitis.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

15) **Haemiplegia during typhoid fever,** by Rolleston. (Brit. med. Journ. 1898. May 7. S. 1201.)

Verf. stellt der Londoner klin. Gesellschaft einen 30jährigen Mann vor, der am 42. Tage eines Typhus linksseitig hemiplegisch wurde, auch aphasisch, da Pat. Linkshänder war. Beim Anfall keine Convulsionen. Der Typhus verlief normal, die Hemiplegie besserte sich langsam. — Hawkins habe 17 ähnliche Fälle gesammelt und bei Autopsieen Embolismus und Thrombose als Ursache gefunden. — Da aber in dem hier mitgetheilten Falle keine Convulsionen aufgetreten waren, so stritte dieser negative Befund gegen Annahme venöser Thrombose; es dürfte wohl die mittlere Gehirnarterie Sitz der Läsion gewesen sein.

An der Discussion betheiligten sich Herringham, Hawkins unter Bestätigung der vorgetragenen Ansicht.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **An unusual case of hemiplegia,** by W. S. Spiller, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1897. Jul. XXIV. S. 391.)

Seit mehreren Jahren bestehende Hemiplegie der rechten Seite mit Steigerung der Reflexe rechts. Sie entstand im Anschluss an eine schwere Lebensgefahr und Ueberanstrengung beim Retten zweier Personen aus dem Wasser, und zwar entwickelte sich zunächst — etwa 12 Stunden nach dem Unfall — eine kurze Bewusstlosigkeit und dann eine complete Lähmung aller 4 Extremitäten und absolute Unmöglichkeit zu sprechen. Nach etwa 4 Wochen schwand die Anästhesie, während rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis zurückblieb.

Patient war ein ungewöhnlich sprachkundiger Mann, der seine Heimath, Dänemark, bereits im 15. Jahre verlassen hatte. Als wenige Tage nach dem Unfall die Aphonie schwand, vermochte er jedes Wort, das auf Englisch, Deutsch und Französisch zu ihm gesagt wurde, völlig zu verstehen, antworten konnte er aber nur Dänisch. Es waren jenes die einzigen Sprachen, die er während seines 3monatlichen Aufenthalts im Krankenhause gehört hatte. Als er dann einmal Schwedisch angesprochen wurde, verstand er zunächst kein Wort, dann kam ihm aber plötzlich die Erinnerung, und er verstand von nun an auch wieder Schwedisch, konnte aber auch jetzt nur auf Dänisch antworten. Als er das Krankenhaus verliess, war er im Stande, wenigstens etwas auf Deutsch und Englisch zu sagen. Nach anderthalb Jahren konnte er wieder Englisch (mit der linken Hand) ganz richtig schreiben, etwas später auch Dänisch, aber keine andere Sprache, obschon er früher noch Holländisch, Französisch und etwas Italienisch und Spanisch gesprochen hatte u. s. w. Erst nach einem ganz kurzen Besuche, den er nach 2 Jahren von Amerika aus in Schweden machte, lernte er auch plötzlich wieder Schwedisch sprechen.

Trotzdem die jetzt noch bestehende Hemiplegie den Eindruck einer organisch begründeten macht, und trotz der Betheiligung des Facialis, trotz der Steigerung der Reflexe u. s. w. glaubt Verf. eine rein hysterische Lähmung annehmen zu dürfen.

Sommer (Allenberg).

---

17) **Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique,** par M. Babinski. (La semaine médicale. 1898. 27. Juillet. Nr. 40.)

Beim normalen Erwachsenen ruft Reizung der Plantarfläche des Fusses eine Beugung der Zehen gegen den Metatarsus hervor. Das „Zehenphänomen“, welches

man bei gewissen krankhaften Zuständen beobachten kann, besteht nun darin, dass die Zehen bei Reizung der Planta pedis nicht in Beugung, sondern vielmehr in Streckung übergehen, und zwar besonders die grosse Zehe. Nach Besprechung der Technik, welche man zur Erlangung des Zehenreflexes anwenden muss, berichtet Verf. über einige Kranke, bei denen er das „Zehenphänomen" beobachtet hat: 8 Fälle von organischer Hemiplegie, 3 Fälle von spastischer Paraplegie, 1 Fall von spinaler Hemiparaplegie, 1 Fall von Tabes mit Meningoencephalitis. Bei frischen, wie auch alten organischen Hemiplegieen kann man bei Reizung der Fusssohle auf der gesunden Seite Beugung, auf der kranken Seite Streckung der Zehen constatiren. Das Zehenphänomen fehlte stets bei Hysterie, ferner bei peripherer Neuritis, Poliomyelitis anterior und reiner Tabes.

Das Phänomen deutet auf eine Functionsstörung im Pyramidensystem, ohne jedoch deren Schwere zu bestimmen, da es sowohl bei leichten als bei schweren Fällen beobachtet wird. Auch scheint eine gewisse Beziehung zwischen diesem Phänomen einerseits und der Reflexsteigerung und spinalen Epilepsie andererseits zu bestehen. Differentialdiagnostischen Werth hat das Zehenphänomen besonders bei der Frage, ob es sich um organische oder hysterische Hemiplegie handelt, indem es bei ersterer vorhanden ist, bei letzterer fehlt.

Bei Neugeborenen — bei welchen ja das Pyramidensystem noch nicht entwickelt ist — hat das Kitzeln an der Fusssohle Streckung der Zehen zur Folge.

Kurt Mendel.

---

18) **Relachement des muscles dans l'hémiplégie organique,** par M. Babinski. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 9 Mai 1896.)

In mehreren Fällen von Hemi- und Monoplegie hat Verf. eine Erschlaffung der Muskulatur beobachtet, welche ausgiebigere passive Bewegungen auf der gelähmten als auf der gesunden Seite gestattete. So war z. B. die Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm auf der gelähmten Seite in stärkerem Grade möglich als an dem gesunden Arme. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wahrscheinlich in einer Schwächung des Muskeltonus. Bei hysterischer Hemiplegie fehlt das erwähnte Phänomen stets; dasselbe hat daher vielleicht differentialdiagnostischen Werth bei organischen und hysterischen Hemi- oder Monoplegieen. Kurt Mendel.

---

19) **De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique,** par M. Babinski. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 30 Juillet 1897.)

Verf. berichtet über Associationsbewegungen bei organischer Hemiplegie, welche nur in dem gelähmten Beine auftreten, während das gesunde unbeweglich bleibt und setzt den Mechanismus dieser Associationsbewegungen aus einander. Bei rein hysterischen Hemiplegieen hat Verf. dieses Symptom nicht beobachtet; es spricht daher seine Anwesenheit mit Wahrscheinlichkeit für eine organische Läsion.

Kurt Mendel.

---

20) **Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.** Eine klinische Studie, verbunden mit Untersuchungen über den Muskeltonus, sowie die antagonistische und synergistische Innervation, von Ludwig Mann. (Berlin. 1898. S. Karger.)

Verf. konnte feststellen, dass bei der Hemiplegie sowohl die Lähmung, wie auch der Contracturzustand auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt sei, und zwar so, dass die gelähmten Muskeln keinen Contracturzustand zeigen, ihre Antagonisten sich

hingegen in Hypertonie befinden. Diese Beobachtung brachte Verf. auf die Vermuthung, dass die erregenden Fasern für eine Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammen verlaufen, ja vielleicht sogar mit ihnen identisch seien. Es würde alsdann der Wegfall dieser Fasern Lähmung einer Muskelgruppe und gleichzeitig Contractur ihrer Antagonisten zur Folge haben. Diese Anschauung zu begründen, ist der Zweck der Arbeit.

Zunächst widerlegt Verf. die Anschauung van Gehuchten's, nach welcher die von der Lähmung nicht betroffenen Muskeln in Folge ihrer überwiegenden Innervation contracturirt seien. Er zeigt, dass die Voraussetzung zu dieser Auffassung, dass nämlich periphere Contractur sich von hemiplegischer nicht unterscheide, unrichtig ist.

Bei jeder normalen Bewegung ist Agonistencontraction und Antagonistenerschlaffung vergesellschaftet; doch können wir auch Agonisten und Antagonisten gleichzeitig innerviren und so z. B. sowohl Beuger wie Strecker gleichzeitig energisch contrahiren. Letzteres geschieht bei Fixirung eines Gliedes in einer bestimmten Stellung; dieses ist aber auch der einzige Vorgang, bei welchem eine antagonistische Innervation stattfindet.

Da nun einerseits mit jeder Contraction eines Muskels gleichzeitig die Erschlaffung seines Antagonisten verbunden ist, andererseits aber — wie klinische Beobachtungen lehren — die synergischen Bewegungsmechanismen in der Hirnrinde als Centrum bereits präformirt sind, so muss diese centrale Stätte nicht nur die Erregungscentren für die zu den betreffenden Synergismus gehörigen Muskeln, sondern auch die Hemmungscentren für ihre Antagonisten enthalten. Daher besteht also bei Abschneidung der Impulse von der Hirnrinde, wie es bei der Hemiplegie geschieht, eine Lähmung der zu dem betreffenden Synergismus gehörigen Muskeln und gleichzeitig eine Hemmungsaufhebung, d. h. ein Contractionszustand der Antagonisten.

Wenn man, vom normalen Muskeltonus ausgehend, das klinische Verhalten der hemiplegischen Contractur betrachtet, so erweist sich auch von diesem Gesichtspunkt aus die Theorie von dem Zusammenverlaufen der Erregungs- und Hemmungsfasern als stichhaltig.

Die völlige Schlaffheit der Lähmung bei totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn und der nachgewiesene Parallelismus zwischen Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit und Auftreten des Contracturzustandes bei Hemiplegieen führen zu dem Schluss, dass die Vorbedingung für das Zustandekommen einer Hypertonie die Intactheit der willkürlichen Bewegungs- oder Pyramidenbahn ist.

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass wir 2 Faserarten in der Pyramidenbahn verlaufend annehmen müssen:

1. erregende Fasern, welche die willkürliche Bewegung vermitteln und gleichzeitig den spinalen Zellen diejenigen Erregungen zuführen, welche zum Zustandekommen des Reflextonus unerlässlich sind,

2. Hemmungsfasern, welche die Muskelcontraction hemmen.

Anhangsweise hebt Verf. noch hervor, dass, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Hemiplegie neben der Hypertonie eine Steigerung der Sehnenreflexe besteht, und zwar hauptsächlich in denjenigen Muskeln, die sich in Hypertonie befinden. Es scheinen somit Sehnenreflexe und Muskeltonus in naher Beziehung zu einander zu stehen.

Kurt Mendel.

---

21) **Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans**, von Prof. M. Bernhardt. Vortrag und Krankenvorstellung im Verein für innere Medicin in Berlin am 31. Januar 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

Die 64jährige, früher gesunde Patienten erkrankte etwa Ende August 1897 plötzlich apoplectiform ohne Bewussseinsverlust mit starkem Schwindel und Erbrechen.

Der Zustand besserte sich nach 2 Tagen, es restirten Schwindel besonders beim Blick nach oben, Kältegefühl in der linken Gesichtshälfte, auch sei es mit dem rechten Bein nicht ganz richtig. Lähmungserscheinungen fehlten dauernd. Die Untersuchung ergab eigenthümlich vertheilte Empfindungsstörungen. Im Bereiche der linken Gesichts- und Kopfhälfte — ausgenommen die Ohrmuschel und eine 2—3 Fingerbreite Region längs und vor dem linken äusseren Ohre — ist die Sensibilität herabgesetzt oder im Gebiete des II. und III. Trigeminusastes erloschen, die Anästhesie betrifft auch die Schleimhäute. Die Cornea ist trotz Unempfindlichkeit vollkommen klar. Kein anderer (motorischer) Hirnnerv, auch nicht der motorische Quintusast ist betheiligt. Am rechten Beine, und zwar besonders intensiv am Fuss, Unterschenkel, Knie und unterem Drittel des Oberschenkels eine absolute Thermoanästhesie und Analgesie, während die Berührungsempfindung, das Gefühl für die Lage der Glieder und deren Veränderung erhalten ist. Diese dissociirte Empfindungsstörung reicht nach oben, allmählich abnehmend, bis zur Inguinalfalte. — Sonst vollkommen normaler Befund, keine deutliche Geschmacksanomalie auf der linken Zungenhälfte. Verf. nimmt einen Herd (Blutung, Erweichung?) in der Brückenhaube an, und zwar weist die Betheiligung des linken Quintus auf die Gegend der Ursprungs- und Durchgangsstellen der sensiblen Trigeminuswurzeln im linksseitigen Haubengebiet hin. Die Sensibilitätsstörungen am rechten Beine erklären sich durch die Annahme, dass der Brückenherd nur diejenigen ihn durchziehenden sensiblen Bahnen schädigte, welche die Empfindungen von dem gegenüberliegenden rechten Bein durch die Haubenbahn der Brücke zum Centrum leiten.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

22) **Zur Athetosis bilateralis**, von R. v. Krafft-Ebing. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. (1897. Leipzig. J. A. Barth.)

Verf. theilt einen Fall von Athetosis idiopathica bilateralis mit, welche bei einem vorher psychisch und physisch gesunden Individuum nach einer starken Erkältung auftrat. Neben der Athetose bietet der Fall aber noch folgende interessante Functionsstörungen: ein wesentlich auf das Gebiet der Athetose beschränktes Kältegefühl und einen Sensibilitätsausfall, eine Steigerung der tiefen Reflexe, fibrilläres Muskelzittern im Krampfgebiet und Herabsetzung der groben Muskelkraft. Verf. sieht die idiopathische Erkrankung als corticale Neurose an. Die angewandte Therapie (Brom, Galvanisation) zeigte einen deutlichen temporären Erfolg.

Verf. schliesst noch zwei von ihm beobachtete Fälle von doppelseitiger Athetose an, in welchen aber die Athetose wahrscheinlich ein Residuum einer infantilen Gehirnkrankheit war.

Kurt Mendel.

---

23) **Sur l'atrophie des os du côté paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte**, par G. Dejerine et A. Theohari. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 19 Févr.)

Während bei der Hemiplegia centralis infantum die Atrophie oder vielmehr die mangelnde Fortentwickelung der Knochen auf der gelähmten Seite regelmässig zu beobachten ist, ist ein derartiges Vorkommniss bei der Hemiplegie der Erwachsenen bisher noch nicht beschrieben.

In dem von den Verff. mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 49jährige Patientin, welche vor 19 Jahren einen apoplectischen Insult erlitt, welcher eine Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphasie zur Folge hatte. Die Aphasie und die Lähmung des rechten Beines nahm allmählich ab, der rechte Arm aber blieb functionsunfähig und magerte erheblich ab. Zugleich traten sehr erhebliche Schmerzen in

dem gelähmten Arm auf. — Bei der Untersuchung mittelst Röntgen-Strahlen wird klar bewiesen, dass die auffällige Atrophie der gelähmten Extremität keineswegs ausschliesslich die Muskulatur betrifft, sondern dass auch alle anderen Gewebe (Haut, Unterhautfettgewebe, Knochen) atrophisch sind. Die Knochen zeigen sich nicht nur verkürzt und verschmälert, sondern das Knochengewebe selbs ist auch rareficirt, so dass die Durchlässigkeit der Knochen gegen Röntgen-Strahlen erheblich gesteigert ist.

Ausser durch diese auffällige Atrophie unterscheidet sich der vorliegende Fall von einer typischen Hemiplegie auch durch das Vorhandensein der erwähnten anfallsweise auftretenden heftigen Nervenschmerzen in dem gelähmten Arm.

W. Cohnstein (Berlin).

24) **Ueber Fortbestehen von Tic convulsif bei gleichseitiger Hemiplegie,** von A. Habel. Aus der medic. Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.)

Eine seit 2 Jahren mit linksseitigem Tic convulsif behaftete Frau bekommt plötzlich eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialisastes: trotz dieser ausgesprochenen centralen Facialislähmung bleibt der Tic bestehen, eine bisher nicht beschriebene und interessante Thatsache. Als Ursache des Tic ist am wahrscheinlichsten ein reflectorischer Vorgang, ausgelöst von einer Nasenschleimhautentzündung, die zu gleicher Zeit wie das Gesichtszucken auftrat. Die Schleimhaut der Choanen ist beiderseits geschwollen und geröthet. Vielleicht entstand durch diese Schwellung ein Reiz der peripheren Quintusfasern, welcher sich durch den Reflexbogen fortpflanzte und durch Muskelzuckungen im Facialisgebiete offenbarte (? Ref. Einseitiger Tic, doppelseitige Choanenschwellung). -- Die Fortdauer des Tic in der gelähmten Gesichtshälfte trotz centraler Facialislähmung spricht für den peripheren Ursprung des Tic convulsif.

R. Pfeiffer (Cassel).

25) **Central entstandene Schmerzen. Ein neuer Fall mit Sectionsbefund,** von Alfred A. Reichenberg (†). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI.)

Bei einer 72jährigen, mit Atherom behafteten Frau trat nach einer leichten Apoplexie Lähmung des linken Facialis und der linksseitigen Extremitäten, sowie leichte Sprachstörung auf, doch gingen diese Erscheinungen bald wieder zurück. Von dem 4. Tage nach dem Anfalle bis zum Exitus bestanden im linken Arm und linken Bein heftige Schmerzen, dabei war die linke Gesichtshälfte und der linke Oberarm hyperästhetisch, während das Gefühl im linken Bein herabgesetzt und im Vorderarm und Rumpf linkerseits fast ganz erloschen war. Wegen der bestehenden Demenz konnte keine genaue Gesichtsfeldbestimmung aufgenommen werden; bestimmte Anzeichen sprachen indessen für eine rechtsseitige Hemianopsie. Kurz vor dem Tode wurde Pat. von einem neuen apoplectischen Insult betroffen, nach welchem grosse Erregung und eine nochmalige, linksseitige Facialislähmung auftrat. Bei der Section fand sich am Gehirn ausser den gewöhnlichen Altersveränderungen ein Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, welcher den grösseren Theil des unteren Scheitelläppchens einnahm und nach vorn die sensible Bahn im hintersten Theil der inneren Kapsel nahezu erreichte oder gar traf. Die Sehstrahlung wurde nur in ihrem dorsalen Abschnitt von dem Herd erreicht, im hinteren Theil der inneren Kapsel blieb sie fast 1 cm vom Herde fern; ebenso waren die aus dem Hinterhauptsläppchen zum Schläfen- und Stirnlappen verlaufenden Associationsbündel völlig intact. Der Befund deckt sich vollkommen mit dem früher von Edinger gegebenen und zeigt auch, dass neben Hyperästhesie und Schmerzen in einzelnen Körpertheilen, in anderen Anästhesie bestehen kann.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

26) Zur Pathologie der Hemiplegieen im Gefolge des Keuchhustens, von Dr. Hans Luce, Assistent der medic. Poliklinik in Strassburg i./E., z. Zt. Assistent am Neuen Allgem. Krankenhause Hamburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII.)

Bei einem 5jährigen Kinde trat in einem typischen Fall von Pertussis linksseitige Arm- und Beinlähmung auf. Bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns fand sich hochgradige Hyperämie und Dilatation der Venen und Capillaren. Nirgends liessen sich Veränderungen nachweisen, die auf eine Blutung in die innere Kapsel oder in die Meningen der Convexität hindeuteten. Verf. nimmt deshalb an, dass die im Anschluss an Keuchhusten acut einsetzenden Hemiplegieen nicht durch anatomische Veränderungen bedingt zu sein brauchen. Sie wären demnach den bei Tuberculose, Pneumonie, puerperaler Sepsis, chronischer Bleivergiftung, Carcinomkachexie u. s. w. beobachteten Hemiplegieen gleichzustellen und wegen der Vergesellschaftung mit corticalen Reizerscheinungen als Rindenlähmung aufzufassen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) Ein Fall von infantiler Hemiplegie nach Diphtherie, von J. Wohlgemuth. (Inaug.-Dissert. 1898. Freiburg i./B..)

Verf. berichtet über einen Fall von Hemiplegie nach Diphtherie, welcher in der Poliklinik von Prof. Mendel (Berlin) zur Beobachtung kam. 21jähriges Mädchen ohne hereditäre Belastung. Zu 8 Jahren Diphtherie, im Krankenhaus Tracheotomie, 4 Wochen später Exstirpation der rechtsseitigen Submaxillardrüsen; nach weiteren 8 Tagen war Patientin, als sie eines Morgens erwachte, auf der rechten Seite völlig gelähmt; Bewusstsein erhalten, Sprechen unmöglich; später trat Besserung ein, jedoch blieb die Sprache dysarthritisch; Patientin will gelegentlich auch jetzt noch manchmal nicht das richtige Wort finden können. Seit dem 15. Lebensjahre doppelseitige Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss und Enurese. Objectiv: linke Pupille $>$r.; links Opticusatrophie. Parese des rechten VII. Nerven, Lähmung und Beugecontractur der rechten oberen und unteren Extremität, Steigerung der Sehnenreflexe rechts. Kein nachweisbarer Herzfehler, aber starker Eiweissgehalt des Urins. In Bezug auf die Entstehung der Hemiplegie nimmt Verf. an, dass es sich nicht um Embolie gehandelt habe, da einerseits nur wenige Fälle von postdiphtheritischer Embolie in der Litteratur existiren, und da kein Anhaltspunkt für eine Herzerkrankung sich bei der Patintin fand, vielmehr neigt Verf. zu der Annahme einer Hämorrhagie, und zwar vor allem auf Grund dreier, von Mendel (Neurolog. Centralbl. 1885. S. 133) beschriebener, hierhergehöriger Fälle, von welchen einer bei der Section makroskopisch einen kirschgrossen hämorrhagischen Herd im inneren Theil des Linsenkernes und den benachbarten Theilen der inneren Kapsel, mikroskopisch capilläre Hämorrhagieen im ganzen Centrum zeigte, woraus die Betheiligung des Gefässapparats bei der Diphtherie hervorgeht. Als ein die Hämorrhagie begünstigendes Moment sieht Verf. die Nephritis an, die bekanntlich zu einer Steigerung des Blutdrucks führt, dass dieses Moment auch in seinem Falle mitgewirkt hat, folgert Verf. daraus, dass bei der Patientin einerseits objectiv Nephritis nachweisbar war, und sich andererseits anamnestisch ausser der Diphtherie keine anderen ätiologischen Momente für dieselbe finden liessen. Die einseitige Opticusatrophie deutet Verf. mit Wahrscheinlichkeit als eine Sklerose derselben und macht besonders auf ihr locales Beschränktbleiben aufmerksam. Die Epilepsie endlich sieht Verf. als eine Folge der durch die Apoplexie entstandenen Gehirnläsion an.

Kaplan (Herzberge).

28) **Case of spastic hemiplegia of gradual onset, following a severe attack of enteric fever, and terminating in insanity,** by John Lindsay Steven, M. D. (Glasgow med. Journ. 1897. March.)

22jähr. Soldat, war stets gesund gewesen bis Mai 1895. Damals Anfall von Enteritis mit zweimonatlichem Krankenlager. Drei Wochen später bemerkte er Schwierigkeiten beim Nähern der Finger der linken Hand gegen einander. Zunahme dieser Beschwerden und Schwierigkeit beim Strecken der Finger. Allmählich vollkommene Steifstellung der Finger. Gleichzeitig bekam Pat. Schmerzen in der Spitze des linken Fusses beim Gehen. Lues negirt; mässiger Tabaksgenuss; keine hereditäre Belastung; nie Beschwerden von Seiten des Herzens. Die Untersuchung ergiebt eine spastische Parese des Armes und des Beines mit Beugestellung im Ellenbogen und Streckstellung im Knie. Starke Steigerung des Kniereflexes links; rechts ist derselbe normal. Sensibilität überall normal, ebenso die inneren Organe. Im Gesicht leichter Unterschied der beiden Hälften zu Ungunsten der linken Seite. Geringe allgemeine Atrophie der befallenen Glieder. Der Pat. wurde im Anfang dieses Jahres von geistigen Störungen befallen und bot das Bild einer acuten Manie mit Grössenideeen. Der somatische Befund hatte sich so gut wie nicht geändert. Im Laufe der Behandlung im Irrenhause stellte sich heraus, dass die Hemiplegie, welche zuerst für eine organische gehalten wurde, eine hysterische war. Die Intensität der Symptome war sehr veränderlich, besonders die Beugestellung des Armes schwankte in ihrer Intensität; ebenso wechselte der Zustand des Beines sehr. Ferner fehlten dauernd gröbere Atrophieen, die elektrische Erregbarkeit blieb erhalten, und schliesslich verschwanden alle Symptome in tiefer Chloroformnarkose, um sofort beim Erwachen des Pat. aus der Narkose wieder aufzutreten. Paul Schuster.

---

29) **Cerebral haemorrhage in a child,** by Lea. (Brit. med. Journ. Febr. 6. 1897. S. 334.)

Verf. legt der Manchester pathologischen Gesellschaft das Gehirn eines eben plötzlich verstorbenen 12jährigen Mädchens vor. Das Mädchen war immer gesund gewesen, stammt aus gesunder Familie; frei von Syphilis. Wenige Stunden vor dem Tode heftiges Kopfweh, wiederholtes Erbrechen; keine Convulsionen.

Autopsie zeigte Bauch- und Brustorgane gesund; nicht Endocarditis. Am Gehirn keine Meningitis. Der linke Seitenventrikel blutgefüllt. Septum lucidum ruptunirt. Etwas Blut war auch in den rechten Seitenventrikel und in den dritten ausgetreten. Keine Zerreissung der basalen Ganglien. Kein Tumor. Die kleinen Gehirnarterien völlig normal. Möglicherweise war eine Vene des Plexus chorioideus zerrissen. Der Ursprung der Blutung konnte nicht nachgewiesen werden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

30) **Hemiplegia (possibly hysteria) with ankle clonus,** by Charles W. Burr. (Medicine. 1897. Vol. III. Nr. 10.)

26jähr. Patient, mässiger Alkoholist, früher stets gesund, niemals syphilitisch inficirt, erleidet im September 1892 unter Schwindel und Bewusslosigkeit eine linksseitige Lähmung, liegt 6 Wochen ohne Besinnung und kommt zu sich mit völliger Sprachlosigkeit und Contractur der Kiefer, so dass er den Mund nicht öffnen kann und mühsam gefüttert werden muss. Nach 3 Monaten allmähliche Wiederkehr der Sprache. Zur Aufnahme kam Pat. im Jahre 1896, da er seit $2^1/_2$ Jahren an eigenthümlichen Krampfanfällen leidet. Dieselben werden im Krankenhaus als hysteroepileptische erkannt. Es besteht ferner ausser der spastischen linksseitigen Lähmung Aufhebung des Berührungsgefühls der ganzen linken Seite, das Gesicht ausgenommen, sowie Thermanästhesie am ganzen linken Bein und am linken Unterarm und der

Hand. Keine Analgesie. Sehr starke Reflexe, links Patellar- und Fussclonus. Während der Beobachtung trat einmal nach einem Krampfanfall eine 8 Tage lang anhaltende Sprachlosigkeit bei vollkommen normalem Bewusstsein und völlige Bewegungslosigkeit auch der rechten Extremitäten, ohne dass eine Lähmung vorhanden war, nur spontan bewegte Pat. sich absolut nicht, auf. Beides verschwand nach 8 Tage plötzlich. Gleichzeitig leichte psychische Alteration. Innere Organe völlig gesund. Die Sensibilitätsstörungen variiren ungemein. Leichte Einengung der Gesichtsfelder. Verf. lässt die Frage offen, ob es sich um eine Complication einer organischen Erkrankung mit Hysterie handele, oder der gesammte Krankheitszustand als hysterisch aufzufassen sei. Martin Bloch (Berlin).

---

31) Ueber die therapeutische Anwendung der Elektricität bei Hemiplegie, von Dr. Sieletzkij. (Journal der Nerven- und psychiatr. Medicin. 1897. Bd. II. [Russisch.])

Verf. bespricht die bei Hemiplegie angewandten Elektrisationsmethoden, nämlich:

1. die locale Galvanisation des Kopfes,
2. die Galvanisation des N. sympathicus auf der Seite des apoplectischen Herdes,
3. die Galvanisation und die Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven (Strümpell),
4. die cutane Faradisation (Erb).

Auf Grund anatomisch-physiologischer Betrachtungen meint Verf., dass es sehr zweckmässig sei, bei Hemiplegieen die beiden Neurone der cortico-muskulären Bahn elektrisch zu reizen, damit diese Neurone im Stande wären, die Willensimpulse nach den gelähmten Muskeln fortzupflanzen, nachdem der apoplectische Herd theilweise resorbirt wird. Man wende zu diesem Zweck Galvanisation des Kopfes an, wobei die Kathode entsprechend der erkrankten Hemisphäre, die Anode an das Hinterhaupt gestellt werden soll. Ausserdem sollen auch einzelne Muskeln faradisch erregt werden, wobei der Strom so stark sein müsse, um deutliche Contractionen hervorzurufen. Verf. konnte bei dieser Behandlungsweise günstige Resultate erzielen.

Edward Flatau (Berlin).

---

32) Ueber cerebrale Diplegieen im Kindesalter (Little'sche Krankheit), von Dr. Roberto Massalongo. (Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 7—12.)

Verf. theilt alle bisher bekannten Formen von cerebralen Diplegieen der Kinder in folgende Gruppen:

1. Allgemeine typische Muskelstarre, allgemeine Muskelstarre, leichte Form, bei welcher die Symptome weniger accentuirt sind.
2. Allgemeine Muskelstarre, Forme fruste, bei welcher die Symptome noch weniger accentuirt sind, die Muskelstarre sozusagen in einem latenten Zustand sich befindet, da sie nur bei gewissen Bewegungen zum Vorschein kommt.
3. Uebergangsform zwischen der allgemeinen Muskelstarre und der paraplegischen Muskelstarre.
4. Keine paraplegische Muskelstarre.
5. Paraplegische Muskelstarre mit Hemiparese.
6. Allgemeine Muskelstarre mit Hemiparese.
7. Allgemeine Muskelstarre und doppelseitige spastische Hemiplegie.
8. Doppelseitige Athetose.
9. Allgemeine spastische Chorea.
10. Spastische Muskelstarre, mehr oder minder ausgedehnt, combinirt mit Chorea oder mit Athetose.
11. Chorea und Athetose combinirt.

Für diese ganze Gruppe schlägt Verf. den Namen Little'sche Krankheit an Stelle des von Freud vorgeschlagenen „Cerebrale Diplegieen des Kindesalters" vor, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Muskelstarre prävalirt, während die Lähmung nur ganz ausnahmsweise vorkommt.

Gegenüber der von Little gegebenen Aetiologie der Krankheit hebt Verf. auf Grund eigener und fremder Beobachtungen hervor:

1. dass die cerebralen Diplegieen des Kindesalters sowohl angeboren als acquirirt seien;

2. dass sie durch schwere Geburten und Asphyxie des Neugeborenen hervorgerufen werden können, aber von febrilen Erkrankungen höchst wahrscheinlich infectiöser Natur verursacht werden;

3. dass die unregelmässige, durch nervöse Affecte gestörte Gravidität auf die Entstehung von cerebralen Diplegieen prädisponirt einzuwirken scheint, auch wenn die Geburt regelmässig vor sich geht;

4. dass zwischen dem ätiologischen Momente und der klinischen Form der Erkrankung kein Zusammenhang besteht.

Der primäre Vorgang ist nach Verf. eine Meningoencephalitis, hervorgerufen durch eine extra- oder intrauterine Infection (Toxicämie). Die übrigen bei Sectionen erhobenen Befunde, Hämorrhagieen, Cysten, Sklerose und Atrophie des Gehirns, Porencephalie, Pachymeningitis u. s. w. wären nur Evolutions- oder Degenerationsphasen des primären meningocerebralen Vorganges, sei es durch primäre Läsion der nervösen Elemente, sei es durch Gefässerkrankungen hervorgerufen, welche von derselben Ursache, der Infection oder Autointoxication abhängen würden.

Die Läsion des Rückenmarks sei immer secundär, auch in jenen Fällen, bei welchen bedeutende Erscheinungen des Gehirns klinisch nicht nachweisbar seien. Dass diese secundären Entartungen der Pyramidenbahnen nicht bei allen Sectionen nachgewiesen wurden, hänge von der späten Entwickelung dieser Bahnen ab, die oft erst im 2. oder 3. Lebensjahre vollkommen entwickelt sind. Der Ansicht van Gehuchten's, dass die spastische Muskelstarre bei Kindern, welche Frühgeburten waren, von einer unvollkommenen Entwickelung des Rückenmarks und dem vollständigen Fehlen der Pyramidenbahnen abhängig, also primär spinalen Ursprungs sei, tritt Verf. mit der Behauptung entgegen, dass die unvollkommene Entwickelung der Pyramidenbahnen wohl die wichtigste Ursache cerebraler Diplegieen, aber nicht primärer Natur, sondern die Folge von anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur, toxisch infectiösen Ursprungs, des Hirnmantels sei.

Verf. theilt 7 Fälle eigener Beobachtung mit:

1. Fall. Allgemeine spastische Starre.

6 Jahre altes Kind. Normale Gravidität und Geburt. Vom 3. Monat Abmagerung, Vomitus, Diarrhöen. Einige Monate später bemerkte die Mutter schwere Beweglichkeit der starren Glieder, Rollen der Augen, geringe Intelligenz. Status 3 Jahre später: Normale Seelenbildung, voluminöser Schädel, Nystagmus horizontalis und Strabismus internus des linken Auges. Sprache besteht in unarticulirten Lauten. Ataxie der oberen Extremitäten, Spasmus der oberen und unteren Extremitäten. Beiderseitiger pes varo-equinus, atactisch-spastischer Gang, gesteigerte Reflexe der oberen und besonders unteren Extremitäten. Sensibilität und Sinnesorgane normal. Kaum merkliche Besserung während des Spitalaufenthaltes.

2. Fall. Paraplegische Starre und spastische linksseitige Hemiparese.

17jährige Pat.; hysterische Mutter; normale Gravidität und Geburt. Bis zum 13. Monate gesund. Dann plötzlich hohes Fieber durch einige Tage, epileptiforme Anfälle, die sich Jahrelang wiederholten, mit abnehmender Intensität und Häufigkeit.

Seit 9 Jahren keine Anfälle. Erst mit 5 Jahren lernte er gehen und sprechen; die unteren Extremitäten waren immer in Flexion und Abduction, die Füsse in Varoequinus-Stellung, der rechte Arm ebenfalls flectirt im Ellbogengelenke. Rechte Extremitäten waren am schwersten betroffen. Erregbares, zorniges Temperament. Die Sprache besserte sich im Laufe der Jahre, war jedoch immer lallend. Gedächtniss gut, Schrift unleserlich. Status praesens: Schwach entwickelt, dolichocephaler Schädel, abstehende Ohren, halb geöffneter Mund, schwächere Entwickelung der rechten Gesichtshälfte. Hüpfender Gang, wobei die Beine aneinander streifen und der rechte Fuss nachschleift. Rechter Arm adducirt, Vorderarm und Hand in Flexionsstellung. Sprache schwer, buchstabirend, mit gutturalem Ton. Gute Intelligenz, leichte Myopie. Allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe.

3. Fall. Doppelseitige Athetose mit allgemeiner Muskelstarre.

4 Jahre altes Kind. Vater Alkoholiker. Während der Schwangerschaft sah die Mutter einen jungen Athetotiker und nahm davon einen tiefen Eindruck mit. Schwere Aufregungen wegen der Trunksucht des Mannes. Schwierige Geburt, das Kind kam asphyktisch zur Welt. Im Anfange der 2. Woche bemerkte die Mutter einen Zustand von Muskelstarre am Halse, an den oberen und später auch an den unteren Extremitäten, ferner langsame, aber heftige, im Schlafe sistirende Bewegungen der Extremitäten, namentlich der Finger und Zehen. Status praesens: Schädel in der linken Occipitalgegend etwas eingedrückt, halboffener Mund, der häufig unter Mitwirkung der Zunge Saugbewegungen macht. Pat. hat nie articulirte Laute hervorgebracht. Schlingbeschwerden und daran sich anschliessend Hustenanfälle mit suffocatorischen Erscheinungen. Arme adducirt, Vorderarme flectirt, Athetose der Finger; Beine adducirt und leicht extendirt, Varo-equinus, Athetose der Zehen. Im Affect erreichen die anormalen Stellungen, sowie die Athetose der Extremitäten bedeutende Steigerung, ebenso wie die fast immer andauernde Starre der Muskulatur der Glieder und des Halses. Im Schlafe sistiren alle Erscheinungen. Er kann ohne Hülfe nicht stehen. Gestützt geht er mit nach hinten gerichtetem Kopfe und Schultern, Gang spastisch. Prompter Fusssohlenreflex; die anderen Reflexe wegen der Starre nicht zu prüfen. 2 Monate nach der Aufnahme Tod an Bronchopneumonie. Sectionsbefund: Beiderseitige Bronchopneumonie, Hypertrophia cordis, Hyperämie und Hypertrophie der Leber, Hypertrophie der Milz. Hyperämie der Hirnhäute, Pia an einzelnen Stellen den Windungen adhärent, Windungen plattgedrückt, Stirn- und prärolando'sche Windungen weiss-grau verfärbt, von erhöhter Consistenz, gerunzelt, weisse Substanz daselbst grau verfärbt; leichte Hyperämie der Rückenmarkshäute mit ziemlich bedeutender Menge von Exsudat im Subarachnoidealraum. Mikroskopisch: Nervenfasern der Pyramidenbahnen sehr dünn, nur im Cervicaltheil deutlich degenerirt.

4. Fall. Doppelseitige Athetose mit paraplegischer Muskelstarre.

38jähriger Pat. Mutter alte Hemiplegikerin; Gravidität regelmässig, Geburt langwierig und schwer. Bis zum Alter von 10 Monaten war das Kind gesund. Dann hohes Fieber, Unruhe, Krampfanfälle im Körper und im Gesicht. Diese hörten bald auf, danach Paraplegie und Athetose der oberen, in geringem Grade auch der unteren Extremitäten. Normale Intelligenz, unarticulirte Sprache, erregbares, zorniges Temperament. Später Masturbation. Status praesens: Schleudernde Bewegungen der Gesichts-, Mund- und Zungenmuskeln; auch die Augen in fortwährender Bewegung. Kopf nach vorn oder seitlich oder nach hinten gebeugt. Athetose der oberen Extremitäten und der Zehen. Beine in Adductions- und Flexionsstellung. Gang unmöglich. Einzelne Muskeln der oberen Extremitäten hypertrophisch. Steigerung der Sehnenreflexe.

5. Fall. Reine doppelseitige Athetose.

6 Jahre altes Kind, hereditär nicht belastet. Normale Gravidität, langwierige Geburt, keine Asphyxie. Nach 10 Tagen Abmagerung, gelbliche Verfärbung der

Haut, unruhiger Schlaf, fortwährendes Weinen. Einige Tage später leichte schleudernde Bewegungen erst an Armen und Händen, dann an unteren Extremitäten, zugleich geringer Grad von Muskelstarre. Verschlimmerung im Laufe von Monaten, Ausbreitung auf Mund-, Augen-, Zungenmuskeln. Intelligenz gering, Sprache auf einige Worte beschränkt. Status praesens: Ausser den oben angeführten Symptomen Apathie, Opisthotonus, Arme adducirt, Vorderarme und Hände flectirt, Beine adducirt, Varo-equinus, Gang auch bei Unterstützung schwer, Intelligenz gut.

6. Fall. Doppelseitige Chorea-Athetose.

Mutter des Pat. litt während der Gravidität an hysterischen Anfällen, Vater Potator und mit Lues behaftet. Geburt regelmässig, Kind gesund bis zum 4. Lebensjahre. Dann plötzlich Fieber, Delirien. Seither konnte er nicht mehr gehen. Die unteren Extremitäten flectirt und adducirt, Sprache lallend; Apathie; motorische Schwäche der oberen Extremitäten. Dann folgen athetotische und choreatische Bewegungen in allen Extremitäten, am Stamme, am Halse und im Gesichte. Keine Besserung mit zunehmendem Alter. Bei Tag lag er am Boden und bewegte sich kriechend wie eine Schlange, die Extremitäten hin- und herschleudernd, den Hals beugend oder streckend, die Augen rollend, den Mund verziehend. Nur Intelligenz und Sprachvermögen besserten sich etwas. Alle Muskeln spastisch contrahirt, aber in mässigem Grade. Steigerung der Sehnenreflexe.

7. Fall. Angeborene spastische Chorea.

Gesunde Mutter, Vater Arthritiker. Gravidität und Geburt normal. 7 Tage nach der Geburt Fieber mit Icterus. Zu gleicher Zeit choreatische Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten, in der folgenden Zeit an Stärke und Häufigkeit zunehmend. Lernte erst sehr spät gehen und stehen. Normale Entwickelung der Intelligenz, rudimentäre Sprache. Die choreatischen Bewegungen sind in den oberen Extremitäten viel ausgeprägter als in den unteren, da hier starker Muskelspasmus besteht. Manchmal auch unwillkürliche Bewegungen der Augen und des Mundes. Steigerung der Sehnenreflexe. J. Sorgo (Wien).

---

33) **Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren,** von Medicinalassessor Dr. W. Koenig, Oberarzt an der Irrenanstalt zu Dalldorf. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. Bd. XI.)

Der Verf. findet in einer grösseren Anzahl von Fällen den klinischen Untergrund für die Anschauung von der engen Zusammengehörigkeit der cerebralen Kinderlähmung und der einfachen Idiotie derart, dass ein fliessender Uebergang stattfindet von dem so häufigen Schwachsinn bei der ersten Krankheit zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen (Freud). Bei letzterer kehrt vor allem eine Reihe von Erscheinungen wieder, welche sich so häufig der cerebralen Kinderlähmung zugesellen, dass sie als „complicatorische Symptome" bezeichnet werden. Dieses Verhältniss zeigen 30 Fälle von Idiotie ohne Lähmungserscheinungen, und zwar treten auf: Epilepsie, choreatische, athetotische Bewegungen, Augenmuskellähmungen, Erkrankungen des Sehnerven, Strabismus. Andererseits existiren Fälle von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung" (Freud), und zwar findet Verf. an der Hand einer grossen Reihe von Beobachtungen anscheinend einfacher Idiotie den Stützpunkt für die Diagnose einer Abortivform cerebraler Kinderlähmung vor allem in spastischen Symptomen. Zu den Spasmen kommen in einigen Fällen noch Andeutungen von Parese, ferner „complicatorische Symptome", entsprechende anamnestische Daten, und schliesslich stehen mehrmals erhobene Sectionsbefunde der Diagnose nicht entgegen. Der Verf. bezeichnet

die hierher gehörigen spastischen Erscheinungen als „cerebrale Paraspasmen", bezw. „Dispasmen", und theilt 14 Fälle der ersteren und 3 der letzteren Art mit.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

34) **Ueber die Westphal'sche Pseudosklerose und über diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern,** von Prof. Dr. Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII.)

Zwei eigenartige Fälle chronisch verlaufender, cerebraler Erkrankungen, deren klinisches Bild und Sectionsergebnisse in ausführlicher Weise geschildert sind, werden mit zwei von Westphal als Pseudosklerose beschriebenen Beobachtungen verglichen und unter eben diese Bezeichnung rubricirt. Sie werden aber gleichzeitig der „diffusen Hirnsklerose" gegenübergestellt, wobei sich wieder sehr enge Beziehungen zwischen beiden Krankheitsformen ergeben. Ohne auf die Krankengeschichten und die Sectionsprotocolle der einzelnen Fälle einzugehen, sollen die wesentlichsten Merkmale des bisher nur wenig bekannten Krankheitsbildes der Pseudosklerose beschrieben werden, wie dies vom Verf. selbst in anschaulichster Weise geschehen ist.

Der klinische Symptomencomplex und der Gesammtverlauf entspricht im grossen und ganzen der multiplen Sklerose. Dieser letzteren einigermaassen fremd ist das Auftreten des Leidens im jugendlichen Alter, für das sich übrigens ätiologische Momente nicht aufstellen lassen (Lues?). Ferner ist von den Störungen in der motorischen Sphäre hervorzuheben die eventuell in Form oscillatorischen, grossschlägigen Zitterns sich manifestirende Bewegungsstörung, sowie das Fehlen andauernder und völliger Lähmungen bei bestehenden spastischen Erscheinungen und ausgesprochener Verlangsamung der Bewegung besonders im Gebiet der Sprachmuskulatur: Scandirende Sprache. Eine ganze Reihe weiterer Symptome, welche auch der multiplen Sklerose zukommen, lässt sich namhaft machen. Verf. weist dann noch auf die eventuell zu beobachtende hochgradige Phosphaturie und Acneentwickelung, ferner auf die normalen Bauch- und Cremasterreflexe hin. Bei der weitgehenden Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit der multiplen Sklerose muss das Ergebniss der anatomischen Untersuchung des Centralnervensystem besonders auffallen. Denn hier lässt sich im grossen und ganzen sagen, dass keine Veränderungen bestehen, wenigstens sich nicht deutlich machen lassen. Immerhin ergab sich ein Mal eine ganz leichte, undeutliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge und zwei Mal eine auffallende Consistenzvermehrung der weissen Gehirnsubstanz, der aber mikroskopisch nachweisbare Veränderungen nicht zu Grunde gelegt werden konnten. Eine ähnliche, nur viel weiter ausgedehnte, derbe, lederartige Beschaffenheit des Grosshirns findet man bei der „diffusen Hirnsklerose", die ferner in ihrem klinischen Verhalten und besonders auch in ihrem häufigen Auftreten im Kindesalter eine auffallende Uebereinstimmung mit der „Pseudosklerose" erkennen lässt.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

35) **Ueber diffuse Hirnsklerose,** von O. Heubner. (Charité-Annalen. 1897. XXII.)

5jähriger Knabe, aus gesunder Familie stammend, war bis zum Alter von $3^3/_4$ Jahren körperlich und geistig gesund und normal entwickelt, nur dass er spät und nicht fliessend sprechen gelernt hat. Nach einem Falle auf den Hinterkopf leichte Aenderung seines Wesens, spielte nicht mehr gern, war öfter apathisch. $^3/_4$ Jahre später fiel eine auffallende Trägheit aller Bewegungen auf, der Gang wurde taumelnd. Zunehmende Abmagerung. Zunehmende spastische Lähmung der Beine mit Streckcontractur in Hüften und Knieen, beiderseits Pes equino-varus. In den Armen zuerst starker Intentionstremor, dann auch hier spastische Lähmung. Gleichzeitig Schluckstörungen, die derart zunahmen, dass Pat. schliesslich nur flüssige Nahrung

zu sich nehmen konnte. Mit dem Krankheitsbeginn Undeutlicherwerden, später völliges Verschwinden der Sprache, so dass in den letzten 5 Monaten nur noch unverständliches Lallen möglich war. Incontinentia urinae et alvi. Zunehmende Verblödung, indessen wird im Krankenhause constatirt, dass bei Annäherung bekannter Personen eine Reaction von seiten des Kindes erfolgt; es öffnet die Augen, dreht den Kopf, lächelt u. s. w. Kopf und obere Extremitäten fast in fortwährender Unruhe, ersterer wie automatisch hin und hergedreht, die Oberarme ebenso abwechselnd gehoben und gesenkt; diese Bewegungen sind besonders intensiv, wenn Pat. gewissen vegetativen Empfindungen (Hunger, Durst, Stuhldrang u. s. w.) Ausdruck geben zu wollen scheint.

Das Gebiet des rechten unteren Facialis ein wenig schlaffer als das linke. Ophthalmoskopisch Stauungspapille. Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Hautsensibilität überall intact, desgleichen die Hautreflexe. Patellarreflexe gesteigert. Urin ohne abnorme Bestandtheile. Elektrische Untersuchung ergiebt normalen Befund. Unter zunehmendem Verfall der psychischen Functionen und hochgradigster Abmagerung, Decubitus, geht Pat. an Bronchopneumonie zu Grunde. Kopfumfang war stets normal gewesen, der ophthalmoskopische Befund ergab schliesslich Untergang in Sehnervenatrophie.

Die Section ergab ein geringeres Volumen des gesammten Grosshirns als normal, Klaffen und Verbreiterung zahlreicher Sulci; die so entstehenden Zwischenräume sind mit Flüssigkeiten gefüllt, so dass sie an einzelnen Stellen den Eindruck von Cysten machen, nirgends aber sind Substanzverluste zu constatiren, sondern nur gleichmässige Volumreduction. Beim Schneiden der Hirnsubstanz deutlich vermehrte Resistenz. Die gesammte weisse Substanz ungewöhnlich hart, giebt dem eindrückenden Finger nicht das Gefühl des Zurückweichens, Farbe ist mattgelb, ähnlich altem Elfenbein. Gefässdurchschnitte sind nur vereinzelt zu sehen. Auch die graue Substanz ist härter als normal, ihre Farbe blassgrau und blassgelblichgrau. Grenze zwischen grauer und weisser Substanz viel schärfer als gewöhnlich. Vermehrt ist auch die Consistenz des Cerebellums, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblong., wenn auch nicht in dem hohen Grade, wie es beim Grosshirn der Fall ist. Die Verhärtung der Substanz ist überall vollkommen gleichmässig. Arterien und Nerven der Basis völlig normal. Am Rückenmarke zeigt sich vermehrte Consistenz in der Cervicalgegend und besonders am Lendenmarke, Zeichnung des Querschnittes überall normal.

Die histologischen Details sollen anderen Ortes ausführlich mitgetheilt werden.

Verf. war in Folge der klinischen Beobachtung der Ansicht gewesen, dass es sich um einen Grosshirntumor mit consecutivem Hydrocephalus internus gehandelt habe, hält indess für möglich, dass er bei genauerer Kenntniss der einschlägigen Litteratur vielleicht schon intra vitam die Diagnose einer diffusen Hirnsklerose, wie sie von Schmauss, Busse u. A. geschildert worden ist, gestellt hätte. Mit Recht hält er seinen Fall für eine werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über diese seltene und ätiologisch wie klinisch noch recht dunkle Krankheit.

Martin Bloch (Berlin).

---

36) **Sclérose cérébrale hémisphérique: Idiotie, hémiplégie droite et épilepsie consécutives,** par Bourneville. (Arch. de Neurol. 1897. Vol. III. Nr. 15.)

Der hereditär schwer belastete Patient war gesund bis zum 5. Lebensjahr, wo eines Tags, morgens, heftige Convulsionen von der Dauer von einigen Minuten auftraten. Abends wiederholten sich die Convulsionen, betrafen aber nur die rechte Seite und dauerten 5 Stunden; von da ab während 3 Monaten täglich Convulsionen der rechten Seite, die $^1/_2$—1 Stunde anhielten. Darnach spastische Lähmung der rechten Seite, ferner die Zeichen der Idiotie. Vom 13. Lebensjahre an Auftreten von klassischer Epilepsie. Tod im 21. Lebensjahr im Status epilepticus.

Bei der Autopsie ergab sich Atrophie und Sklerose der ganzen linken Hemisphäre, auf welche der Verf. die im 5. Lebensjahr aufgetretenen, lange anhaltenden Convulsionen, die Lähmung, die Idiotie und Epilepsie zurückführt. Der Tract. opt. das Corp. mamillare, der Pedunculus cerebri, die Brücke und Bulbus der linken Seite zeigte secundäre Degeneration. — Vier photographische Abbildungen, die die Veränderungen des Gehirns gut zur Anschauung bringen, sind beigegeben.

M. Weil (Stuttgart).

---

37) **Paraplégie spasmodique infantile,** par Virsiola. (Arch. de Neurol. 1897. Vol. III. Nr. 18.)

Die Mittheilung betrifft einen 6jähr. Jungen, der Idiotie, hochgradige Schädelverbildung und spastische Paraplegie aufwies. Der Vater des Pat. war Alkoholist. Der Verf. ist der Ansicht, dass das auf Entwickelungshemmung beruhende Leiden des Pat. nicht dem Alkoholismus des Vaters, sondern einem heftigen Schrecken zuzuschreiben sei, welchen die Mutter im 5. Monat der Schwangerschaft erlitten hatte. Er schliesst dies daraus, dass die vor und nach dem Pat. geborenen Kinder alle gesund waren.

M. Weil (Stuttgart).

---

38) **Zur Therapie der Kinderlähmungen. Sehnenüberpflanzung in einem Falle spastischer cerebraler Paraplegie (sogen. Little'scher Krankheit),** von A. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 14.)

Muskelrigidität, krampfhafte Muskelstarre, ist der am meisten charakteristische Zug der cerebralen, spastischen Kinderlähmung. Bei der Genese der Zwangsstellungen spielt die „durch die centrale (corticale) Erkrankung bewirkte krankhafte Veränderung der von der Rinde ausgehenden, regulirenden Innervationseinflüsse des physiologischen Muskelantagonismus" eine Hauptrolle, und zwar befinden sich meist die Flexoren in dem Zustande der Hyperinnervation. Verf. suchte in einem typischen Falle von spastischer Gliederstarre die vorhandene spastische Pes varo-equinusstellung, welche durch Elektricität, passive Gymnastik nicht wesentlich beeinflusst war, durch Sehnenüberpflanzumg zu bessern. Prof. Sonnenburg operirte zunächst am rechten Fusse (2. December 1897). — Nach Freilegung der Achillessehne wurde die peroneale Hälfte derselben mit einem Stück des Sulcus herauspräparirt und von der verbleibenden Sehnenhälfte, die nachträglich durchschnitten wurde, abgelöst. Bei möglichst übercorrigirter Fussstellung wurde sodann in den vereinigten Sehnen des Peroneus longus und brevis eine schlitzförmige Oeffnung angelegt und in dieser das abgelöste Stück von Achillessehne und Soleus mit den darunter gelegenen Muskelbündeln und den Rändern des Sehnenschlitzes vereint. Fixation des Fusses in stark dorsalflectirter und pronirter Stellung durch Gypsverband nach Anlegung der Hautnähte. Rasche Wundheilung, keine spastische Innervation, Fuss und Zehen in jeder Richtung gut beweglich: bei faradischer Reizung des N. tibialis in der Kniekehle pronirende Fussbewegung mit Erhebung des äusseren Fussrandes. Am 18. Januar 1898 die gleiche Operation am linken Fusse, jedoch ohne Tenotomie des Achillessehnenrestes; guter Erfolg. — Derselbe erklärt sich „durch einen auf centripetalem Wege angeregten intercentralen Auslösungsvorgang in den die antagonistisch-tonische Innervation beherrschenden Grosshirnrindengebieten". — Der Indicationskreis für die Sehnenüberpflanzung umfasst neben den paralytischen Fussdeformitäten auch die spastischen, die Zwangsstellungen bei der cerebralen Kinderlähmung, vielleicht auch die partiellen Lähmungen nach Hemiplegieen, peripherische Partiallähmungen u. a.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

39) **Transplantation of tendon for infantile paralysis,** by F. S. Eve. (Brit. med. Journ. 1898. May 7. S. 1200.)

Verf. hält in der Londoner klinischen Gesellschaft einen Vortrag über Sehnenverpflanzung, um Deformitäten bei infantiler Paralyse zu corrigiren. Die Sehne des

gelähmten Muskels wird durch einen Längsschnitt freigelegt, und ein Stück Sehne, von einem normalen Muskel genommen, hinein transplantirt. — Bei einem 9jährigen Knaben war in Folge von Peroneustrennung (die Sutur der Nervenenden war, ohne die beabsichtigte Nervenvereinigung zu erreichen, verlaufen) die Waden- und Zehenstreckmuskulatur gelähmt. Vom Tibialis posticus wird ein Stück Fasern genommen und in die Sehne des Ext. digit. long. inserirt; ferner ein Streifen vom Tendo Achilles in die Sehne des Peroneus longus.

In einem anderen Falle gewöhnlicher Kinderlähmung hatte sich ein hochgradiger Talipes equino varus und Pes cavus gebildet, mit vollkommener Lähmung des Peroneus long. und des Ext. digit. long., der Tendo Achillis wird verlängert, ferner ein Sehnenstück des Tibialis und die Sehne des Ext. digit. long. transplantirt. Der Erfolg war völliges Verschwinden des Pes equinus. L. Lehmann I (Oeynhausen).

III. Bibliographie.

Physiologie der Hautsinnesnerven, Gesammelte Abhandlungen von A. Goldscheider. (1898. Bd. I. 432 S. 6 Tafeln. [Leipzig. J. A. Barth.])

Auf Anregung des Berliner Psychologen, Prof. Stumpf, hat sich Verf. zu einer gesammelten Herausgabe seiner Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie der Hautsinnesnerven und des Muskelsinnes entschlossen. Der erste Band umfasst 20 Abtheilungen aus den Jahren 1881—1891, welche sich grösstentheils mit der Physiologie der Hautsinnesnerven beschäftigen; nur die erste Abhandlung vom Jahre 1881 beschäftigt sich mit der Lehre von der specifischen Energie im Allgemeinen, und zwei kleinere Mittheilungen behandeln einen Fall von Riesenwuchs bezw. die Erregbarkeit der einzelnen Geschmackspapillen. Fast alle sind bereits in diesem Centralblatte zur Zeit ihres Erscheinens mehr oder weniger eingehend besprochen worden (vergl. namentlich Jahrg. 1886, S. 173; Jahrg. 1887, S. 175; Jahrg. 1888, S. 16, 133 u. 134; Jahrg. 1889, S. 73 u. 170; Jahrg. 1890, S. 172, 327, 687; Jahrg. 1891, S. 15, 81, 124 u. s. f.). Heute würde sich nur die Frage erheben, wie weit gegenüber der fortgesetzten wissenschaftlichen Forschung diese Arbeiten noch werthvoll sind. Diese Frage ist für die meisten zu bejahen. Speciell haben die auch an Zahl überwiegenden Arbeiten über die Temperaturempfindungen auch heute noch eine fast actuelle Bedeutung, man darf speciell wohl sagen, dass die Neuropathologie die in diesen Arbeiten niedergelegten Ergebnisse auch heute noch nicht in dem verdienten Umfange ausgenutzt hat. Dabei ist selbstverständlich, dass inzwischen auch einzelne Irrthümer aufgedeckt und berichtigt und manche Angaben von anderen Forschern ergänzt und erweitert worden sind. Für die Herausgabe des zweiten Bandes, welcher die Abhandlungen aus dem Gebiete des Muskelsinnes enthalten soll, möchte daher Ref. doch vorschlagen, dass Verf. wenigstens an den wichtigen Punkten in einer kurzen besonderen Anmerkung auf solche neuere berichtigende und ergänzende Arbeiten hinwiese; der Werth dieser Sammlung würde hierdurch noch wesentlich erhöht. Auch ohne solche Zufügung ist er nicht gering. Psychologen und Physiologen und Neuropathologen werden mit dem Ref. für die Herausgabe der gesammelten Abhandlungen dankbar sein. Th. Ziehen.

IV. Berichtigung.

Neurolog. Centralb., Nr. 17, S. 791, Z. 16 von oben, liess: Durchschnittliche Differenz beider faradischen Pole 10 mm (statt 20—25 mm).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. October. Nr. 19.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. October. Nr. 19.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur, von **G. Marinesco.** 2. Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen, von Priv.-Doc. Dr. **Karl Schaffer.** 3. Ueber einen Hypothenarreflex, von Dr. **F. Holzinger.**

II. Referate. Anatomie. 1. El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, per **S. Ramón y Cajal.** 2. Sulla cariocinesi delle cellule nervose, per **G. Levi.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ricerche egografiche nella donna, per **G. C. Ferrari.** — Pathologische Anatomie. 4. Etude d'un cas de spina bifida, par **Joseph Baylac** et **Lucien Lagreffe.** 5. Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären, von **R. Seeligmann.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber die besondere Form von Hysterie, wie sie in allgemeinen Krankenhäusern zur Beobachtung kommt, von **V. v. Holst.** 7. Ein Fall von kindlicher Hysterie unter dem Bilde einer tubercul. Meningitis (Pseudomeningitis hyst.), von **L. Blumenau.** 8. Hysterische Sehstörungen im Kindesalter, von **M. Weil.** 9. Hystérie infantile en Vendée, par **F. Ferrier.** 10. Beiträge zur Kenntniss der hysterischen Affectionen bei Kindern, von **Ferdin. Steiner.** 11. Einige Worte über infantile Hysterie, von **F. Steiner.** 12. A case of hysterical dysphagia, by **Llewellin Ellot.** 13. Diagnosis and treatment of spasmodic stricture of the oesophagus, by **J. C. Russel.** 14. Trismus hystérique, persistant durant plus de neuf mois, par **Bidlot** (père) et **Francotte.** 15. Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire, par **Féré.** 16. Hysterische, systematisirte Contractur bei einer Ekstatischen, von **Janet.** 17. Scoliose et torticolis hystériques. par **Mirallié et Chapus.** 18. Nevrologia nel distretto del plesso brachiale di natura isterica; diatesi di contrattura, per **Negro.** 19. Ueber den Husten, speciell den nervösen, von **Schech.** 20. Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hysterischer und epileptischer Anfälle, von **Karplus.** 21. Hysterical paraplegia in a child, by **Simpson.** 22. Casuistische Mittheilungen, von **Glaeser.** 23. Des paralysies post-anesthésiques, par **Schwartz.** 24. Des perversions de la motilité dans l'hystérie. Un cas de chorée rhythmée hystérique chez un homme, par **Glorieux.** 25. Hysterical double ptosis, by **Kiernau.** 26. De la difficulté du diagnostic de l'appendicite chez les hystériques, par Rendu. 27. Ekzéma palmaire chez une hystérique, par **Montfort** et **Mirallié.** 28. Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire de l'urée, qui a duré pendant douze jours (le 6—18 du mois de mai) chez une femme hystérique, guérie complètement, par **Guisy.** 29. Deux observations de troubles vaso-moteurs d'origine hystérique, par **Nauheimer.** 30. Xerostomia (Mouth-Dryness), by **Sharp.** 31. Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom nebst einigen Bemerkungen, von **Biro.** 32. Contributo alla diagnosi e alla cura nelle artralgi isteriche, per **Bianchi.** 33. On cyclone — neuroses and psychoses, by **Bremer.** 34. Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Casuistische Mittheilung von **Binswanger.** 35. Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand, von **Ganser.** 36. Case of acute ataxy of one limb, by **Thomson.** 37. Neurasthenie, von **Ziehen.** 38. Ueber einige Beziehungen zwischen Neurosen und örtlichen Erkrankungen, von **Sternbergt** 39. Ueber ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern, von **Erben.** 40. Die moderne Ueberbürdung, von **Wildermuth.** 41. Importanza dell' autointossicazioni nelle nevropatie, der **Agostini.** 42. Neurasthenischer Hunger, von **Benda.** 43. Le traitement prophylactique de l'hystérie, par **Verhoogen.** 44. Ueber die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung, von **Monnier.** 45. Die Nervenkrankheiten und die

---

I. Originalmittheilungen.

---

1. Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur.

Von **G. Marinesco,**

Professor an der medicin. Facultät zu Bukarest, Chefarzt am Krankenhaus Pantelimon.

Es ist heute erwiesen, dass die Durchschneidung eines motorischen oder sensitiven Nerven in seinem Ursprungscentrum eine Reihe Veränderungen herbeiführt, welche den von mir als „réaction à distance" (Entfernungsreaction) benannten Process ausmachen. Für mich ist es sicher — und diese Ansicht ist seitdem von einer Anzahl Autoren angenommen worden —, dass es sich hierbei um Reactionserscheinungen handelt, welche das Zeichen sind für die jedem Neuron eigenthümliche Neigung, seine vom Trauma herrührenden Veränderungen zu repariren. Es würde somit diese „Entfernungsreaction" keine richtige Degeneration sein und die zuerst von mir vorgeschlagene Bezeichnung „Nissl'sche Degeneration" würde ihr nicht zukommen. Allerdings habe ich, indem ich mit dieser Bezeichnung die Veränderungen benannte, welche die Nervenzelle nach Ausreissen eines ihrer Fortsätze erleidet, damit nicht regressive Erscheinungen bezeichnen wollen — das beweist schon der von mir gleichzeitig gebrauchte Ausdruck „Reactionsphase" —, sondern ich wollte einen Unterschied feststellen zwischen diesen Läsionen und denjenigen, welche Forel, Hagen u. s. w. beschrieben haben, mit denen sie einige Autoren ungerechtfertigterweise verwechselt haben. Andererseits war der Name „Nissl'sche Degeneration", welchen ich durch „Nissl'sche Reaction" ersetzen könnte, eine dem Schöpfer der feinen Nervenzellenpathologie erwiesene Ehrenbezeugung. Uebrigens nehme ich mir vor, in dieser Arbeit zu zeigen, dass in der Reihe der Veränderungen, welche in der Nervenzelle nach der Nervenresection auf einander folgen, ein Zeitpunkt, eine Periode auftritt, welche den Namen „Degeneration" wohl verdient.

Ich habe[1] die Erscheinungen, welche sich in der Nervenzelle nach Resection ihrer Fortsätze zeigen, in 3 Phasen eingetheilt:

a) Reactionsphase,
b) Reparationsphase,
c) Degenerationsphase.

---

[1] Pathologie der Nervenzelle. Presse médicale. 1897. 27. Jan.

Die erste dieser Veränderungen ist dank den Untersuchungen von Nissl, Marinesco, Ballet u. Dudil, Lugaro, Flatau, van Gehuchten, Sano u. A.



Fig. 1.

gut studirt worden. Sie charakterisirt sich — und dies haben die meisten der genannten Autoren bewiesen — durch die Auflösung der chromatophilen Elemente und durch die Verschiebung des Zellkerns, welcher das Centrum verlässt, um sich nach der Peripherie zu wenden. Mit Fortschreiten der Reparation dieser Veränderungen nimmt der Zellkörper an Volumen zu, der Zellkern nimmt

seine ursprüngliche Lage wieder ein, und die Zelle zeigt eine deutliche Pycnomorphie (Fig. I).

90 Tage nach Durchschneidung des Hypoglossus hat die Hypertrophie der Nervenzellen ihr Maximum erreicht. Einige derselben erreichen sogar beträchtliche Dimensionen, welche den Namen „Riesenzellen" rechtfertigen. Zu bemerken ist, dass diese letzteren Elemente sich von den Zellen des unversehrten Kerns nur durch die Volumsvermehrung unterscheiden; man könnte von einer hypertrophischen Zelle im Zustande deutlicher Pycnomorphie sprechen.[1] Die protoplasmatischen Ausläufer dieser Zellen sind ebenso hypertrophiert. Nach 100 Tagen — ich spreche immer von den Zellen des Hypoglossuskerns — haben die Zellen Neigung auf ihr normales Volumen zurückzugehen. In der That ist bei einem Thier, welches 111 Tage nach der Resection getötet wurde, der Unter-

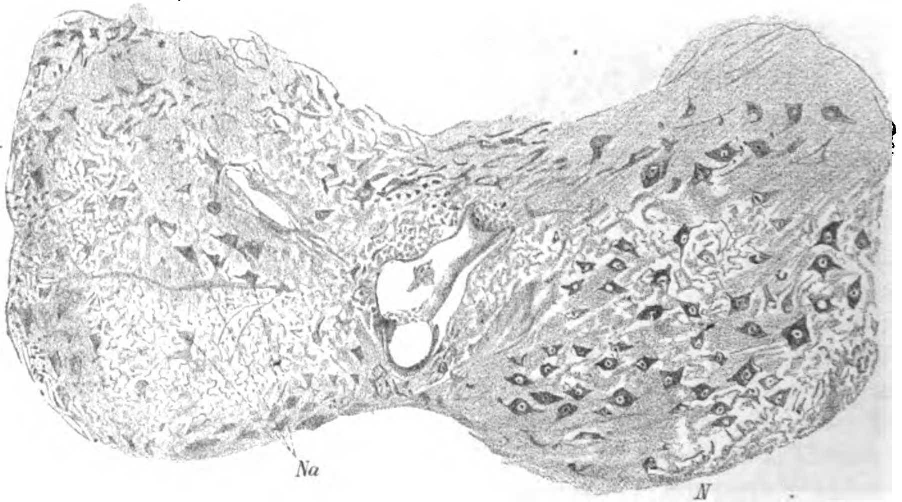


Fig. 2.

schied zwischen den beiden Kernen nicht mehr so ausgesprochen, und — was wichtig ist — die Vereinigung beider durchschnittenen Enden war so vollkommen, dass die Spur der Durchschneidung vollständig verschwunden war. Man sieht also bei dem Reparationsprocess nach der Durchschneidung eines Nerven das merkwürdige Phänomen sich abspielen, dass die Nervenzelle, statt direct zur Norm zurückzukehren, vielmehr ein hypertrophisches Stadium zeigt, welches bis zum 100. Tage ansteigt, darauf nimmt die Zelle an Volumen ab. Herr van Gehuchten hat in seinem Bericht auf dem Moskauer Congress dies bestätigt.

Einzelne Zellen können den Reparationskosten ihres peripherischen Fortsatzes nicht genügen und atrophiren oder verschwinden, andere hingegen zeigen eine gewisse Menge Energie und überleben so die Durchschneidung ihres Axencylinders.

[1] Vergl. meinen Bericht auf dem internationalen Congress zu Moskau: Ueber die Pathologie der Nervenzelle.

Aus diesen Thatsachen zog ich den Schluss, dass die Regeneration der peripherischen Nerven der getreue Ausdruck der Reparationserscheinungen ist, welche sich in der Nervenzelle abspielen und umgekehrt.

Wenn also die Nervenregeneration ihren normalen Lauf nimmt, so vollzieht sich die Reparation der Zellen in gleicher Weise. Wenn hingegen die Regeneration gehemmt ist, so kann die Kraft der Reparation mehr oder weniger vernichtet sein. Die Regeneration der peripherischen Nerven ist also die Function der Zellenreparation und letztere hängt von ersterer ab. Wie ist aber diese von mir vor mehr als einem Jahre ausgesprochene Meinung zu beweisen, wie kann man die Regeneration eines peripherischen Nerven nach seiner Durchschneidung hemmen? Dies ist auf sehr einfache Weise durch die Resection eines Nerven auf einer langen Strecke möglich oder noch besser, indem man ihn ausreisst.

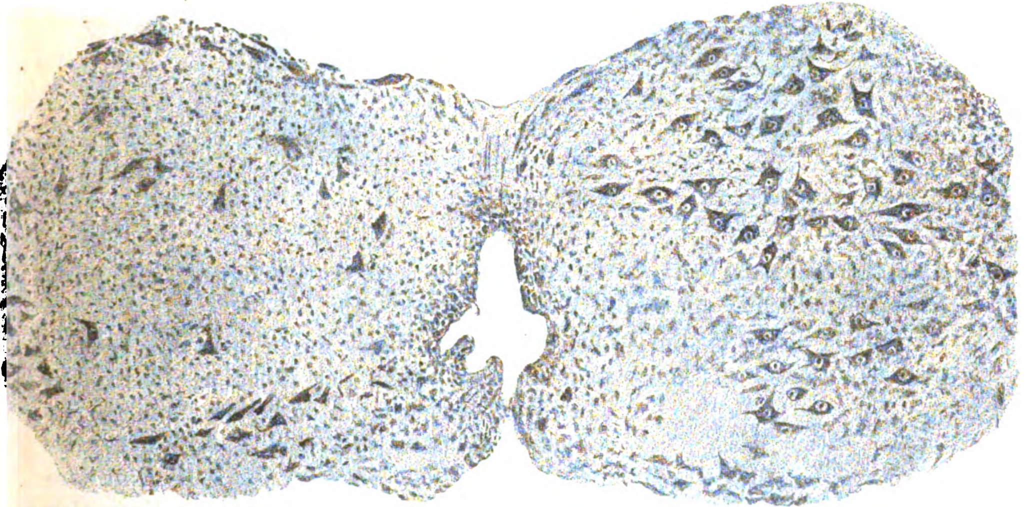


Fig. 3.

Wenn man nun den Hypoglossus bei einem Kaninchen ausreisst, so constatirt man folgende Veränderungen:

Zuerst geht die Reactionsphase sehr schnell vor sich, die Zellen sind sämmtlich stark verändert und befinden sich nach Verlauf von 20 Tagen, statt Pycnomorphie mit Schwellung des Zellkörpers zu zeigen, vielmehr im Stadium fast völliger Apycnomorphie und alle ihre Theile zeigen Volumsabnahme. Diese Zellatrophie erreicht einen beträchtlichen Grad nach Verlauf eines Monats und in dieser Hinsicht kann man die oberen Gruppen der Zellen des Hypoglossuskerns und die unteren unterscheiden, indem die Veränderungen weit vorgeschrittener in letzteren sind. In der That sieht man bei Prüfung eines Schnittes in der Höhe des unteren Drittels des Hypoglossus (Fig. 2 u. 3), dass die Zellen auf der Seite des ausgerissenen Nerven für die meiste Zeit unsichtbar geworden oder vollständig verschwunden sind; „unsichtbar“, weil man die Spuren nur mit starker Vergrösserung sieht. Hierbei zeigen sich die Zellen unter der Form der blassen, atrophirten Elemente (Figg. 4—7); ihr Protoplasma

ist einförmig, eher durchscheinend als undurchsichtig; der Kern mit seinem ganzen Inhalt ist stark atrophirt, die Ausläufer der Zelle sind vollständig geschwunden oder bis auf weniges reducirt. Zuweilen begleitet sogar diese Atrophie eine Aenderung der achromatischen Substanz, was im Inneren der Zelle Con-



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

tinuitätstrennungen bedingt. Es ist dies eine schwere Schädigung, auf welche ich schon mehrmals die Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Neben diesen blassen Zellen, welche ihrer Blässe wegen mehr oder weniger unsichtbar scheinen, findet man andere, welche sich nicht nur durch ihre Atrophie, sondern auch durch ihre dunklere Färbung auszeichnen (Fig. 8: *A*, *B*, *C*, *D*, *E*). Hier sind Körper und Ausläufer der Zelle stark atrophirt und merkwürdigerweise ist der Kern nicht in gleichem Grade wie das Zellplasma atrophirt. Die dunkle Zellfärbung hängt von 2 Factoren ab, einmal von dem Zurückbleiben einer gewissen Menge chromatischer Substanz im Zellplasma, dann aber auch von der Thatsache, dass sich die chromatische Substanz blau färben lässt. Gern hätte ich noch näher präcisirt und festgestellt, auf welchen Theil der achromatischen Substanz diese Färbbarkeit kommt. Man weiss nun seit den Untersuchungen von Cajal, van Gehuchten und Marinesco, dass die achromatische Substanz selbst sich aus zwei Theilen zusammensetzt, aus einem organisirten, fibrillären, reticulären Theile und einer amorphen Grundsubstanz. Die Färbbarkeit dieser letzteren in den verschiedenen pathologischen Zuständen steht ausser Zweifel nach den Forschungen aller derer, welche sich mit der feineren Pathologie der Nervenzelle beschäftigt haben, seitdem Nissl hierauf die Aufmerksamkeit gerichtet hat.

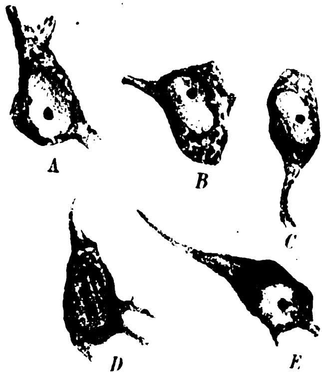


Fig. 8.

Vielleicht verdankt nun, doch möchte ich diese Meinung nur mit grosser Reserve aussprechen, die achromatische Substanz ihre Färbung der Retraction des fibrillären Netzes der Nervenzelle.



Fig. 9.

Ich wäre umsomehr geneigt diese Ansicht zuzulassen, als ich gezeigt habe, dass wenigstens für die Spinalganglien — und hier trenne ich mich von meinem

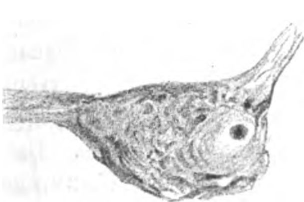


Fig. 10.



Fig. 11.

verehrten Collegen Dr. Nissl — der als „Chromophilie“ bezeichnete Zustand zum grossen Theil von der Dichtigkeit des Netzes des Zellplasma abhängt. Wäre die Retraction im pathologischen Zustand bewiesen, so würde diese Erscheinung einiges Licht auf die so lange bestrittenen amoeboiden Eigenschaften der Nervenzelle werfen. — Die Zellen, welche sich im oberen Theile des Kerns befinden, sind zwar deutlich atrophirt, haben aber ihre gewöhnliche Form bewahrt (Fig. 9). Es sind also die von den chromatischen Elementen entblössten protoplasmatischen Ausläufer verdünnt, kürzer als gewöhnlich (Figg. 10—12). Will man sie zählen, so findet man ihre Zahl geringer als bei den Zellen des unversehrten Kerns. Das Centrum der Zelle ist blass und einförmig, die chromatische Substanz bietet

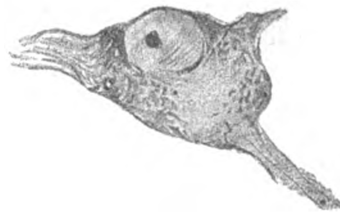


Fig. 12.

sich in Form von unregelmässigen Körperchen dar, die an der Peripherie der Zelle in Zügen oder um den Kern herum in Form eines unvollständigen Kreises oder eines Halbmondes vertheilt sind. Der Kern selbst ist atrophirt, seine Membran zuweilen gefältet; er liegt excentrisch. Hier möchte ich noch erwähnen, dass die intranucleären Körperchen, welche Babès unter dem Namen „metachromatische Körperchen" beschrieben hat, atrophirt, verschwunden sind.

Um die Unterschiede zwischen den Kernveränderungen nach Durchschneiden und nach Ausreissen des Hypoglossus besser zu erkennen, möge der Leser die Figuren 1, 2 und 9 miteinander vergleichen. Die erste stellt in *R* die Kernzellen in Reparation dar; dieselben sind hypertrophisch, im Zustand der Pycnomorphie. In Fig. 2, wo der Nerv links ausgerissen ist, sind die meisten Zellen verschwunden, der Rest besteht aber aus blassen, atrophirten Zellen. In Fig. 9 endlich sind die Zellen des Kerns auf der lädirten Seite deutlich atrophirt, haben aber ihre gewöhnliche Form bewahrt.

Diese Resultate der experimentellen Pathologie vermögen Licht zu werfen auf die Natur der Läsionen, welche man im Rückenmark bei Amputirten beobachtet. Die Forschungen von Hayem und Gilbert, von Edinger, von Krause und Friedländer und meine eigenen[1] haben die Thatsache sichergestellt, dass nach Amputation gewisse Zellgruppen vollständig verschwinden. Nach meinen Forschungen verhindert nun die Resection der Nerven oder vielmehr das Ausreissen (denn die Vereinigung beider Enden ist nicht mehr vorhanden) die Reparation der Reactionsveränderungen der Nervenzelle und hat dann den Tod der Zelle zur Folge. Uebrigens bestätigen nicht nur diese erwähnten älteren Forschungen meine Ansicht, sondern auch ein neuerer, jetzt erst von mir beobachteter Fall. Im Lumbalmark eines an den Folgen einer Beinamputation Gestorbenen (der Tod erfolgte nach einem Monat), sah ich die Nervenzellen im Reactionsstadium ohne irgend eine Spur von Reparation; im Gegentheil, es zeigten sogar einige Zellen einen leichten Grad von Atrophie. Das Gleiche konnte ich an Präparaten constatiren, welche Herr Sano d'Anviers mir in liebenswürdiger Weise übersandt hat, und welche vom Rückenmark Amputirter stammen.

Beim Amputirten — ebenso wie beim Thier, welchem man einen Nerven ausgerissen hat — folgt auf die Reactionsphase nicht Reparation. All' dieses beweist, dass die völlige Reparation der centralen Läsionen nur nach Wiederherstellung der Continuität des Nerven statthat; dies ist aber bei Amputation und Aussreissen der Nerven nicht der Fall. Trotz der grossen Achtung für Nissl kann ich daher auch seinen Folgerungen nicht beipflichten, dass es nämlich ganz gleichgültig sei, ob es sich um Durchschneiden, Resection oder Ausreissen eines Nerven handle.[2] Doch muss ich hinzufügen, dass der Heidel-

[1] Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputation. Neurolog. Centralbl. 1892, S. 463 und Lésions de la moëlle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts, par Souques et Marinesco. Presse médicale. 1897. 2. Juni.

[2] Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1894. Juli-Heft.

berger Gelehrte die Kernatrophie nach Ausreissen einer Complication zuschreibt. So wenigstens erklärt er die FOREL'schen Experimente, nach welchen die Durchschneidung des Facialis an seinem Ursprung Kernatrophie bedingt, während die einfache Durchschneidung ausserhalb des Schädels nicht gleiche Veränderungen zur Folge hat.

An der Hand dieser Resultate könnten wir gleichfalls die so bemerkenswerthen Resultate der GUDDEN'schen Methode deuten. Bekanntlich riss der grosse Gelehrte bei jungen Thieren Nerven aus und constatirte dann eine Atrophie des Ursprungskerns dieser Nerven. Um diese Thatsache, welche mit dem WALLER'schen Gesetz scheinbar nicht in Einklang zu bringen war, zu erklären, bezog er diese Veränderungen auf das Alter des Thieres, während bei dem ausgewachsenen Thiere das Centrum angeblich intact bleiben sollte. Letztere Behauptung ist nun aber — wie sich gezeigt hat — ungenau; die Forschungen von NISSL, meine eigenen, ferner diejenigen von BALLET und DUTIL, von LUGOWET haben in evidenter Weise bewiesen, dass auch beim ausgewachsenen Thiere die Nervencentren nach der Nervendurchschneidung reagiren. Es besteht demnach zwischen dem ausgewachsenen und dem jungen Thiere nur ein Gradunterschied, indem ersteres schneller als letzteres reagirt. Wir müssen also anerkennen, dass das Charakteristische für die durch die GUDDEN'sche Methode erhaltenen Resultate die Art und Weise ist, wie man auf den Nerv einwirkt; und zwar führt das Ausreissen des Nerven die von GUDDEN angegebenen Folgen herbei.

Was das Historische bei dieser Frage anbetrifft, so muss ich einige interessante Daten anführen. FOREL, welcher interessante Untersuchungen über die Läsionen nach Nervendurchschneidungen gemacht hat, behauptete, dass nach Ausreissen des Facialis bei einem ausgewachsenen Thiere das Resultat das gleiche ist, wie beim neugeborenen Thiere: das Ursprungscentrum verschwindet. Allerdings kommt nach diesem Autor dass Ausreissen eines Hirnnerven seiner Durchschneidung an der Schädelbasis gleich, da nach seiner Meinung das Ausreissen dieses Nerven nicht das Ausreissen seiner Wurzeln zur Folge hat. Uebrigens ist vor diesem Autor GUDDEN selbst auf seine Ansicht zurückgekommen und hat zugegeben, dass bei seinen Experimenten nicht nur das Alter des Thieres, sondern auch die Stelle, wo der Nerv durchschnitten wird, eine Rolle spielt.

Es ist vorläufig schwer zu sagen, ob das Ausreissen eines Nerven von dem Ausreissen seiner Wurzeln begleitet ist; jedenfalls aber würde diese Beschädigung nur den Axencylinder betreffen, während die protoplasmatischen Ausläufer intact bleiben müssten; nun sind aber letztere in Wirklichkeit — wie wir gesehen haben — atrophirt.

Man sieht also den Unterschied zwischen einem Nervencentrum, bei dem man den Nerv durchschnitten, und einem anderen, bei dem man denselben Nerv ausgerissen hat. Im ersten Falle bieten die Nervenzellen nach 30 Tagen einen Zustand von deutlicher Pycnomorphie oder Hyperchromatose mit Vergrösserung des Zellleibes dar, im zweiten Falle ist die Zelle vielmehr atrophirt und die Chromatose auf Null reducirt.

Was also die Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissen der Nerven charakterisirt, ist einerseits die vorzeitige Reaction, andererseits die Irreparabilität der Läsionen, was das Verschwinden der Nervenzellen nach einem Atrophirungs- und Degenerationsprocesse zur Folge hat; da die Nervenzelle hier viel mehr auszuhalten hat als nach der Nervendurchschneidung, so erfolgte der Tod des Neurons.

Eine andere wichtige Folgerung aus diesen Experimenten ist die bedeutende Ungleichheit in der Reaction der Zellen. Diejenigen an dem unteren Theile des Hypoglossuskerns sind atrophirt oder sogar verschwunden, während diejenigen des oberen Theils weniger verändert sind.

[Mittheilung aus dem histolog. Laboratorium des hauptstädt. Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.]

2. Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen.

Von Priv.-Doc. Dr. **Karl Schaffer**,
Ordinarius des Siechenhauses.

Im Processe der secundären Degeneration pflegen wir bekanntlich zwei Stadien zu unterscheiden. Die jüngere Phase besteht im floriden Markzerfall, d. h. in der Decomposition der Markscheiden, wodurch die Myelintropfen und Kugeln zu Stande kommen; das empfindlichste Reagens dieses Vorganges bildet Marchi's Osmiobichromatgemisch, welches die Zerfallproducte intensiv schwarz färbt. Werden im späteren Verlaufe die Markschollen sowie die ebenfalls zerfallenen Axencylinder aufgesaugt, so entsteht an der Stelle des secundär entarteten Stranges eine functionell leere Bahn, welche nur durch Gliamaschen gebildet ist. Letztere hyperplasiren zumeist secundär und lassen somit eine Stelle im Centralnervensystem entstehen, welche ausschliesslich aus Stützsubstanz besteht. Dieses ältere Stadium der secundären Degeneration ist jenes der Gliahyperplasie und wird bekanntlich durch Weigert's Hämatoxylinfärbung zur Darstellung gebracht. Es sei jedoch nachträglich bemerkt, dass beide Entartungsstadien sich einfach am, in Müller's Härtungsflüssigkeit conservirten Präparate ebenfalls kenntlich machen. Am Querschnitte z. B. des Rückenmarks springt die secundär degenerirte Bahn durch ihre hellere Färbung sofort in die Augen; die sepiabraune normale Umgebung bildet eine auffallende Farbendifferenz gegen die licht-ockergelbe, degenerirte Stelle.

Somit ist die secundäre Degeneration durch den zuerst auftretenden Markzerfall und den später einsetzenden Markschwund charakterisirt. Bekanntlich aber geht dem Markzerfall ein noch früheres Stadium der Entartung voran, welches in der Quellung und Aufblähung der Markhülle besteht. Zu dieser Zeit kommen die allbekannten Varicositäten der markhaltigen Fasern zu Stande;

die Markhülle nimmt in diesem Zustande die Hämatoxylinfärbung noch an, wenngleich nicht so exact wie das gesunde Mark. Am Querschnitt sehen wir dann neben dem regelmässigen runden, tiefblau oder schwarz tingirten, normalen Markringe noch aufgedunsene vergrösserte Scheiben, deren Peripherie einen sehr schwach gefärbten, also hellblauen dünnen Saum aufweist. Diese ganz beginnende Degeneration des Marks, welche durch die Markquellung unter dem Mikroskop so leicht erkenntlich ist, erweist sich gegen MARCHI's Osmiobichromat vollkommen indifferent. Die Frage, ob gequollenes Mark auf Osmium reagirt, liess C. MAYER[1] offen; auf Grund meiner Erfahrung vermag ich diese Frage entschieden zu verneinen. MAYER sagt nämlich: „Ob zum Zustandekommen der MARCHI'schen Reaction die Quellung der Markscheiden allein genügt, oder ob einzig ihre Zerfallproducte es sind, die sich in der MARCHI'schen Lösung schwärzen, vermag ich (an den Querschnitten) nicht zu entscheiden.“ Hingegen erscheint nach Härtung in MÜLLER's Flüssigkeit oder in 5 % Kalium bichromicum eine solche ganz beginnend degenerirte Stelle des Centralnervensystems ockergelb, sticht somit von der braunen normalen Umgebung lebhaft ab.

Eine ganz beginnend degenerirte Bahn verräth sich daher bereits nach vollzogener Härtung, also am Rückenmarke nach 6—8 Wochen bei Conservirung in Zimmertemperatur. Hervorzuheben ist, dass die Grenzen einer also entarteten Bahn am gehärteten Präparate mit auffallender Schärfe uns entgegentreten, somit lässt sich bereits ohne Mikroskop, einfach mit dem unbewaffneten Auge, höchstens mit Lupe die Diagnose einer ganz beginnenden Strangdegeneration machen. Um so misslicher ist es aber, dass die Fixirung einer solchen ganz beginnend entarteten Bahn am Schnittpräparate bisher nicht gelang, da die üblichen Methoden, wie MARCHI's Osmiobichromat, welches wir bereits nach 3—4 wöchentlichem Härten im Falle von floridem Markzerfall im positiven Sinne anwenden, ferner WEIGERT's Kupferhämatoxylin, welches im Falle von beendeten Markzerfall die entartete Bahn im negativen Sinne zur Darstellung bringt, resultatlos bleiben. Mit MARCHI's Gemisch färbt sich die ganz beginnend degenerirte weisse Nervensubstanz gleichmässig gelblichbraun, mit WEIGERT's Hämatoxylin eintönig tiefblau, ohne eine, sei es makroskopisch oder auch unter dem Mikroskope erkennbaren Differenzirung nach scharfen Grenzen von der normalen Nervensubstanz.

Dieser Umstand machte sich im Verlaufe meiner Untersuchungen über die paralytische Hinterstrangserkrankung sehr unangenehm fühlbar. Mit letzteren beschäftigt, hatte ich mehrere Fälle zu Gebote, in welchen nach Bichromathärtung die ausgesprochenste Degeneration zum Vorschein trat, doch letztere nach MARCHI oder WEIGERT zu fixiren, misslang total, da die Entartung eben im ganz beginnenden Stadium sich befand, in welchem, wie oben bemerkt, diese Methoden uns in Stich lassen. Den Mangel einer entsprechenden histologischen Technik empfand ich um so lebhafter, da der Hinterstrang einiger Paralytiker die ex-

---

[1] Zur patholog. Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psychiatrie. XIII. S. 73.

quisitesten Bilder der FLECHSIG'schen fötalen Gliederung darbot; in Anbetracht der bekannten Divergenz der fötalen Gliederung von der topographischen oder degenerativen Wurzelgliederung, sowie Angesichts der noch strittigen Bedeutung der fötalen oder systematischen Gliederung der Hinterstränge unter pathologischen Verhältnissen hatte ich allen Grund die oben genannten Bilder der paralytischen Hinterstrangsdegeneration am Schnittpräparate zu fixiren.

Bei diesen Bemühungen ging ich vor Allem von dem Bestreben aus, die ganz beginnend degenerirte Stelle des Hinterstrangs im positiven Sinne zur Darstellung zu bringen, d. h. ich wollte einer electiven Färbung des ganz beginnend entarteten Marks auf die Spur kommen. Meine Versuche mit Saffranin misslangen; es erschien mir daher viel mehr Erfolg versprechend, eine Tinction zu finden, welche allein das gesunde Mark färbend, die degenerirte Stelle unberührt lässt. In dieser Beziehung erhielt ich einen deutlichen Fingerzeig durch die Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit. Es ist wohl zweifellos, dass die braune Färbung der weissen Substanz auf einer Verbindung zwischen Nervenmark und Bichromat beruht (s. besonders WEIGERT's diesbezüglichen Ausführungen); hebt sich daher bereits am einfach gehärteten Präparate mit Hülfe der Bichromatbeize das normale Mark vom degenerirenden ab, so musste ich mir nur die Aufgabe stellen, die Bichromatreaction des normalen Marks noch intensiver zu gestalten. In dieser Beziehung kam mir zur Hülfe die allbekannte histologische Thatsache, dass MARCHI's Gemisch an vollgehärteten Objecten die gröbere Markfaserung deutlich, etwa einem schwachen WEIGERT'schen Präparate äquivalent, zum Vorschein bringt, während andererseits gleichfalls bekannt ist, dass das Osmiobichromatgemisch an schwachgehärteten, aber für die typische MARCHI-Reaction vollkommen ausreichende Objecte eine derartige Differenzirung nicht zu Stande bringt. Man überzeugt sich dabei leicht davon, dass dieser Unterschied in der Reaction dadurch bedingt wird, dass das Osmium am vollgehärteten Objecte lauter Nervenfasern trifft, welche bereits die Verbindung des Nervenmarks mit Bichromat enthalten und gegen letztere besitzt das Osmium eine entschieden grössere Affinität als gegen ein solches Nervenmark, welches diese Verbindung noch nicht einging, wie dies im schwachgehärteten Marke enthalten ist. Das Osmium vertieft, gestaltet gesättigter die gelblichbraune Bichromatfärbung des Nervenmarks, so dass letzteres dunkelbraun, stellenweise schwärzlich erscheint. Eine Grundbedingung zu dieser Reaction ist aber die ganz beendete Härtung; je älter diese, um so besser gelingt die Reaction. Ueberhärtete Objecte geben die sicherste Reaction; doch da die brüchige Consistenz derselben das Osmium nur noch vermehrt, so empfiehlt es sich, die Durchtränkung mit Celloidin in vollkommenster Weise vorzunehmen.

Mein Vorgang besteht daher im Falle ganz beginnender Strangdegeneration darin, dass das 3 eventuell 4—6 Monate gehärtete Rückenmark in ganz dünne Scheiben geschnitten, in MARCHI's Gemisch auf 1 Woche gelegt wird; rathsam ist es, inzwischen die Flüssigkeit einmal zu wechseln. Nun kommen die Scheiben in täglich frisch erneuertes Wasser; auf diese Art wasche ich das überschüssige

Osmiobichromat in **gründlichster** Weise aus; die Haltbarkeit der Präparate hängt davon ab. Diese Auswaschung soll **zumindest** 1 Woche dauern; geschieht sie 2 Wochen hindurch, um so besser. Hiernach folgt die übliche Einbettung mit Celloidin, welche, um gute Schnitte zu erhalten, tadellos vorgenommen werden soll, Schnittdicke 40—50 μ. — Sollte trotz der einwandsfreien Celloidindurchtränkung der Schnitt brüchig sein, so wende man die Duval'sche Collodionage de surface an. Der Schnitt wird mit Weigert's Colloidiumplatten weiter behandelt, welche die bei der Entwässerung und Aufhellung möglichen Insulte fernhält. Da die angegebene Methode wesentlich auf einer Verstärkung der normalen Markbichromatverbindung durch das Osmium beruht, so war es von Interesse, ob Azoulay's Osmiumfärbung nicht denselben Dienst leiste wie das Marchi'sche Gemisch. Meine diesbezüglichen Controllversuche an demselben Material lehrten aber, dass die erwünschte Reaction mit Azoulay nicht zu erzielen ist, da das ganz beginnend degenerirte Mark sich mit Osmium-Tannin ebenfalls wie mit Hämatoxylin färbt.

An einem also behandelten Schnittpräparate hebt sich so makro- wie mikroskopisch die gesunde Partie scharf von der ganz beginnend degenerirten ab und zwar dadurch, dass letztere gleichmässig gelb erscheint, während die eng aneinander gereihten gesunden markhaltigen Nervenfasern ein Feld bilden, welches dunkelbraun gefärbt, lebhaft von der beginnend degenerirten Partie absticht. Wie auffallend die Differenz ist, erlaube ich mir durch beigefügtes **Photogramm**[1] zu versinnlichen. Dasselbe stellt das obere Lendenmark aus einem Falle von vorgeschrittener Paralyse dar; der Vorderseitenstrang zeigt eine Randdegeneration, ausser welchen aber im Hinterstrang genau jenes Feld ganz beginnend degenerirt zu sein scheint, welches zuerst Flechsig als hintere mediale Wurzelzone beschrieb. Vergleichen wir mein Bild mit Flechsig's Abbildung 8 in seiner Arbeit „Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung",[2] so fällt sofort die vollkommenste Uebereinstimmung zwischen beiden auf. Ohne mich in deren Deutung einzulassen, da dies an anderem Orte geschehen soll, hebe ich nur hervor, dass eben die paralytische Hinterstrangserkrankung sehr oft in diesem frischesten Stadium zur Untersuchung kommt und da ist es von Belang, dieselbe an Schnittpräparaten fixirt zu haben. Wir sehen nämlich im paralytischen Hinterstrang Felder, welche aus lauter geblähten Markscheiden bestehen; Myelintropfen sind noch nirgends zu erblicken. Die also degenerirte Stelle befindet sich im Stadium der Markquellung und lässt sich am Schnittpräparate auf oben angegebene Weise klar demonstriren. Für Marchi's Methode ist dieses De-



[1] Dasselbe verdanke ich der geschickten Hand des Herrn Ferdinand Kern, Assistent am staatlichen bakteriolog. Institute des Herrn Prof. Hugo Preisz.

[2] Neurolog. Centralbl. 1890. S. 78.

generationsstadium noch nicht reif. Die entartete Partie erscheint im hellgelben Tone fast homogen, während die benachbarte gesunde Marksubstanz aus bräunlichschwarzen Ringen gebildet wird.

Immerhin bekenne ich, dass das Ideal der technischen Darstellung der positive Nachweis der ganz beginnenden Degeneration wäre, d. h. wir sollen eine elective Färbung derselben anstreben. Mit meiner oben angeführten Anwendung des MARCHI'schen Gemisches gelangt die incipienteste Markdegeneration im negativen Sinne zur Demonstration, da letztere nur durch die elective Färbung des gesunden Marks sich abhebt.

Meines Wissens wurde das Osmiobichromat im obigen Sinne noch nicht angewendet, wenigstens finde ich z. B. in POLLACK's Färbetechnik des Nervensystems (2. Auflage) davon keine Erwähnung.

[Aus der Klinik von Prof. v. BECHTEREW.]

3. Ueber einen Hypothenarreflex.

Von Dr. **F. Holzinger.**

Man wird sich leicht überzeugen können, dass ein Druck auf die Gegend des Erbsenbeins, besonders wenn er in distaler Richtung ausgeübt wird und die Finger der zu untersuchenden Hand etwas gebeugt sind, mit einer Faltenbildung in der Haut des ulnaren Handrandes beantwortet wird. Diese Erscheinung ist bei verschiedenen Leuten dem Grade nach verschieden, aber immer handelt es sich um die Bildung einer geradlinigen oder bogenförmigen Furche, oder auch um mehrere furchenartig angeordnete Falten am Hypothenar.

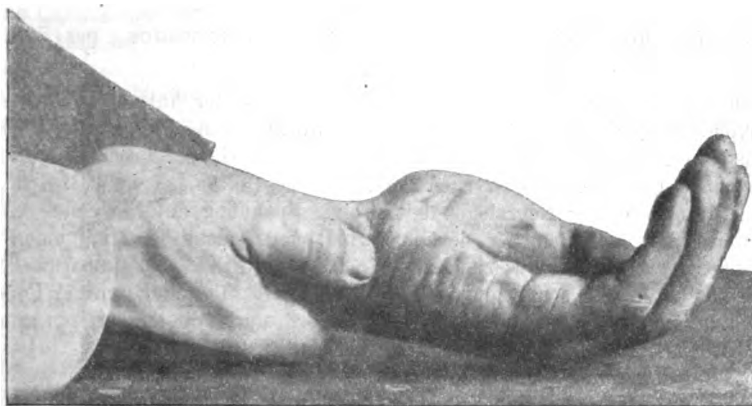
Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass es sich hierbei um eine Reflexbewegung seitens des M. palmaris brevis handelt, welcher an der betreffenden Stelle der Haut inserirt. Die Contraction ist nicht eine kurzdauernde Zuckung, sondern dauert mehr oder weniger so lange, als der Druck anhält, ihre Intensität hängt von der Druckstärke ab und häufig wird sie von einer deutlichen, und sogar unangenehmen Empfindung begleitet. Hält der Druck längere Zeit (einige Monate) an, so lässt sich in gut ausgesprochenen Fällen beobachten, dass im Gebiet der Furche einzelne Zuckungen auftreten, wobei die erwähnte unangenehme Empfindung zunimmt, und nach und nach beginnt die Furche zu verschwinden. Verstärkt man während dieser Zeit den Druck, so bildet sich die Furche von neuem, aber auf kürzere Zeit.

In einigen Fällen gelingt es auch, den Reflex von der palmaren Carpalgegend durch Druck auf die sehnigen Gebilde derselben auszulösen, ferner durch Zusammendrücken der Kuppe des kleinen Fingers in radio-ulnarer Richtung, und, wie eine Selbstbeobachtung zeigt, durch passive Adduction sogar des gestreckten kleinen Fingers. Es muss übrigens erwähnt werden, dass die an-

geführten reflexogenen Stellen sich bei verschiedenen Personen verschieden verhalten, im allgemeinen scheint mir aber ein Druck auf das Erbsenbein am wirksamsten zu sein.

Der beschriebene Reflex wird auch in allen seinen Einzelheiten, aber bedeutend schwächer durch Nadelstiche in die Haut der Erbsenbeingegend hervorgerufen, wobei der betreffende Hautbezirk ungefähr mit dem Verbreitungsgebiet des N. palmaris ulnaris zusammenfällt. Dagegen bleibt das Kneifen einer Hautfalte meistens wirkungslos, ebenso rufen tactile und thermische Reize, der Haut applicirt, keine Reaction von Seiten des M. palmaris brevis hervor. Was die Stichreize anlangt, so muss übrigens erwähnt werden, dass etwas stumpfere Nadeln, welche beim Stich gleichzeitig einen Druck auf tiefere Gebilde ausüben, entschieden energischer wirken als sehr spitze Nadeln.

Mit anderen Worten, Hautreize spielen hier entweder gar keine oder eine sehr untergeordnete Rolle, und offenbar sind die sehnigen Gebilde für das Zustandekommen des Reflexes verantwortlich zu machen.



Der M. palmaris brevis entspringt bekanntlich von der Palmaraponeurose und inserirt sich in die Haut des ulnaren Handrandes; die Aponeurose ihrerseits ist unter anderem auch an das Erbsenbein befestigt. Somit würde eine Verschiebung des letzteren durch Druck auf dasselbe auf den Spannungszustand der Aponeurose und des Muskels einwirken, und gerade eine gewisse Entspannung des Muskels scheint dem Zustandekommen des Reflexes förderlich zu sein.

Wenigstens deutet darauf unter anderem der Umstand hin, dass bei gebeugten Fingern der Reflex leichter und stärker zu erzielen ist. Das hat übrigens nur bedingte Bedeutung, wie aus der schon erwähnten Wirkung des Druckes auf die Kleinfingerkuppe und der passiven Adduction des gestreckten kleinen Fingers zu sehen ist.

In jedem Falle scheint mir bemerkenswerth, dass im Gegensatz zu den anderen Sehnenreflexen, deren Zustandekommen zum Theil von einer gewissen Spannung des betreffenden Muskels abhängt, im gegebenen Falle eher eine Entspannung erforderlich ist. Der Palmarreflex würde in dieser Beziehung eine

Mittelstellung zwischen den gewöhnlichen Sehnenreflexen und der paradoxen Contraction einnehmen.

Ohne mich auf Betrachtungen über die praktische Bedeutung des beschriebenen Reflexes einzulassen, will ich nur erwähnen, dass nach meinen Beobachtungen der Palmarreflex relativ sehr beständig ist, obgleich nicht nur seine Intensität bei verschiedenen Personen stark schwankt, was bei dem verschiedenen Entwickelungsgrade des kleinen Handtellermuskels leicht verständlich erscheint, sondern derselbe in manchen, scheinbar normalen Fällen, entschieden fehlt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados,** per S. Ramón y Cajal. (1897. Madrid. Nicolás Moya.)

Wenn ein Forscher wie Cajal, dem ein so bedeutender Antheil an dem Aufbau der modernen Nervenlehre gebührt, endlich die Musse gefunden hat, uns die Summe des Geleisteten in einem zusammenhängenden Bilde, das Ganze in seinem organischen Zusammenhange und in seinem Werden vor Augen zu führen, so wendet sich naturgemäss das Interesse aller Neurologen mit grosser Spannung auf solch ein verdienstvolles Unternehmen. Dürfen wir doch erwarten, darin nicht bloss auf einen Ruhepunkt geleitet zu werden, von welchem aus wir das weite Arbeitsfeld einmal überblicken können — für kurze Zeit ja nur, denn ein Jahrfünft oder Jahrzehnt weiterer Forschung und die Situation ist wieder verändert —, sondern auch die bisher zerstreut veröffentlichten, äusserst werthvollen Arbeiten, und damit den ganzen Geist Cajal'scher Forschung in einer Weise kennen zu lernen, wie es zuvor nicht möglich war. Was Cajal bisher erforscht, das konnten wir zumeist nur aus den Fachorganen der Anatomen erfahren; grössere Werke hat er bisher überhaupt nur wenige verfasst und von diesen ist meines Wissens ausser der vom Ref. übersetzten Studie über die Medulla oblongata, das Kleinhirn u. s. w. nur noch ein Buch über die Retina der Wirbelthiere von Greeff ins Deutsche übertragen worden.

Von Cajal's neuem Werk, welches wir oben den Vorzug haben anzugeben — das Nervensystem des Menschen und der Wirbelthiere —, liegen gegenwärtig die ersten beiden 464 Seiten umfassenden Hefte vor; das Ganze soll sich auf ca. 800 Seiten erstrecken und binnen Jahresfrist vollendet sein. Zahlreiche, sehr werthvolle Abbildungen sind in den Text gesetzt, auch das Litteraturverzeichniss sehr reichhaltig. Die Darstellung beginnt mit der „allgemeinen Idee des Nervensystems“ und dem „Aufbau der Nervencentren in der Thierreihe“; es folgen capitelweise die Methoden der Forschung, die Morphologie der Nervenzelle, physiologische Betrachtungen darüber, die Structur der Nervenzelle, die Neuroglia, die Nervenfaser, das Rückenmark, die Endigungen der peripheren Nerven u. s. f.

Es ist gewiss zu wünschen, dass das Werk den deutschen Neurologen durch eine Uebersetzung recht bald zugänglich gemacht würde.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

2) **Sulla cariocinesi delle cellule nervose**, per G. Levi. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1898. Nr. 3.)

Aus rein cytologischen Gesichtspunkten unternommene Arbeit. Der Verf. trepanirte Meerschweinchen und stiess ihnen unter aseptischen Cautelen eine Nadel in die Hirnrinde. Er beschreibt die von ihm in der Nähe des Stichcanals beoachteten Kerntheilungsfiguren. Ihr basophiler Antheil stammt aus der auch in der Ruhe vorhandenen Chromatinscholle (s. d. Centralbl. 1897. Nr. 17) des Kernkörperchens. Diese nimmt zu Beginn der Karyokinese an Volumen zu und hat, von der Seite gesehen, eine längliche Form, sie ist noch nicht in Chromosomen zerlegt. In späteren Stadien trennt sich das Chromatin des Nucleolus in Chromosomen, es entsteht die Aequatorialplatte und nun schreitet die Mitose in der gewöhnlichen Weise fort.

Schwieriger gestalten sich die Vorgänge im achromatischen Theil. In den Pyramidenzellen giebt es nur zwei halbe Spindeln, vergleichbar den „Halbspindeln" bei der typischen Mitose, und wie diese vom Kern stammend, nur dass sie bei der letzteren von Anfang an doppelt sind und keine Verlagerung erleiden. Sie wachsen auf Kosten des Liniennetzes und der Kernmembran. Später werden ihre Fäden zarter, blasser und zahlreicher und verkürzen sich in ähnlicher Weise wie bei der typischen Karyokinese.

Die Centrosomen erscheinen erst am Ende der Metaphase. Es sind zwei kleine runde Punkte, die sich mit sauren Farben färben. Eine Attractionssphäre sieht man nicht.

An den Verbindungsfäden unterschied Verf. keine Mikrosomenstructur. Sie sind zart und homogen und wahrscheinlich Ueberbleibsel der Chromosomen.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ricerche egografiche nella donna**, per G. C. Ferrari. (Riv. sperim. di Freniatr. XXIV. 1.)

Bei der Prüfung von etwa 30 nicht linkshändigen, weiblichen Personen am Ergographen zeigte sich fast immer ein Ueberwiegen der linken Hand über die rechte, das in zwei verschiedenen Typen zum Ausdruck kam: beim ersten häufigen Typus sind die Kraftleistungen der linken Hand grösser als die der rechten, aber so, dass ihre Unterschiede fast constant und unverändert bleiben, während beim zweiten die Curve der linken Hand anfangs mit der der rechten ziemlich gleichlief, sich dann über sie erhob, um später wieder abzufallen. Bei den daraufhin untersuchten Männern hatte bei fast allen die Rechte das Ueberwiegen. Auch war bei den Frauen eine grössere Verschiedenheit in der Arbeitsleistung zwischen beiden Händen zu constatiren als bei den Männern.

Die Arbeitsleistung der rechten Hand, die unter der Herrschaft der höher entwickelten linken Hirnhemisphäre steht, wird geregelt und bestimmt durch die „psychologische Ermüdung", während die der linken Hand nur die „physiologische Ermüdung" erkennen lässt, die alle oft hintereinander wiederholten Thätigkeiten mit sich bringen. Auf energische Aufforderungen vermögen aber die Frauen bald auch mit der linken Hand selbst nach sehr grossem voraufgegangenem Kraftaufwand durch einfache Willensanstrengung eine allerdings kürzere Curve zu produciren, die viele Charaktere der von der rechten Hand registrirten Curve besitzt.

Einige Erörterungen über Rechts- und Linkshändigkeit lässt Verf. folgen.

Valentin.

Pathologische Anatomie.

4) **Etude d'un cas de spina bifida,** par Joseph Baylac et Lucien Lagreffe. (Annales de Medécine et Chirurgie infantile. 1898. Nr. 14. 15 Juillet.)

Bei einem 12jähr. Mädchen mit völliger motorischer und sensibler Lähmung der Beine und Sphincterenlähmung wurde eine Spina bifida im Lendenantheil des Rückenmarks als Ursache des Leidens constatirt. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Zappert.

---

5) **Ein neuer Fall von partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären,** von Dr. R. Seeligmann aus Karlsruhe. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXX.)

Ein Kind mit Rachitis und tetanischen Krampferscheinungen war im 10. Monat an Brechdurchfall gestorben. Bei der Hirnsection fand man, dass der sagittale Längsspalt in den vorderen 4 cm fehlte, dass beide Stirnlappen zu einer einheitlichen, breiten Masse verschmolzen waren. Erst hinter den vereinigten Stirnlappen begann eine Trennung in 2 Hemisphären. Die Furchung des Gehirns war durch diese Verwachsung eine anormale geworden. Die Insel fehlte. Der Balken war in seinen vorderen Abschnitten abnorm entwickelt. Auf der Strecke des normal entwickelten Hemisphärenspaltes war der Balken von einer breiten Rindenlage bedeckt. Das Septum pellucidum und das ganze Fornixsystem fehlten vollständig. In der Ausdehnung der verschmolzenen Hemisphären waren auch beide Vormauern verwachsen. Commissura anterior, Ammonswindungen und Gyri dentati zeigten Atrophieen. Die Fimbriae waren nicht nachweisbar. Auch der frontale Theil der Thalami war in die Länge gezogen und verdünnt. Das Vorderhorn des rechten und des linken Seitenventrikels war verödet, der Kopf des Nucleus caudatus war beiderseits abnorm ausgedehnt. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber die besondere Form von Hysterie, wie sie in allgemeinen Krankenhäusern zur Beobachtung kommt,** von Dr. V. v. Holst.

Verf. wendet sich zunächst gegen die Charcot'sche Auffassung der Hysterie als „Geisteskrankheit par excellence", zumal es auch von Hause aus normal beanlagte Menschen gebe, die hysterisch seien. Verf. theilt dann „den psychogenen Vorgang bei der Entstehung der Hysterie" in 4 Typen ein: 1. könne das psychische Trauma als einzige directe Ursache der Hysterie „bei mehr oder weniger vorhandener Anlage — sei es hereditäre Belastung oder erworbene Disposition — unmittelbar als abnorme Reflexwirkung auf den Körper das rein somatische Krankheitsbild der Hysterie, ohne irgend welche psychische Störung hervorrufen" (! Ref.); 2. derselbe Vorgang könne „ebenso unmittelbar" auch eine „Störung in den niederen psychischen Functionen, d. h. in Gefühlen, Stimmungen und Trieben" hervorrufen, welche zwar „den Grad einer wirklichen Psychose" erreichen könne, aber meistens „nicht die Grenze der psychischen Abnormität überschreiten" werde; 3. könne „das psychische Trauma" („die krankhafte Vorstellung") körperliche Folgen unmittelbar hervorrufen, während hysterischer Charakter u. s. w. sich erst allmählich bei dem nun einmal hysterisch gewordenen Individium herausbilde; die 4. Möglichkeit endlich sei, dass das hier meist „allmählich, anhaltend" wirkende psychische Trauma keine unmittelbaren Folgen habe, aber einen Seelenzustand von „schwerem inneren Conflict" hinterlasse, der entweder zu einer „Umsetzung ins körperliche", d. h. zum Ausbruch der Hysterie mit den eventuellen sub 3 angeführten Folgen für das psychische Leben führen könne, oder aber direct zu psychischen Störungen. Typus I soll sich „fast

ausschliesslich unter demjenigen Krankheitsmateriale finden, das in den allgemeinen Krankenhäusern angetroffen wird, also bei ungebildeten Kranken", hingegen soll Typus IV bei „Ungebildeten" garnicht vorkommen; Typus II soll häufiger bei „Ungebildeten", Typus III häufiger bei „Gebildeten" sein.

Zum Schluss warnt Verf. vor der „Aufstellung bestimmter Schablonen" im allgemeinen und bei functionellen Neurosen im besonderen, was ihn aber nicht hindert, für die Hysterie je nach dem Bildungsgrad der Kranken die Existenz zweier „in ihrer Pathogenese, Symptomatologie, Prognose und Therapie wesentlich verschiedener (! Ref.) Gruppen" für erwiesen zu halten. Kaplan (Herzberge).

---

7) **Ein Fall von kindlicher Hysterie unter dem Bilde einer tuberculösen Meningitis (Pseudomeningitis hysterica)**, von Priv.-Doc. Dr. L. Blumenau. (Wratsch. 1898. S. 121. [Russisch.])

Der mitgetheilte Fall von kindlicher Hysterie betrifft einen 12jährigen, erblich nicht belasteten Knaben, der im Anschluss an eine Erkältung an einem Symptomencomplex erkrankte, der mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer tuberculösen Meningitis hinzuweisen schien.

Der Pat. litt beständig an den heftigsten Kopfschmerzen, zeitweise traten Krampfanfälle auf, die von Bewusstlosigkeit gefolgt waren, ferner Erbrechen und hohes Fieber; es bestand ausserdem Blepharospasmus, Nystagmus und Herabsetzung des Sehvermögens, Appetitlosigkeit, Obstipation und Parese der Extremitäten. Erst nachdem es dem Verf. gelungen war einen Krampfanfall persönlich zu beobachten, der alle Anzeichen eines hysterischen Anfalls darbot, in besonderer Ausprägung der Periode der clonischen Bewegungen, wurde die Diagnose der Erkrankung auf Pseudomeningitis hysterica gestellt. Das Interesse des Falles wird erhöht durch den glänzenden Heilerfolg, der mit der Suggestionstherapie erzielt wurde. Nach erfolgter Suggestion verschwanden sofort alle krankhaften Symptome ausser der Parese der Extremitäten, die, wenn auch bedeutend vermindert, noch eine Zeit lang fortbestand; doch auch diese verschwand bald vollständig bei Gelegenheit eines Familienfestes, bei dessen Feier der Pat. ganz gesund erscheinen wollte.

Zu Ende der Arbeit führt Verf. folgende Schlussfolgerungen von praktischer Wichtigkeit an:

1. Bei Krankheitssymptomen, die einige Aehnlichkeit mit der tuberculösen Meningitis bei älteren Kindern zeigen, ist an die Möglichkeit des Vorhandenseins von Hysterie zu denken;

2. die Hypnose erweist sich in diesen Fällen (wie natürlich in vielen anderen) als unersetzbares diagnostisches Mittel;

3. Fälle von Heilung der tuberculösen Meningitis, in denen Hysterie nicht ausgeschlossen ist, entbehren jeglicher Beweiskraft. E. Giese (St. Petersburg).

---

8) **Hysterische Sehstörungen im Kindesalter**, von Dr. M. Weil. (Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins. 1897.)

Verf. berichtet nach einer kurzen Einleitung über Aetiologie und Symptomatologie der infantilen Hysterie über zwei selbstbeobachtete Fälle dieser Krankheit, welche durch die neben schweren Anästhesieen bestehenden Sehstörungen ein eingehenderes Interesse erfordern.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen, bei welchem (im Anschluss an eine Züchtigung in der Schule) zunächst vorübergehende Störungen im geistigen Verhalten und späterhin allgemeine Krämpfe sich einstellten. Nach ca. $^1/_2$ Jahre trat plötzlich eine Lähmung beider Beine auf, die nach weiteren 14 Tagen von einer Erblindung beider Augen gefolgt war.

Der Aufnahmestatus vom 13./VIII. 1895 ergab beiderseits totale Amaurose, während der objective Befund an den Augen vollkommen negativ war. Es bestand ferner eine Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, während bei Rückenlage alle Bewegungen der Unterextremitäten möglich waren.

Eine genauere Untersuchung des Nervensystems am 15./VIII. ergab neben einer rechtsseitigen Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksaufhebung eine Aufhebung der Sensibilität der Haut an der rechten Kopfhälfte für Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung.

Die rechte Oberextremität zeigte gänzliche Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten — inclusive des Tast- und Muskelsinns — und konnte von der Pat. (der ja der Gesichtssinn fehlte) auf Geheiss absolut nicht bewegt werden („Lasèque'scher Symptomencomplex" — Janet).

Pat. war über die Lage des rechten Arms absolut ununterrichtet. Die passive Beweglichkeit desselben war intact. Dabei bestand ein cataleptisches Festhalten jeder passiv gegebenen Stellung des Arms.

Die rechte Unterextremität zeigte eine ähnliche beträchtliche Sensibilitätsstörung, den Muskelsinn ausgeschlossen, doch nur an ihren oberen zwei Dritteln.

Am Rumpf betraf der Sensibilitätsverlust ebenso die ganze rechte Hälfte mit scharf bei der Mittellinie abschneidender Grenze.

Unter der Einwirkung starker faradischer Ströme verschwanden schon bei der ersten Sitzung die Astasie-Abasie und die Sensibilitätsstörungen. Ebenso stellte sich das Sehvermögen, doch nur auf dem linken Auge, nach einigen Tagen wieder ein, während die Pat. auf dem rechten Auge constant nichts sehen wollte. Die Prüfung ergab nunmehr eine rechtsseitige Hemianopsie (!). Eine weitere sachgemässe suggestive Behandlung brachte auch dieses Symptom zum Schwinden. Indessen gelang es trotz aller möglichen (stets nur im wachen, nie im hypnotischen Zustande vorgenommenen) Suggestionsversuche nicht, die rechtsseitige Taubheit zu beseitigen, und ebenso blieb die rechtsseitige Anosmie und Ageusie bestehen.

Bemerkenswerth ist noch, dass Pat. — analog einem bekannten Strümpell'schen Falle —, wenn man ihr das hörende (linke) Ohr verschloss, in einen schlafartigen Zustand verfiel. (Nach dem Verf. handelt es sich dabei um hypnotischen Schlaf.)

Im zweiten Falle, einem 13jährigen, erblich belasteten Mädchen, handelte es sich um eine totale Amaurose nur eines, des linken, Auges (welcher schon längere Zeit vorher Sehstörungen vorangegangen waren), nebst einer typischen Hypalgesie der ganzen linken Körperhälfte. Strychnininjectionen mit gleichzeitiger weiterer Suggestionsbehandlung führten schnelle Besserung herbei.

Bezüglich der Entstehung des auffälligsten Symptomens der beiden Fälle, nämlich der Störungen gerade am Sehapparat, hält es Verf. nicht für belanglos, dass im ersten Falle eine hochgradige Hypermetropie beiderseits, im zweiten ein linksseitiger Strabismus — also bei beiden Pat. eine Störung nicht hysterischer Natur am Auge — bereits bestand.

Auch Verf. hält die Prognose der infantilen Hysterie für viel günstiger als derjenigen der Erwachsenen; er plädirt dabei unbedingt für die Entfernung der Kinder aus den häuslichen Verhältnissen. Paul Cohn (Berlin).

---

9) **Hystérie infantile en Vendée**, par F. Ferrier. (Archives de neurologie. 1897. October und November.)

Eine reichhaltige Arbeit über die Hysterie, die manche neue Beobachtung in den 18 Krankengeschichten und in den Epikrisen bringt. Erstere bieten den werthvollen Vorzug, dass Verf. die Kranken Jahre lang beobachten und genau controlliren konnte, weil eben die Bewohner der Vendée stets im eigenen Lande bleiben oder

doch oft nach kurzer Abwesenheit dorthin zurückkehren, meistens aber nur an einen anderen Ort in gleichem Lande verziehen. Ausser auf die bekannten wissenschaftlichen Facta stützt sich die Arbeit auf die These des Bruders des Autors, welche das gleiche Thema behandelte. Wegen der Länge der genauen Beobachtungen ist es leider nur gestattet auf die fleissige Abhandlung hinzuweisen.

Die Hauptsätze sind folgende:

1. Die Hysterie kommt beim Kindesalter in allen Lebensjahren vor (8 Fälle unter 4 Jahren bei beiden Geschlechtern).
2. Sie ist gleich häufig und dieselbe bei Kindern wie bei Erwachsenen.
3. Wie im Mannesalter kann sie auch beim Kinde alle möglichen Erkrankungen des Nervensystems vortäuschen.

Die anderen Punkte beziehen sich auf die Differentialdiagnose, Aetiologie, Behandlung und Prophylaxe. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

10) **Beiträge zur Kenntniss der hysterischen Affectionen bei Kindern,** von Ferdin. Steiner. (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. XLIV. Nr. 8.)

Von den zahlreichen genauen casuistischen Angaben der citirten Arbeit seien hier kurz die bei ausgesprochener Hysterie der Kinder vom Verf. beobachteten Erscheinungen von Seiten der Augen hervorgehoben. Dieselben sind geeignet, die noch umstrittene Frage, ob es echte hysterische Augenlähmung gäbe oder nicht, im bejahenden Sinne zu entscheiden. Bekannt ist eine auf einem unvollständigen tonischen Blepharospasmus beruhende Ptosis — von Parinaud als Ptosis pseudoparalytica bezeichnet; dass es sich bei diesen nicht um echte Ptosis handelt, folgert Verf. ein Mal aus dem energischen Zurückfallen des Oberlides nach manueller Hebung desselben, und zweitens aus den auftretenden convulsivischen Zuckungen derselben. Von Charcot wurde auf die differentialdiagnostische Thatsache hingewiesen, dass bei Lähmungsptosis die Braue der erkrankten Seite höher, bei Spasmas tiefer als die der anderen Seite steht. Verf. konnte nun eine echte Ptosis — Lähmungsptosis — constatiren, deren hysterische Grundlage durch den Krankheitsverlauf besonders evident wurde; nachdem nämlich Nervina aller Art, Faradisation u. s. w. durchaus versagt hatten, kamen alle hysterischen Symptome, so auch die Ptosis, durch ausgiebige Ernährung und Landaufenthalt zum Verschwinden.

Für den in seinem charakteristischsten Falle bestehenden Strabismus und Nystagmus nimmt Verf. ebenfalls die Hysterie als Ursache in Anspruch, indem er den Strabismus nicht so sehr auf einem Externuskrampf, als vielmehr auf eine hysterische Internuslähmung zurückführt; dass Nystagmus hysterischen Ursprunges sein kann, wird auch von anderen Autoren anerkannt. Richter (Hamm).

---

11) **Einige Worte über infantile Hysterie,** von Dr. F. Steiner in Wien. (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 50—52.)

Das Verhältniss der hysterischen Kinder zu hysterischen Erwachsenen beträgt 1:6—7. Die Krankheit tritt im Kindesalter viel einfacher, meist nur einzelne Symptomengruppen umfassend auf. Allgemeine Convulsionen (hystero-epileptische Anfälle) sind ungewöhnlich. Der Anfall ist meist abortiv. „Unter einem Gefühl von Schwindel oder Angst tritt eine Art Ohnmacht ein, die Kinder sinken mit geschlossenen Augen aufs Bett, wo sie eine Zeit lang still verharren, dann lösen sich leichte Zuckungen in den Augenlidern, Augen und Fingern aus, die Athmung wird beschleunigt und nach einer kleinen Weile schliesst die Attaque mit einem deutlich vernehmbaren Seufzer.“ Zum Unterschiede vom petit mal fehlen dem hysterischen Anfalle die Aura, die völlige Bewusstlosigkeit und Aufhebung der Empfindungs-

fähigkeit, die weiten reactionslosen Pupillen und das comatöse Stadium nach dem Anfalle, sowie der initiale gellende Schrei; der hysterische Anfall wird viel öfter mit Lachen, Weinen, Stöhnen oder längerem Schreien eingeleitet; die Krämpfe zeigen complicirtere, coordinirtere Bewegungserscheinungen. Die Auslösung derselben erfolgt meist im Affect. Auch Selbstauslösung von Krämpfen ist bei Kindern möglich.

Als allgemeine Krämpfe auf grösstentheils hysterischer Basis sind auch die nervösen Schüttelfröste im Kindesalter anzusehen. Zum Unterschiede vom hectischen Fieber, womit eine Verwechselung bei schlecht genährten Kindern möglich wäre, treten sie meist nicht Abends auf.

Die partiellen Krämpfe stehen bei der kindlichen Hysterie im Vordergrunde. Hierher gehört auch die Chorea laryngis.

Sensitiv-sensorielle Störungen kommen bei Kindern weniger scharf zum Ausdrucke. Im Gegensatze zu Erwachsenen ist Hyperästhesie häufiger als Anästhesie, und zwar am öftersten in Form der Rachialgie.

Der hypogastrische Druckschmerz (Ovarie, Coelialgie) ist viel seltener und auch meist höher im Hypochondrium localisirt. Hysterischer Kopfschmerz ist nicht selten und wird meist diffus angegeben.

Viele von den Störungen, welche der Chlorose zugezählt werden, sind hysterischer Natur, so die Perversitäten des Geruchs, des Geschmacks und die der verschiedenen Idiosyncrasieen.

Ein praktisch wichtiges Symptom ist das Erbrechen. Es kann mit normalem, über- oder unternormalen Appetit einhergehen. Danach ist auch der Ernährungszustand des Kindes. Es erfolgt entweder jeden Morgen oder unmittelbar nach jeder Mahlzeit und kann auch von Uebelkeiten und Schmerzen begleitet sein. Längere Zeit dauerndes Erbrechen bei Mädchen ist immer verdächtig für Hysterie. Es ist auch eines jener Symptome, die durch Imitation ansteckungsfähig sind.

J. Sorgo (Wien).

---

12) **A case of hysterical dysphagia,** by Llewellyn Eliot. (Medicine. 1898. February.)

Verf. berichtet über einen höchst merkwürdigen Fall von hysterischem Oesophaguskrampf, complicirt mit Blutbrechen und Blutabgang aus dem Darm bei einer 36jähr. Patientin; die Krankheit dauerte $3^3/_4$ Jahre und endete tödtlich. Erstaunlich ist die Länge der Zeit, während deren Pat. Nahrung per os überhaupt nicht zu sich nahm, sondern nur mit Nährklystiren, die auch nicht immer beibehalten wurden, am Leben erhalten wurde; Verf. giebt diese Zeit auf 3 Jahre und 23 Tage an. Die Autopsie bei der in extremem Grade abgemagerten Patientin ergab völlig negativen Befund.

Martin Bloch (Berlin).

---

13) **Diagnosis and treatment of spasmodic stricture of the oesophagus,** by J. C. Russel. (Brit. med. Journ. 1898. June 4. S. 1450.)

Verf. giebt eine Casuistik von 7 Fällen krampfhafter Strictur an oder nahe an der Cardia, die durch eigens dafür construirten Dilatator erweitert und dauernd geheilt worden. Der Dilatator besteht aus einer Hohlsonde, deren unteres Ende einen wurstförmigen Seidenbeutel ausmacht. Letzterer ist mit sehr dünnem Gummi ausgefüttert, um luftdicht zu sein. Das Instrument, natürlich luftleer, wird durch die Strictur geführt und alsdann mittelst Luftballon bis zur Normalweite des Oesophagus an betreffender Stelle aufgeblasen. Diese Behandlung kann weder rasch, noch in einer Sitzung ausgeführt werden, bedarf der Instrumente in steigender Grösse und einer Anzahl Sitzungen.

Von den 7 Fällen, welche ausführlich beschrieben worden, sei hier nur der 1. wiedergegeben.

Eine 40jährige Dame klagte seit 2 Jahren über Unmöglichkeit, feste Nahrung in den Magen einzuführen; es erfolgte nach geschlucktem Bissen Regurgitation; auch die Flüssigkeiten werden grösstentheils wieder ausgestossen. — Erweiterung der Strictur durch gewöhnliche Bougies (bis Nr. 23 Jaques) blieb ohne wohlthätigen Einfluss. Das oben beschriebene Instrument wurde nun versucht und brachte nach weniger Zeit, und nach einer Anzahl Einführungen völlige und dauernde Heilung hervor. — Von dieser Art Krampfstrictur ist wenig bekannt und daher ist die Mittheilung nicht ohne Werth.

Für die übrigen 6 Fälle verweise ich auf das Original.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

14) **Trismus hystérique, persistant durant plus de neuf mois,** par Dr. Bidlot (père) et Dr. H. Francotte. (Brüssel. 1897.)

27jähr. Patient, ohne erbliche Belastung und früher nie von schweren Krankheiten heimgesucht, aber schwächlich; seit dem Eintritt ins Kloster — mit 18 Jahren — Veränderung des Charakters: indolent, inconsequent und energielos; ausserdem meist leidend: einmal mehrmonatliches Erbrechen, gegen welches alle Mittel fruchtlos waren und das schliesslich von selbst schwand; seit mehr als 2 Jahren vollständige Aphonie, die nur einmal während 3 oder 4 Wochen sistirte. Seit 5 Jahren heftige Zahnschmerzen; gelegentlich der Extraction eines Zahnes eine 2stündige Synkope. Im Februar 1896 besonders heftige Zahnschmerzen, für welche der Zahnspecialist keine Ursache zu finden vermochte; trotz Entfernung zweier Zähne hörten daher auch die Schmerzen nicht auf. Mitte April 1896 Schmerzen in den Kiefergelenken und Halsschmerzen. Pinselungen mit Eucalyptustinctur. Am 24. April 1896 Abends zornmüthiger Auftritt gegen die Krankenschwester; am nächsten Morgen war sie nicht im Stande den Mund zu öffnen, der Trismus dauerte fast permanent bis zum 10./II. 1897. Die Unterkieferzähne ragen etwas über die Oberkieferzähne hervor und bedecken deren freien Rand; die Masseteren bilden zwei abgerundete, harte Massen. Die Nahrungsaufnahme geschieht durch eine Lücke der Schneidezähne, die Patientin genoss nur flüssige Speisen. Auch während des Schlafes blieben die Kiefer fest aneinandergeklemmt. In Folge des allmählich eintretenden Mundcatarrhs wurde der Appetit geringer. Sämmtliche Mittel blieben erfolglos. Chloroformnarcose anzuwenden, war bedenklich wegen etwaigen Erbrechens und Aspirirens der Erbrochenen aus der geschlossenen Mundhöhle. Neben dem Trismus und der Aphonie klagte die Patientin über Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, am Scheitel, Epigastrium, an der Wirbelsäule, an der linken Ovarialgegend; ferner traten von Zeit zu Zeit Anfälle auf, in denen die Patientin mit verstörtem Blick automatisch Handlungen begeht, für die sie anamnestisch ist. Menses fehlen. Allmählich zunehmende Schwäche, so dass sie seit dem 25. November 1896 das Bett nicht mehr verlassen kann. Dann kamen dazu Anfälle mit Schluckkrämpfen, Brechkrämpfen und Athembeschwerden: dabei wurde die Athmung erst so schnell, dass die Züge nicht mehr gezählt werden konnten, verlangsamte sich hierauf und setzte schliesslich 25—35 Secunden aus, zuweilen sogar länger als eine Minute. Puls 120—130. Diese Anfälle wiederholten sich 4—5 Mal täglich. Druck auf die Ovarialgegend beeinflussten sie nicht; Morphiuminjectionen dagegen sehr prompt. Die Glieder sind während derselben ohne Bewegung, absolut schlaff, die Augen geschlossen und die Patientin hört alles, was um sie herum gesprochen wird, kann sich aber nicht bewegen. Vom 5. Januar 1897 ab wurden die Anfälle schwächer und seltener; es entwickelte sich allmählich eine schlaffe Lähmung der Extremitäten und geringes Oedem derselben. Linker Arm unempfindlich für Berührung und Schmerz; am rechten Arm und beiden Beinen ist die Tastempfindlichkeit fast ganz aufgehoben, die Schmerzempfindlichkeit erhalten. Leib stark aufgetrieben, Obstipation. Urinentleerung nur mittelst Katheter. Häufiges

Erbrechen, bei dem aber nur geringe Mengen Flüssigkeit durch die erwähnte Zahnlücke entfernt worden. Die Patientin verträgt nur noch etwas Wasser mit Wein und vermag nur mit Mühe noch einige Worte zu lispeln, so dass man ihr die Sterbesacramente reichen lässt. Der Puls war indessen nicht besorgnisserregend. Am 10. Februar 1897, ihrem Geburtstage und zugleich Gründungstage des Ordens, dem sie angehörte, öffnet sich der Mund und bewegen sich die Glieder wieder; auch die Stimme kehrt zurück. Spontane Entleerungen des Darms und der Blase. Die Patientin steht auf und nimmt am Gottesdienst Theil. Sie behält feste Speisen bei sich. Die Kaubewegungen unbehindert. — Am linken Vorderarm, hintere Fläche, eine 5 Frankstück grosse hyperalgetische Stelle. — 1 Monat lang blieb der Zustand günstig. Am 10. März häufiges Erbrechen, dann grosse hysterische Anfälle, die wieder durch Morphium gemildert wurden. Während der Anfälle ist der Mund halb geöffnet und die Zunge in lebhafter Bewegung. Einige Wochen später in Folge eines ihr unangenehmen Vorgangs in der Umgebung sehr reizbar; der Trismus kehrte für 24 Stunden wieder. Am 8. Mai im Anschluss an einen ihr ertheilten Verweis Anfall von Tobsucht mit Zähneknirschen. Um den Kopf gegen Selbstbeschädigung zu schützen, hatte man ihr ein Kissen untergelegt, das sie mit den Zähnen fasste und dessen freies Stück nun, nach Wiedereintritt des Trismus, abgeschnitten werden musste, das andere behielt sie 8 Tage — so lange dauerte der Trismus — im Munde. Am 15. Mai schwand letzterer im Anschluss an einen Brechkrampf. Seitdem blieben die Erscheinungen ganz aus und die Patientin erholte sich völlig.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

15) **Note sur la rétraction de l'aponévrose palmaire,** par Féré. (Revue de chirurgie. 1897. Nr. 10.)

Die Asymmetrie der Retraction der Palmarfascie, ihr Vorkommen bei Familien von Neuropathen und bei Hysterie, Epilepsie, Diabetes, Gicht, Ischias u. s. w., das gleichzeitige Vorkommen der fibrösen Hautverdickung am Penis, zeigt, dass es sich um Prädisposition handelt und das Trauma nur secundär ist, zudem es an sich auch angeboren, familiär und erblich sein kann. Meist ist nur die Ulnarseite betroffen, sehr selten auch die Radialgegend, und dann ist jene stärker betheiligt, als diese. Verf. bringt dann mehrere Krankengeschichten mit Photographieen. Die Hypothese einer trophischen Störung ist die beste. Näcke (Hubertusburg).

---

16) **Hysterische, systematisirte Contractur bei einer Ekstatischen,** von Dr. Pierre Janet. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 31.)

Die in der Ueberschrift genannten Erscheinungen bot eine 42 Jahre alte Frau dar, und zwar handelte es sich um eine sehr starke, beiderseitige Contractur fast sämmtlicher Muskeln der Beine, derart, dass die Unterschenkel in Extension, die Füsse in hochgradigster Flexionsstellung fixirt waren. Welche auffallenden Veränderungen unter diesen Umständen der Gang darbot, lässt sich errathen. Zwei Abbildungen im Original machen den Zustand besonders anschaulich. Die Contractur begann vor 3 Jahren mit heftigen Schmerzen, besonders in den Füssen, und bildete sich allmählich immer mehr aus. Die Diagnose Hysterie wurde theils wegen der Abwesenheit besonderer für multiple Sklerose und Neuritis charakteristischer Anhaltspunkte, dann aber auch auf Grund positiven Befundes gestellt. So ergab die Anamnese periodisch auftretende Brechanfälle, welche seit dem 7. Jahre bestehen und mit einzelnen Intervallen bis jetzt fortdauern, ausserdem konnten Sensibilitätsstörungen an den Beinen festgestellt werden. Von besonderer Bedeutung aber war der psychisch-intellectuelle Zustand, der sich bei der Patientin entpuppte und auf die psychogene Natur der Contractur hinwiess. Die Patientin verfiel zeitweise in eine religiöse

Ekstase, wobei die Vorstellung und der inbrünstige Wunsch der Himmelfahrt sie beseelte. Dabei nahm sie die Stellung ein, welche ihrer Sehnsucht und ihren Träumen, sich von der Erde zu erheben, entsprach. Diese Stellung charakterisirte auch einen Anfall, der sich vor 3 Jahren abspielte und war der Anfang der sich allmählich ausbildenden Contractur, die aber als der Ausdruck einer krankhaften Psyche anzusehen ist. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

17) **Scoliose et torticolis hystériques,** par Mirallié et Chapus. (Rev. d'orthopédie. 1898.)

Bei einer 45jährigen Patientin, die zu 25 Jahren eine Paraplegie der Beine durchgemacht und an hysterischem Erbrechen, hysterischen Contracturen u. s. w. gelitten hatte, trat Blepharospasmus ein. Als von einem der Verf. versuchsweise in Gegenwart der Patientin davon gesprochen wurde, dass in Folge des Blepharospasmus sich häufig Skoliose einstellte und entsprechende Gesten an ihrem Körper, quasi zur Demonstration des Gesagten, gemacht wurden, zeigte sich thatsächlich wenige Tage später im Anschluss an einen neuen Anfall von Blepharospasmus eine deutliche Skoliose: die Wirbelsäule beschrieb eine nach rechts convexe Curve; der Rumpf war in toto nach links gebeugt, so dass die untersten Rippen der linken Seite beinahe die Crista ossis ilei berührten; die rechte Schulter stand viel höher als die linke, die Rückenmuskeln waren druckschmerzhaft, der Kopf war nach links herabgezogen, das Gesicht nach rechts und oben gedreht. Am nächsten Tage erhebliche Verstärkung der Skoliose und der Torticollis, so dass die linke Wange nur 2 Querfinger von der linken Schulter entfernt war; nach einigen Tagen war alles spontan verschwunden, jedoch trat etwa $1^1/_2$ Monate später — ohne neue suggestive Beeinflussung von anderer Seite — die Skoliose mit Torticollis, nunmehr spontan im Anschluss an Blepharospasmus wieder ein, um nach 8 Tagen zu verschwinden; endlich zeigte sich dann wieder eine Zeit lang später ein Anfall von Skoliose, der sogar ohne vorhergegangenen Blepharospasmus eintrat. Kaplan (Herzberge).

---

18) **Nevrologia nel distretto del plesso brachiale di natura isterica; diatesi di contrattura,** per C. Negro. (Rivist. iconograf. del Bollett. del Policlin. gen. di Torino. I.)

Bei einer hysterischen Frau traten Schmerzanfälle an der Hinterfläche des rechten Humerus, die nach der Rückseite des Vorderarms und der Dorsalfläche der Hand ausstrahlten, auf. Zugleich mit den Anfällen Contractur der Muskeln der rechten oberen Extremität. Die vom N. radialis versorgten Hautpartieen hyperästhetisch und hyperalgetisch, ebenso die Herzgegend. Durch Druck auf die Schmerzpunkte des radialis liessen sich convulsivische Anfälle auslösen. Verf. erörtert die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Radialisneuralgie und entscheidet sich für erstere. Valentin.

---

19) **Ueber den Husten, speciell den nervösen,** von Prof. Dr. Schech. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.)

Auch ohne Affection des Respirationsapparats kann Husten auf nervöser Basis auftreten, und zwar handelt es sich entweder um eine allgemeine Neurose oder um Auslösung des Hustens von einem bestimmten Organ aus (Reflexhusten). Es wird der besondere Charakter dieses Hustens erörtert und das Aufhören desselben im Schlaf, der Mangel von Secret und das Bestehen anderweitiger, nervöser Symptome hervorgehoben. Die Organe, von welchen aus reflectorisch Husten bewirkt werden kann, sind sehr zahlreich. Eine besondere Stellung nimmt in dieser Beziehung das

Centralnervensystem, insbesondere die Gegend des Nachhirns (Kohts) ein. Laryngeale Krisen bei Tabes, Husten bei Chorea, Epilepsie und Trauma des Halsmarks gehören in die Gruppe des centralen Hustens. Mehr auf allgemein neuropathischer Grundlage steht der nervöse Husten im Pubertätsalter. Der Ramus auricularis vagi vermittelt via Laryngeus sup. einen den äusseren Gehörgang treffenden Reiz auf das Centrum — Ohrhusten. Zahlreiche Erkrankungen der inneren Organe und des Nasenrachenraumes kommen ätiologisch in Betracht. Reizung peripherer Vaguszweige, sowie Druck auf den Vagusstamm löst begreiflicherweise reflectorisch Husten aus. Ueber das Vorkommen eines Magendarmhustens sind die Acten noch nicht geschlossen. Fälle aus der Litteratur, in denen von der Leber, Milz, den weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen aus Husten erregt wird, werden vom Verf. herangezogen. Auch die Haut, ja die Sinnesorgane treffende Reize können unter Umständen Husten veranlassen. Die genaue und wiederholte Untersuchung des Respirationsapparates führte unter Ausschluss einer „natürlichen" Ursache zur Diagnose des nervösen Hustens, für welchen sich dann eventuell noch charakteristische Eigenschaften oder die veranlassende Erkrankung selbst auffinden lassen. Gelingt das letztere, so hat die Therapie natürlich der Indicatio causalis zu genügen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

20) **Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hysterischer und epileptischer Anfälle,** von Dr. J. P. Karplus. (Aus der psychiatrischen Klinik von Hofrath v. Krafft-Ebing.) (Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII.)

Die vorliegende Arbeit enthält eine ausführliche Darstellung des vom Verf. bereits publicirten wichtigen Nachweises von Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Zunächst weist Verf. durch Citate aus der Litteratur nach, dass bisher das Vorhandensein oder Fehlen der Pupillenreaction in einem Anfalle als absolutes differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Hysterie und Epilepsie betrachtet wurde; nur Féré hatte angegeben, dass die Pupille im hysterischen Anfall durch Lichteinfall nur wenig beeinflusst werde, und Pansier hatte einen Fall von träger Pupillenreaction im hysterischen Anfall mitgetheilt. Die Angaben des Verf.'s über das Vorkommen von Pupillenstarre im hysterischen Anfall (1896) sind seitdem durch Westphal bestätigt worden. Derzeit hat der Verf. über 100 hysterische Kranke während des Anfalls untersucht, wobei er sich meist zur genauen Beobachtung der Pupillenphänomene des Mellinger'schen Lidhalters bediente. Seine fortgesetzten Untersuchungen führen ihn zum Schlusse, dass jede Diagnosestellung auf Epilepsie, die sich im Wesentlichen darauf stützt, dass im Anfalle Reactionslosigkeit der Pupillen beobachtet wurde, unberechtigt ist. Pupillenstarre ist vielmehr in grossen hysterischen Anfällen ein recht häufiges Symptom.

Im folgenden giebt Verf. die genauen Krankengeschichten von 11 hysterischen Kranken, in denen er während des Anfalls Pupillenstarre nachweisen konnte. Es kann hier im Detail auf diese Fälle nicht eingegangen werden. (Erwähnt sei auch, dass es dem Verf. mehrfach gelang, während eines Anfalls den Augenhintergrund zu untersuchen, und dass hierbei eine wesentliche Veränderung der Blutfüllung des Fundus mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.)

Nach seinen ausgedehnten Untersuchungen giebt nun Verf. an, dass nicht in jedem hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommt, dass es Hysterische giebt, die bei ihren Anfällen immer Pupillenstarre vermissen lassen, andererseits solche, bei denen sich dieselbe in manchen Anfällen findet, in anderen wieder nicht. Im allgemeinen tritt die Pupillenstarre während der beiden ersten Perioden des grossen hysterischen Anfalls auf, also während jener Periode, die mit Muskelkrämpfen einhergehen. Manchmal geht die Pupillenstarre den Muskelkrämpfen voraus, manchmal

überdauert sie sogar dieselben. Die Reactionslosigkeit der Pupillen geht meist mit einer Erweiterung der Pupille einher. In anderen Fällen sind die starren Pupillen mittelweit oder eng. In einzelnen Fällen sah Verf. auch in den anfallsfreien Zeiten träge Reaction. Wesentlich ist, dass nach des Verf.'s Untersuchungen die Pupillen in den Anfällen der grande Hystérie sich genau so verhalten können, wie in den Anfällen der Epilepsie, und dass in einem Krampfanfall aus dem Verhalten der Pupillen keine differential-diagnostischen Anhaltspunkte gewonnen werden können, ob es sich um Epilepsie oder um Hysterie handelt. Von Interesse ist, dass das Bewusstsein zur Zeit der Pupillenstarre in den grossen hysterischen Anfällen nicht immer tief gestört sein muss.

Weitere in extenso mitgetheilte Beobachtungen zeigen, dass Pupillenstarre auch in hysterischen Anfällen mit Bewusstlosigkeit, jedoch ohne Convulsionen auftreten kann. Eine Reihe weiterer Fälle, die Verf. mittheilt, zeigen, dass Pupillenstarre auch in sogenannten kleinen hysterischen Anfällen, die bloss mit Respirations- und Schluckkrämpfen ohne Bewusstseinsstörung einhergehen, auftreten kann. Nebenbei erwähnt Verf., dass es nach seinen Untersuchungen keine Art von Anfällen, kein Symptom giebt, das an und für sich gestatten würde die Diagnose Epilepsie mit Sicherheit zu stellen.

Seine Krankengeschichten zeigen, dass auch das Auftreten nächtlicher Anfälle, Urinabgang während des Anfalls oder Rothhalllucinationen durchaus nicht absolut charakteristisch für die Epilepsie sind, sondern auch bei Hysterie sich vorfinden können.

Seine Untersuchungen gaben dem Verf. Anlass, sich auch über die Natur des hysterischen Anfalls und seine Auslösung auszusprechen, worauf noch kurz eingegangen sei. Die Pupillenstarre im hysterischen Anfall ist ein corticales Phänomen. Verf. stellt sich vor, dass Pupillenerweiterung und Verengerung im Cortex vertreten sind, und dass ein tonischer Krampf der Pupillenmuskulatur, der die Ursache der Pupillenstarre sein dürfte, die Folge eines corticalen Erregungszustandes ist. Jedenfalls ist die Pupillenstarre kein idiogenes Phänomen, der hysterische Anfall kein rein psychischer Vorgang. Psychische Vorgänge, die unzweifelhaft von ursächlicher Bedeutung für den hysterischen Anfall sind, sollen einen präformirten Mechanismus auslösen, der an und für sich nichts mit psychischen Phänomenen zu thun hat.

Redlich (Wien).

---

21) **Hysterical paraplegia in a child**, by F. H. Simpson. (Brit. med. Journ. 1898. 5. Feb. S. 347.)

Verf. stellte der Midland med. Gesellsch. ein 7jähriges Mädchen vor. Das Kind hatte nasse Füsse bekommen und klagte, 1 Woche darauf, über Schmerzen in den Beinen. 1 Woche noch später war es ganz gelähmt. Muskeln des linken Beins schlaff, des rechten hypertonisch. Kniephänomen links normal, rechts aufgehoben. Fussclonus besteht nicht. Beide Beine anästhetisch bis etwa 4 Zoll oberhalb des Kniees. Sensibilität für Tast- und Schmerzgefühl erloschen. Keine Atrophie. Mässige Einschränkung des rechten Gesichtsfeldes. — 3 Tage nach der Untersuchung bekam das Kind den Gebrauch der Beine plötzlich und vollständig wieder.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

22) **Casuistische Mittheilungen**, von Glaeser. Aus der I. Abtheilung des Neuen allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 51 u. 52.)

I. Hemiplegia hysterica.

Die 36jährige Patientin hatte am Abend des 14. November 1895 eine heftige Gemüthsbewegung, bemerkte am nächsten Morgen eine Lähmung des rechten Armes

und brach, beim Versuche zu arbeiten, bewusstlos zusammen. Status: Nicht absolute Bewusstlosigkeit. Schlaffe Lähmung der rechten Gliedmaassen ohne Facialisparese. Kein Fieber. Patellarreflex links mässig stark, rechts schwach. Unmöglichkeit, die Zunge hervorzustrecken (bei sonst freier Beweglichkeit). Incontinentia urinae et alvi. Sonst normaler Befund. Am 18. November ist die Patientin geistig klarer, kann die Zunge nicht hervorstrecken, nur „ja" sprechen; linker Patellarreflex fehlt. Einige Tage später lässt Patientin nicht mehr unter sich, die feine Sensibilität ist rechts herabgesetzt, Patellarreflex fehlt rechts (! 25. November). — 4. December: Die Zunge wird auf dringendes Auffordern schliesslich weit herausgestreckt, es werden einige Worte, wenn auch mühsam, gesprochen. — Am 19. December kann Patientin bereits ohne Unterstützung, ohne Andeutung einer pathologischen Gangart gehen. Sprache noch unvollkommen: Sensibilitätsprüfung dadurch erschwert. Kein Gaumenreflex. Normales Gesichtsfeld (10. Januar). — 3. Februar: Am rechten Bein werden warm und kalt nicht unterschieden, daselbst auch starke Herabsetzung des Schmerzgefühls. Berührungen mit dem Finger werden rechts garnicht oder nur langsam wahrgenommen. Geruch und Geschmack intact. Die Besserung schreitet fort; es besteht nur geringes Schwächegefühl in den rechten Extremitäten. Patientin erklärt, das richtige Wort fehle nie, sie könne es nur oft nicht gleich oder gar nicht herausbringen (24. März). — 21. März: Patellarreflex links schwer, rechts nicht auslösbar. Linker Plantarreflex fehlt. Eine leichte Contractur der Beugemuskulatur des rechten Armes wird durch Massage und passive Bewegungen beseitigt, Patientin am 13. April geheilt entlassen. — Verf. führt an was für und wider die hysterische Natur der Lähmung spricht, die sich nur schlecht in den Rahmen der gewöhnlichen Hirnhämorrhagie einfügt. Ob das Fehlen der Facialislähmung bei der Hemiplegie stets als Zeichen ihres functionellen Charakters anzusehen ist, bezweifelt der Verf., da der Theorie nach unter Umständen Capselherde die Extremitäten lähmen, den Facialis verschonen könnte. — Die Ansicht des Verf.'s, dass „die Sehnenreflexe zwischen hysterischen und nicht hysterischen Lähmungen diagnostisch kaum verwendbar sind", kann Ref. nicht theilen.

II. Urämische Hemiplegie — Wirkung eines Aderlasses.

70jährige Frau soll — Anamnese fehlt — seit einigen Tagen am rechten Arm, zuerst auch am rechten Bein, fast ganz gelähmt gewesen sein. Status: Mässige Arteriosklerose. Apathie. Schlaffe, totale Lähmung des rechten Armes, leichte Parese des rechten Beines, Facialisschwäche (Mundast). Völlige Taubheit, Trommelfell beiderseits zerstört, stinkender Ohrausfluss. Albumen im Urin bei normaler Harnmenge. Keine Herzhypertrophie, keine Retinitis albuminurica. Eine nach Catheterisation enstehende Cystitis geht rasch zurück, auch schwinden die Lähmungserscheinungen — es bleibt senile Demenz mit zeitweiligen Aufregungszuständen und wird rechts homonyme Hemiopie nachweisbar. Circa 6 Monate später wiederum plötzlich eintretende schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten, keine Facialisparese, geringe spastische Widerstände. Diesen Symptomen folgten einige Stunden später clonische Krämpfe; dieselben beginnen im rechten Arm, ergreifen dann das rechte Bein, die Gesichtsmuskeln — Kopf und Augen sind nach rechts oben gedreht, Pupillen anscheinend reactionslos, mittelweit. Dauer des Anfalls 3 bis 4 Minuten, dann Rückgang in umgekehrter Folge. Die Convulsionen kehren wieder, werden fast andauernd, sistiren aber nach Aderlass; auch die Lähmung schwindet noch an dem gleichen Tage. — Ein 3. Anfall von Lähmung der rechten Seite mit kurzer Dauer hat 2 Monate später stattgefunden. Patientin zeigt keine Veränderungen am Herzen, im Augenhintergrund; keine Oedeme, zeitweilig Spuren von Eiweiss, keine Formelemente (eine sichere Angabe über den mikroskopischen Befund findet sich allerdings nicht in der Krankengeschichte). — Verlegung in das Armenhaus. — In der Epikrise erörtert Verf. die diagnostischen Schwierigkeiten

und auch die Umstände, welche gegen die Annahme einer urämischen Hemiplegie sprechen.

III. Eitrige Convexitätsmeningitis complicirt mit Hämatom der Dura mater.

Der 60jährige Pat. kommt mit Erysipelas cruris zur Aufnahme. Die Röthe schwindet, trotzdem hält das Fieber an, erreicht allmählich höhere Grade (40°), gleichzeitig Pulsverlangsamung (76), Pat. wird apathisch. Status: Stirnfalte rechts verstrichen, rechts Ptosis und schlaffe Parese der rechten Extremitäten, starke Sensibilitätsherabsetzung der ganzen rechten Seite. Zucken im linken Arm. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links mit Clonus, Tricepsreflexe, besonders rechts, gesteigert. Normaler Augenhintergrund, keine Veränderungen am Trommelfell. Lebhafte clonische Zuckungen in allen Extremitäten, häufige Kaubewegungen. Exitus. Sectionsbefund: Dura stark gespannt, besonders links; beim Einschnitt in dieselbe entleeren sich mehrere Esslöffel blutig gefärbten Eiters. Der linke Scheitel- und Hinterhauptslappen muldenartig vertieft; daselbst ist die Dura an ihrer Innenfläche von einem dicken, durch Blutgerinnsel unterbrochenen Eiterfilz überzogen und zeigt auf dem Durchschnitt abwechselnde (bis 5fache) Schichtung von grauweissen und graurothen Lagen. Pia links an der ganzen Convexität, rechts im Bereiche des oberen $^1/_3$ der beiden Centralwindungen eitrig infiltrirt; Erweichungsherde links im oberen $^1/_3$ der hinteren Centralwindung, in der 2. Frontal- und 2. Parietalwindung. In der 1. Parietalwindung liegt dicht unter der Oberfläche eine kleine, eitrig infiltrirte Partie. Rechts keine Erweichungen. — Das übrige Gehirn ist makroskopisch intact.

IV. Caries des Keilbeins aus unbekannter Ursache mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus. Meningitis purulenta.

Der 44jähr. Küper C. erkrankte im Januar 1896 mit starken Nacken-, Rücken- und Kopfschmerzen, sowie heftigen Schweissausbrüchen ohne Schüttelfröste; dazu traten beiderseits Ohrenschmerzen und hartnäckige Obstipation. Diese als Influenza gedeuteten Erscheinungen schwanden nach ca. 2 Monaten, Mitte März begannen wiederum heftige Kopfschmerzen. Befund (22. März): Fehlen des Gaumenreflexes, Steigerung der Muskel- und Sehnenreflexe, Fussclonus. Träge Pupillenreaction, links lebhafter als rechts; das Gehör ist beiderseits herabgesetzt, besonders links. Eine druckempfindliche Stelle links neben der Mittellinie auf der Höhe des Kopfes. Sonst normale Verhältnisse. In der Folgezeit nehmen die Kopfschmerzen zu, die Temperatur steigt an, der Puls wird unregelmässig, das Sensorium benommen. Reflexe fehlen bald, bald sind sie gesteigert. Exitus (13. April). Der Durasack des Rückenmarks zeigt sich prall mit dünnem Eiter gefüllt, die Pia an der hinteren Fläche des Hals- und Brustmarks eitrig infiltrirt. In der Occipitalgrube dünnflüssiger Eiter; eitrig infiltrirte Flecken an symmetrischen, den Parietallappen entsprechenden Stellen längs der Gefässe. Gehirnbasis, Sylvi'sche Gruben und Kleinhirnoberfläche sind frei von Eiter. Im linken Sinus cavernosus, dessen obere Wand wie auch der Duraüberzug des Türkensattels beträchtlich verdickt und getrübt ist, einige Tropfen Eiter. Caries des Keilbeins ohne auffindbare Ursache.

V. Gliom der Medulla oblongata.

Pat., 41 Jahre alt, nicht belastet, hatte vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzcomplicationen. Der Rheumatismus recidivirte 2 Monate vor der Aufnahme, gleichzeitig begann intensiver Schmerz im Hinterkopf, Neigung vorne über zu fallen nach längere Zeit vorhergehender Unsicherheit und in den letzten Tagen Erbrechen. Niemals Ohrenfluss. Status (21. Februar 1893): Gefühl für Stellung der Glieder entschieden gestört, Plantarreflex nicht auslösbar. Insufficienz des rechten Rectus

int., Parese des Levator veli palatini links. Beklopfen des Schädels, besonders am Hinterkopf, schmerzhaft, Wirbelsäule unempfindlich. Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen. Doppelseitige Stauungspapille, rechts mit Blutungen, verticaler Nystagmus. Gehör: hört das Ticken der Uhr links auf $^1/_2$ m, rechts auf 15 cm. In den folgenden Tagen heftigste Kopfschmerzen; starke Percussionsempfindlichkeit der rechten Hinterhauptspartie, des rechten Proc. mastoideus. Auch links sind Retinalblutungen nachzuweisen. Kein Fieber. Am 26. Februar dünner bräunlicher Ausfluss aus dem rechten Ohr; Perforation in der hinteren Trommelfellhälfte, umgeben von einem gerötheten Hof, mit pulsirendem Reflex. Uebelriechendes, eitriges Exsudat. Starke Schmerzen im Kopfe und Nacken. Verdacht auf Gehirnabscess. Operation (28. Febr.); kein Abscess gefunden. Exitus $^3/_4$ Stunden später. Die Section ergiebt neben Otitis media suppurativa einen Tumor am hinteren, unteren Theil des Bodens vom 4. Ventrikel, der nach vorn bis zu den Striae acusticae reicht, nach hinten sich am Halsmark 6 cm abwärts erstreckt, dasselbe schalenartig umgreifend. Frisches streifiges Exsudat an der Uebergangsstelle des Lobus hemisphericus in den Lobus quadratus der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der Tumor war ein sehr gefässreiches Gliom. — Verf. lässt es unentschieden, ob und welche Beziehungen zwischen dem bis an die Striae acusticae reichender Tumor und der Otitis media bestanden haben. Der Hauptwerth dieser Beobachtung liegt nach des Ref. Ansicht darin, dass auch hier nebeneinander Otitis media und Tumor cerebri bestanden, bestehende Hirnsymptome bei purulenter Otitis nicht allzu sicher für Abscess, gegen Tumor sprechen. Die sehr starke Stauungspapille in diesem Falle musste bei der Diagnose des Hirnabscesses befremden. — Interessant ist die beobachtete Ataxie (?) in Rücksicht auf die Localisation des Tumors. R. Pfeiffer (Cassel).

23) **Des paralysies post-anesthésiques**, par E. Schwartz. (Gazette des hôpitaux. 1897.)

Bei einem 45jährigen Neurastheniker kam es während der Radicaloperation einer Leistenhernie zu vorübergehender Syncope, die künstliche Athmung erforderte; der Pat. blieb einen Tag lang leicht somnolent. Sobald er zu sich gekommen war, merkte er Ameisenlaufen in der rechten Hand, besonders im Daumen und Zeigefinger, zugleich war Lähmung des Flexor pollicis longus und des Index vorhanden; objectiv keine Sensibilitätsstörung. Bei den ersten Gehversuchen zeigte sich Lähmung des Triceps am rechten Bein. Nach 7 Monaten völlige Restitutio. Mit Rücksicht auf die kurze Dauer der künstlichen Athmung und die dabei angewendete Vorsicht hält Verf. es für ausgeschlossen, dass die Lähmung durch Zerrung des Plexus entstanden sei, wie bei einer Reihe von „Narcoselähmungen". Er nimmt unter Zurückweisung von Hysterie an, dass es sich um eine centrale Lähmung handelte. Verf. hat 16 ähnliche Beobachtungen gesammelt, von denen alle — bis auf seinen eben beschriebenen Fall — Weiber betrafen. Pathogenetisch sind die Fälle jedoch sehr verschieden; in einem secirten Falle wurden Erweichungsherde in der Rinde gefunden, ein anderes Mal war Hysterie zweifellos. Verf. lässt auch die Büdinger'sche Vermuthung, dass es sich um toxische Paralysen handeln könne, für gewisse Fälle gelten, er selbst macht darauf aufmerksam, dass bei Arteriosklerotischen oder überhaupt bei Personen mit kranken Gefässen es im Excitationsstadium der Narcose unter dem Einflusse des Schreiens, Brechens u. s. w. zu einer Gefässruptur kommen könne. R. Hatschek (Wien).

24) **Des perversions de la motilité dans l'hystérie. Un cas de chorée rhythmée hystérique chez un homme**, par Glorieux. (Policlinique. 1898. Nr. 6.)

Verf. beobachtete bei einem anscheinend religiös verschrobenen Menschen Anfälle von rhythmischen Zusammenziehungen der Lippen, regelmässigen, pendelartigen

Bewegungen des Kopfes und der Vorderarme. Die Dauer der Anfälle schwankte, selten währten sie länger als $^1/_2$ Stunde, in diesen Fällen waren sie gewissermaassen aus einer Reihe von Miniaturanfällen zusammengesetzt. Die Zahl der Anfälle war ebenfalls verschieden, sie traten bei leichten Erregungen, bei Tabaksgeruch u. s. w. auf. Kein Bewusstseinsverlust. Nach einer heftigen Erregung blieben die Anfälle fast gänzlich aus. Im übrigen Kopfschmerzen, Gesichtshallucinationen im Halbschlaf, Herzklopfen, allerlei Schmerzen, Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperhälfte. Kaplan (Herzberge).

---

25) Hysterical double ptosis, by Kiernau. (Medicine. 1897. Vol. III. Nr. 10.)

36jähriger erblich schwer belastete Patientin leidet seit längerem an visceralen Neurosen, die zeitweise das Bild einer Peritonitis oder Gallensteinkolik vortäuschen und mit merkwürdigen Temperaturschwankungen einhergehen (in wenigen Stunden Temperaturabfall von 109 °F. auf 90 °); bei diesen Attacken können bei der Pat. leicht durch Suggestion Lähmungen und Anästhesieen, sowie Hautverfärbungen hervorgerufen werden; in Folge der Aeusserung eines Angehörigen während einer solchen Attacke, ihre Augen sähen matt aus, trat unmittelbar leichte Amblyopie und doppelseitige Ptosis auf, die nach einigen Wochen durch Suggestivbehandlung verschwanden, um nach einiger Zeit abermals in Folge autosuggestiver Vorgänge wieder aufzutreten. Heilung. Martin Bloch (Berlin).

---

26) De la difficulté du diagnostic de l'appendicite chez les hystériques, par M. Rendu. (Gazette des hôpitaux. 1897.)

Zwei lehrreiche Krankengeschichten zeigen, wie bei Hysterischen durch die reflectorisch entstehenden Symptome die initale geringfügige Appendicitis complicirt und schwer kenntlich gemacht werden kann.

Ein 19jähriges Mädchen wurde mit den Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis in das Hôpital Necker aufgenommen; daneben bestand Pharynxanästhesie und Hypästhesie an den unteren Extremitäten. Am nächsten Tag wird eine Schwellung in der F. il. dextr. fühlbar, die unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Erbrechen u. s. w. immer deutlicher wird, so dass zur Operation geschritten wird. In der Narcose verschwindet jedoch die Schwellung, so dass man sich begnügt, wegen einer gleichzeitig bestehenden Endometritis den Uterus zu curettiren. Die heftige Wiederkehr aller früheren Erscheinungen veranlasste aber eine nochmalige Operation durch Routier. Der Appendix ist verdickt und etwas injicirt, um denselben finden sich einige recente, wenig resistente Adhärenzen; seine Schleimhaut ist geröthet und geschwellt. Nach der Operation gehen sämmtliche Beschwerden zurück, doch kommt es 2 Wochen später in Folge eines Gemüthsaffects zu Erbrechen, Tympanites, hysterischer Lähmung der Beine; letztere bessert sich langsam, während die abdominellen Erscheinungen rasch wieder geschwunden sind.

Der zweite Fall betraf eine 22jährige, an Uebelkeit, Schmerzen, dyspeptischen Erscheinungen leidende Patientin, bei der Hämatemesis und Collaps eintrat; der Leib war dabei eingesunken und in der rechten Unterbauchgegend schmerzhaft. Nach neuerlicher Hämatemesis und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes (Temp. 39 °, Puls 170) Laparotomie durch Routier. An Magen und Duodenum fand sich nichts, der Appendix war geschwellt, nach vorn vom Coecum gedreht, seine Serosafläche geröthet; keinerlei Adhaesionen, kein Exsudat. In dem resecirten Appendix, dessen Mucosa frei von Ulcerationen war, fanden sich zwei in Schleim gehüllte Phosphatsteine. Nach der Operation sofortiges Aufhören der abdominalen Beschwerden. Die durch die Congestion und Kolik des Appendix erzeugten Schmerzen und Erscheinungen sind bei der neuropathischen Patientin durch die nervösen Zustände vergrössert worden.

Im Gegensatz zur ersten Patientin schwanden hier nach der Operation auch die übrigen nervösen Symptome. In ähnlichen Fällen hält Verf. einen operativen Eingriff für durchaus berechtigt. R. Hatschek (Wien).

27) **Ekzéma palmaire chez une hystérique,** par Montfort et Mirallié. (Rev. de Dermatologie. 1898.)

Bei einer hereditär belasteten Person, welche schon lange an Krämpfen, anfallweisem Weinen und Gähnen, Zittern, Globus u. s. w. gelitten hatte, und welche in Folge ihrer Beschäftigung besonders den inneren Rand der rechten Hand stark zu benutzen gezwungen war, trat nach zwei früheren, ähnlichen Anfällen heftiger Schmerz an der Innenseite des rechten Vorderarms und der rechten Hand ein. Die Haut in der Gegend des Kleinfingerballens und der angrenzenden Seite der Hohlhand war trocken, runzelig, verdickt, von zahlreichen, sich regellos kreuzenden Furchen durchzogen, deren Grund schmutzig-grau aussah und von feinen, leicht abkratzbaren Schuppen bedeckt war. An der linken Hand fand sich übrigens ebenfalls eine Andeutung des Ekzems; rechter Ulnaris in seinem ganzen Verlauf stark druckschmerzhaft; in seinem Verbreitungsbezirk hochgradige Herabsetzung der Sensibilität. Keine motorischen Störungen. Im übrigen Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Betheiligung des Geruchs und Gehörs. 2 Monate später ist keine Schmerzhaftigkeit des Ulnaris mehr nachzuweisen, und das Ekzem ist verschwunden.

Kaplan (Herzberge).

28) **Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire de l'urée, qui a duré pendant douze jours (le 6—18 du mois de mai) chez une femme hystérique, guérie complètement,** par Barthélemy Guisy (Athènes). (Progr. méd. 1898. VI. S. 84.)

Eine 39jährige Hysterische litt seit dem Tode ihres Mannes an Anfällen, in denen sie hinfiel und Zuckungen hatte, welche sich zumal durch psychische Erregungen häuften. Sie bemerkte nur, dass sie während den Anfällen häufig an Harnverhaltung litt.

Nach einem neuen psychischen Insulte erkrankte sie wiederum an letzterer und consultirte den Verf. Dieser fasste seine mehrtägige Beobachtung in folgende Punkte zusammen:

Die Harnverhaltung dauerte bei der schwer Hysterischen 12 Tage, war von fast unstillbarem Erbrechen und von einer starken und andauernden Urinabsonderung durch Nase, Augen, Ohren und Vagina begleitet. Auffallenderweise befand sich die Kranke körperlich leidlich wohl.

Verf. sucht das Vorkommen dieses wohl experimentell theilweise nachgewiesenen, aber beim Menschen noch nicht beobachteten Symptoms durch eine Zusammenziehung der kleinsten arteriellen Gefässe zu erklären, welche durch unbekannte Function der sekretorischen oder anderer in ihrer Thätigkeit noch nicht bekannter Nervenfasern bedingt ist und die Tubuli contorti unwegsam macht.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

29) **Deux observations de troubles vaso-moteurs d'origine hystérique,** par Nauheimer. (Arch. de Neurol. 1896. Vol. II. Nr. 9.)

Die erste Beobachtung betrifft eine 27jähr. Frau, die neben charakteristischen hysterischen Symptomen als Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung, Anfälle, die Erscheinungen des „Oedème bleu“ an der linken Hand darbot. Das letztere war nun dadurch interessant, dass sich die Farbe der ödematösen Theile mitunter änderte,

und dass das Oedem zeitweise sogar verschwand. Diese Veränderungen stellten sich theils spontan nach Anfällen, theils nach einfacher Verbalsuggestion ein.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 28jähr. hysterischen Journalisten, der folgende vasomotorische Störungen zeigte: 1. hochgradige Dermographie, 2. Anfälle eigenthümlicher Art: es stellte sich zunächst ein Zittern des ganzen Körpers ein, nach einigen Secunden treten dann auf der Haut des Gesichts, des Thorax, des Abdomen und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Erhebungen von etwa 1 mm Höhe auf, die alle in ihrem Centrum ein Haar erkennen liessen. Die Störung hatte also ganz den Charakter einer „Gänsehaut". Diese Anfälle stellten sich sehr häufig ein, oft bis zu 20 in der Stunde. Die Dauer des einzelnen Anfalls betrug circa 20 Secunden. Daneben bestand noch eine sekretorische Störung in Form einer Hyperhidrosis an beiden Händen. Das Auftreten der „Gänsehaut" führt der Verf. auf plötzliche spasmodische Contraction der kleinen Hautarterien zurück. Der Verf. hält diese Störung für eine der verschiedenen Modalitäten, in denen sich die „vasomotorische Diathese" der Hysterischen manifestiren kann. Irgend welche Anhaltspunkte, dass die Störung auf Intoxicationen beruhen könnte, liessen sich nicht auffinden. M. Weil (Stuttgart).

---

30) **Xerostomia (Mouth-Dryness),** by J. Sharp. (Brit. med. Journ. 1898. 7. May. S. 1205.)

Verf. berichtet über einen Fall von absoluter Mundtrockenheit und partieller Nasentrockenheit bei einer 41jähr. alleinstehenden Frau. Der Zustand hatte vor $1^1/_2$ Jahren plötzlich angefangen. Geruch und Geschmack waren nicht abnorm, obwohl über einen muffigen Geruch geklagt wurde, ohne dass örtlich ein Befund dafür bestand. Die Zähne waren in erträglichem Zustande. Wenn das künstliche Gebiss weggelassen wurde, wuchs das Trockengefühl. Die ganze Mundhöhle zeigte sich trocken und glasirt, bleich; nur die Zungenspitze war roth. Die Papillen der Zunge prominent; Fauces und Pharynx mit Granulationen. Speicheldrüsen und Gänge ohne Sekretion. Spülwasser der Zunge zeigte alkalische Reaction. Lippen trocken, Haut nicht trocken; Patientin konnte schwitzen, Urin normal, nicht Parotitis. Patientin kühlte die Zunge mit einer Sodalösung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

31) **Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom nebst einigen Bemerkungen,** von Dr. **Max** Biro. (Aus der Poliklinik von Dr. Goldflam in Warschau.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI.)

Verf. giebt den Status von 12 Fällen, welche sämmtlich den Symptomencomplex der Ischias darboten, aber gleichzeitig durch das Fehlen des Achillessehnenreflexes an der leidenden Extremität die engere Diagnose „Neuritis" im Gegensatz zur „Neuralgie" ermöglichten. Einige Male handelte es sich nur um eine Abschwächung desselben. In den mitgetheilten Fällen konnte ausserdem sehr häufig eine merkliche Verringerrung des Umfangs des Unterschenkels, sowie verminderte, elektrische Erregbarkeit an der ergriffenen Extremität nachgewiesen werden, ohne dass von einem Parallelismus dieser beiden Symptome mit dem Fehlen des genannten Reflexes die Rede war. Um diese 3 Erscheinungen als ausschlaggebende Factoren heranziehen zu können, muss eben die Fragestellung auf die Differentialdiagnose zwischen Neuritis und Neuralgie reducirt, also eine Erkrankung des N. ischiadicus selbst erkannt sein im Gegensatz zu Affectionen des Hüftgelenks, des M. psoas, pathologischen Processen an der Wirbelsäule. den Rückenmarkshäuten, dem Rückenmark selbst (Tabes, Myelitis, Poliomyelitis ant.) gegenüber der Polyneuritis und der unter dem Bilde der Ischias sich manifestirenden Hysterie. Bei Erörterung der Frage, ob überhaupt

zwischen Neuralgie und Neuritis ischiadica eine strenge Unterscheidung thunlich ist, findet sich eine Reihe von Thatsachen, welche dem eher widersprechen. Denn wenn auch gewisse Symptome eine Neuritis annehmen lassen, so kann man bei deren Fehlen nicht in ebenso bestimmter Weise auf eine Neuralgie schliessen, da der verschiedene clonische, ja auch pathologisch-anatomische Befund der Ausdruck von nur quantitativ, nicht qualitativ verschiedenen Veränderungen sein kann. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet Verf. auch den verschiedenen Schmerzcharakter, der daher als differentialdiagnostisches Moment an Bedeutung verliert. Obwohl sich hierdurch die Hypothese ergiebt, dass eine scharfe Grenze zwischen Neuritis und Neuralgie überhaupt nicht existirt, so zieht Verf. auf Grund von 156 Krankengeschichten den Schluss, dass die sogen. Ischias eher den Entzündungen als den Neuralgieen zuzuzählen sei. In $14\,^0/_0$ der Fälle fanden sich charakteristische Entzündungserscheinungen, in $78\,^0/_0$ konnte eine eine engere Diagnose mit Sicherheit nicht gestellt werden. Dazu kommen dann noch die Fälle von hysterischer Pseudo-Ischias. In $9\,^0/_0$ fanden sich, und zwar meist gekreuzte, Skoliosen. Alle bisher üblichen Angaben ätiologischer Momente finden zum Schluss eine sehr skeptische Beurtheilung, war es doch bei dem grossen Material nicht möglich, der Erkältung in dieser Hinsicht eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

32) Contributo alla diagnosi e alla cura nelle artralgie isteriche, per L. Bianchi. (Annali di Nevrologia. XVI.)

Verf. theilt 2 Fälle hysterischer Gelenkerkrankungen mit, die beide vorher chirurgisch ohne Erfolg behandelt, durch Suggestion geheilt wurden. Der erste betraf ein junges Mädchen; diese hatte bisher keine Zeichen von Hysterie geboten, hatte aber eine Pensionsgenossin an einer Coxitis leiden sehen. Nach einem Sturz von der Treppe erkrankte sie mit Schmerzen in der Hüfte, Unbeweglichkeit der unteren Extremität und Contractur derselben. Gleichzeitig wurde das Mädchen reizbar, launisch und verfiel leicht in hysterische Krämpfe.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein vorher schon hysterisches Mädchen, bei der sich intensive Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenks und allmählich Unbeweglichkeit des linken Arms einstellte, so dass der Verdacht eines tuberculösen Gelenkleidens entstand.

Zur Stellung der Diagnose half beide Male das Bestehen hysterischer Anfälle, das Vorhandensein von Schmerzpunkten in weiterer Entfernung vom befallenen Gelenk und von hysterogenen Zonen am kranken Glied; Anästhesieen, Einengung des Gesichtsfeldes, Contracturen, wie sie bei wirklichen Gelenkerkrankungen nicht vorkommen, wie z. B. der Bauchmuskeln bei der Coxalgie; die hysterische Charakterveränderung. Valentin.

---

33) On cyclone — neuroses and psychoses, by Ludwig Bremer, St. Louis Mo.

Die Cyklonkatastrophe, welche im Mai 1896 St. Louis heimsuchte, hat bei einer beträchtlichen Zahl von Bewohnern nicht unbedeutende nervöse Störungen hervorgerufen und hinterlassen, von denen Verf. eine interessante Schilderung giebt. Im Allgemeinen hatte die Schädigung des Nervensystems den Charakter der traumatischen Hysterie: bei schon vorhandener und durch die Katastrophe an sich gesteigerter oder durch diese erst erzeugter Disposition vermochten selbst geringe mechanische Läsionen schwere nervöse Erscheinungen zu Tage zu fördern. Verf. beobachtete z. B. zwei Frauen mit hysterischer Paraplegie; bei keiner waren Spuren einer physikalischen Einwirkung zu constatiren, obgleich beide behaupteten, durch einen vom Sturm geschleuderten Gegenstande einen Schlag auf den Rücken erlitten

zu haben; beide genasen. Bei einem jungen Manne folgte auf eine leichte Quetschung an der Kopfhaut, entsprechend dem linken Armcentrum, eine 2tägige Betäubung; als er von dieser erwachte, war er vollständig amnestisch, und als schliesslich am 3. Tage auch der halbstuporöse Zustand geschwunden, entwickelte sich plötzlich eine unvollständige Hemiplegie des linken Arms mit Athetose der Finger und Ataxie des linken Beins. Die Athetose schwand bald, die Parese des Arms und Beins, sowie die Ataxie dauerten fort. Ausserdem bestanden vorübergehender Verlust des Seh-, Riech- und Geschmacksvermögens derselben Seite und ein leichter Grad von Anästhesie der befallenen Glieder. Die Gesichtsmuskeln waren verschont geblieben. Hysterische Aphasie und Aphonie traten öfter auf. Bei einem früher aphasisch gewesenen Mädchen, welches garnicht am Orte der Katastrophe wohnte, recidivirte aus blosser Furcht vor letzterer das Leiden, verlor sich aber nach einigen Wochen: in der Folge kehrte es bei jedem grösserem Unwetter anfallsweise wieder. Zwar wurde nicht beobachtet, dass eine bestehende Aphasie unter dem Einfluss der Katastrophe geheilt worden wäre, jedoch sind mehrere Fälle chronischer hysterischer Invalidität berichtet worden, in denen das Ereigniss auf die Nerven stimulirend wirkte, die Gelähmten von dem Krankenstuhl, den sie Jahre lang nicht verlassen, jagte und zu verschiedenen Hülfeleistungen fähig machte, aber nur vorübergehend.

Ein junger Mann litt noch lange nach der Katastrophe an periodischen Schwindelanfällen mit bis zu Anästhesie sich steigernder Gefühlsherabsetzung beider Hände. — Neurasthenie, oft mit Gewitter und Cyklonfurcht und Todesangst vergesellschaftet, war ebenfalls eine häufige Nachwirkung der Katastrophe. — Interessant war es, zu beobachten, wie auf der Rennbahn beim Hereinbrechen der Cyklons, der sogar die Tribünen wegraffte, Hunderte von Menschen auf die Kniee fielen und beteten, die sonst gewiss nie ans Beten zu denken pflegten, und auch später noch rief das Herannahen eines blossen Gewitters ähnliche Massenangstausbrüche hervor. — Diarrhoe und leichte Fieberzustände kamen auch vor, auch soll seit jener Zeit Malaria in St. Louis häufiger sein. — Manche wurden durch die Katastrophe in einen mehrstündigen halbbetäubten Zustand versetzt, in dem sie wie im Traum automatisch umhergingen und aus dem sie keine Erinnerung hatten. Auch retrograde Amnesie wurde beobachtet. Alkoholisten wurden wochenlang nicht nüchtern. Geistesstörungen rief das Ereigniss nicht hervor, bereits vorhandene wurden aber verschlimmert. Eine allgemeine melancholische Verstimmung schien allerdings angesichts des vielen Unheils auf allen Gemüthern zu lasten. Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

34) Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Casuistische Mittheilung von Prof. Dr. Binswanger in Jena. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Verf. schildert einen mehrere Tage dauernden Anfall von Benommenheit und Desorientirtheit mit lebhaften Sinnestäuschungen bei einem 24jährigen, bisher gesunden Mann. Im Anfall, in dem der Kranke einen Strangulationsversuch unternahm, wurden Druckempfindlichkeit der Orbitaldruckpunkte, Fehlen des Gaumenreflexes, Hypalgesie am ganzen Körper und Analgesie an den Extremitäten festgestellt. Nach dem Anfall bestand für $4^1/_2$ Tag totale Amnesie. Im Dämmerzustand hatte der Pat. auf einfache Fragen widersinnige Antworten gegeben, hatte nicht einmal Geldstücke als solche erkannt, war kataleptisch gewesen, hatte geglaubt, Matrosen hätten ihn geknebelt und wollten ihn auf ihrem Schiff entführen, sah Eisenbahnzüge an sich vorüberfahren und war davon überzeugt, dass Krieg ausgebrochen sei und er Befehl erhalten habe, einzurücken. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand,** von Dr. Ganser in Dresden. (Archiv f. Nervenkrankh. 1898. Bd. XXX.)

Der Aufsatz stellt eine für die Lehre von den Gefängnisspsychosen wie die von der Simulation gleichwichtige Bereicherung der Litteratur dar. Es handelte sich um acute hysterische Geistesstörung.

Eine Anzahl von Untersuchungsgefangenen zeigten die auffällige Erscheinung, dass sie Fragen allereinfachster Art nicht richtig zu beantworten vermochten, obwohl sie — wie sie durch ihre Antworten kundgeben — den Sinn der Fragen ziemlich erfasst hatten. Ausser mit dieser überraschenden Unkenntniss waren die betreffenden mit pathologischem Affect und mit Hallucinationen des Gesichts und des Gehörs behaftet. Ihr Bewusstsein war in verschieden starkem Grade getrübt. Während der Dauer dieses acut entstandenen Zustandes konnten hysterische Stigmata, namentlich Analgesie, nachgewiesen werden. Nach wenigen Tagen wurde das Bewusstsein der Kranken völlig frei und klar; sie beantworteten alle Fragen in einer dem Stand ihrer Kenntnisse entsprechenden Weise völlig zutreffend, hatten für die Zeit ihres veränderten Seelenzustandes Amnesie und waren frei von den im Dämmerzustand constatirten Sensibilitätsstörungen. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

36) **Case of acute ataxy of one limb,** by Campbell Thomson. (Lancet. 1897. 18. Dec.)

Beide Fälle, welche Verf. mittheilt, beanspruchen, obwohl ein Sectionsbefund fehlt, Interesse. Im ersten Falle trat bei einem 48jährigen Manne unterwegs ein Schwindelanfall ein. Dabei fühlte er eine Schwere im rechten Bein. Dazu kam weiterhin Versagen des Detrusor vesicae, Taubheitsgefühl in der linken Hand und — noch an demselben Tage — hochgradige Ataxie des linken Arms. Im Krankenhaus wurde ausserdem eine leichte Parese des linken Arms und rechten Beins und eine schwerere des linken Beins festgestellt. In der ganzen unteren Körperhälfte bestanden schwere Sensibilitätsstörungen, im linken Arm keine. Bauch-, Sehnenreflex und Kniephänomene fehlten beiderseits, ebenso die tiefen Reflexe des linken Arms. Die Sphinkteren waren völlig gelähmt. In wenigen Wochen trat völlige Heilung ein. Auch die Reflexe und Sehnenphänomene kehrten zurück. Infection oder Intoxication war nicht nachzuweisen. Ref. nimmt eine disseminirte entzündliche Erkrankung des Rückenmarks an.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 58jährige Frau, bei welcher nach 3wöchentlichem Schleppen eines schweren Wassereimers (stets mit dem linken Arm und in unbequemer Haltung!) plötzlich Abends ein Prickeln im linken Arm auftrat; auch schien es ihr, dass sie den linken Fuss etwas nachschleppte. Am folgenden Tage bestand eine schwere Ataxie des linken Arms. Die Sensibilität war intact, auch Gewichte wurden gut unterschieden, das Muskelgefühl war erhalten. Die grobe Kraft schien etwas herabgesetzt. Das linke Bein zeigte keinerlei objectiv nachweisbare Symptome. Pat. klagte auch über ein Kältegefühl in der ganzen linken Körperhälfte. Binnen einer Woche trat fast vollständige Heilung ein. Verf. nimmt an, dass es sich um eine durch Erschöpfung bedingte functionelle Störung gehandelt hat.

Th. Ziehen.

---

37) **Neurasthenie,** von Th. Ziehen. (Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Aufl.)

Die Neurasthenie kann als allgemeine functionelle Neurose von chronischem Charakter bezeichnet werden. Pathologisch-anatomische Befunde sind somit nicht bekannt. Die Hauptsymptome der Neurasthenie sind:

1. eine Stimmungsanomalie, die sogen. krankhafte Reizbarkeit,

2. krankhafte Ermüdbarkeit der Ideeenassociation,
3. krankhafte Ermüdbarkeit der motorischen Innervationen,
4. Sensorische und sensible Hyperästhesieen und Hyperalgesieen,
5. Schmerzen und Parästhesieen,
6. Agrypnie.

Die Combination mehrerer dieser Hauptsymptome gestattet die sichere Diagnose auf Neurasthenie. Aetiologisch kommt besonders die Erblichkeit in Betracht, dann spielen aber auch Anämie, Intoxicationen, sexuelle Excesse, Ueberarbeitung, Sorge und Aerger, chronische und acute körperliche Krankheiten und schliesslich Unfälle eine Rolle. Der „traumatischen Neurose" eine Sonderstellung einzuräumen ist nach Verf.'s Ansicht unrichtig.

Im Verlaufe der Neurasthenie kann man oft ein erstes Stadium der vorwaltenden Localsymptome und ein zweites Stadium der vorwaltenden Allgemeinsymptome unterscheiden. Häufig besteht neben der Neurasthenie noch eine andere Erkrankung des Nervensystems, wie Herderkrankung des Gehirns, Lues cerebri, Morb. Based. u. s. w.; oft auch kommen Uebergangsformen zu anderen Erkrankungen (Hysterie, Melancholie, Stupidität, Paranoia) vor.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Dementia paralytica, Hirnsyphilis, multiple Neuritis, Neuralgie, Migraine, Hysterie, Melancholie, Stupidität, Paranoia, organische Magen- und Darmerkrankungen, Herzkrankheiten, Tuberculose. Die Feststellung der Simulation ist deshalb sehr schwierig, weil die Neurasthenie kein einziges nicht simulirbares Symptom hat.

Die Prognose ist quoad vitam sehr günstig, quoad sanationem completam nicht günstig, insofern nur $30^0/_0$ völlig geheilt werden.

Was die zahlreichen über die Neurasthenie aufgestellten Theorieen betrifft, so nimmt Verf. mit den meisten Autoren an, dass es sich um eine Ernährungsstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern handelt, dass eine Störung des Gleichgewichts zwischen Degeneration und Regeneration der Nervenfasern besteht. Bezüglich der Prophylaxe ist Abhärtung des kindlichen Nervensystems (Waschungen, Gymnastik) obenan zu stellen, ferner ist eine Verbesserung der Arbeitsmethode in prophylactischer Hinsicht von hoher Wichtigkeit. Da in der Aetiologie der Neurasthenie die allgemeine Ernährungsstörung einen Hauptfactor darstellt, so ist eine sogen. Mast- oder Playfairkur (Ueberernährung, Bettruhe, Massage) oft von therapeutischem Erfolge begleitet. Was die speciellen Indicationen betrifft, so sind gegen Reizbarkeit Brompräparate zu verordnen; in neurasthenischen Angstanfällen hat Verf. passive Athemgymnastik mit grossem Erfolge angewandt. Bei hypochondrischen Vorstellungen ist wegen der Suicidgefahr eine ununterbrochene Ueberwachung des Kranken zu verlangen. Bei hypochondrischer Neurasthenie spielt ferner eine psychische Behandlung, sowie die Ablenkung durch Beschäftigung eine grosse Rolle. Die Hydrotherapie zeigt bei vielen Symptomen der Krankheit (besonders bei den sexuellen Symptomen und der Agrypnie) eine günstige Wirkung. Kurt Mendel.

---

38) Ueber einige Beziehungen zwischen Neurosen und örtlichen Erkrankungen, von Dr. Maximilian Sternberg in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 20.)

Die Combination der Neurose mit einer localen Erkrankung kann eine nur scheinbare sein oder wirklich bestehen.

Im ersteren Falle können die objectiv nachweisbaren localen Veränderungen dreierlei Ursprung haben: sie können einer bestimmten bestehenden Erkrankung zukommen, oder Residuen eines alten vollständig abgelaufenen Processes oder durch die angewendete locale Therapie erzeugt sein.

Als Beispiel einer weniger gekannten Beziehung zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Hysterie theilt Verf. folgenden Fall mit:

Eine 30jährige Claviervirtuosin war vor 8 Tagen an Gelenkrheumatismus erkrankt, der sich nur im rechten Knie localisirt hatte. Dieses etwas geschwollen, in leichter Beugestellung. Das ganze Bein bis zur Hüfte enorm hyperalgetisch; Druckpunkte an der Wirbelsäule und am Scheitel. Die Schwellung schwand nach 3 Wochen. die Schmerzhaftigkeit nahm zu. Auch ein Gypsverband brachte keine Besserung, Pat. wurde nun völlig unbeweglich, liess Harn und Stuhl rücksichtslos unter sich, und verlangte schliesslich die Abnahme des Verbandes in Narkose. Nach einigen Tropfen Chloroform gelang es leicht sie zu hypnotisiren und ihr zu suggeriren, dass sie ohne Schmerz erwachen werde. Die Besserung hielt aber nur einige Tage an, dann kehrten die alten Schmerzen wieder. Schliesslich soll sie doch mit ziemlich guter Beweglichkeit des Beines genesen sein.

Aehnliche Verhältnisse liegen in manchen Fällen von Morphinismus und Cocaïnismus vor. Da der Gebrauch von Morphin meist durch ein schmerzhaftes Leiden veranlasst wird, so ist die Entscheidung oft nicht leicht, ob die Schmerzen mit einer Intoxicationsneurose oder mit dem Fortbestand des primären Leidens zusammenhängen.

Als Beispiel bringt Verf. folgenden Fall:

Eine 53jährige Frau erkrankte an rheumatischen Schmerzen im rechten Bein, welche so unerträglich wurden, dass der Arzt ihr Morphininjectionen gab. Bald erhielt sie mehrmals täglich eine Einspritzung. Vor 4 Jahren war ihr die linke Mamma wegen Carcinom operirt worden.

Sie klagte über eine Anzahl nervöser Beschwerden. Die Schmerzen im Bein hatten keinen bestimmten Sitz und wurden angeblich durch Bewegung gesteigert. Keine Cachexie, nirgends vergrösserte Drüsen. Die Muskelmasse im rechten Quadriceps war etwas schlaffer, der Umfang in der Mitte des rechten Oberschenkels um 1 cm geringer als links und der rechte Patellarreflex fehlte vollständig. Keine Sensibilitätsstörung. Es war also unzweifelhaft eine Affection des rechten Cruralnerven vorhanden.

Man konnte an eine Carcinommetastase am Cruralis oder seinen Wurzeln in einer Lymphdrüse oder in einem der Gebilde des Wirbelcanals denken. Dafür waren aber keine Anhaltspunkte zu finden, ebensowenig für eine spinale Affection oder eine recente entzündliche Affection des Nerven. Verf. entschied sich für die Diagnose einer abgelaufenen Neuritis toxischen oder infectiösen Ursprungs, welche ursprünglich die Beschwerden verursacht habe, jetzt aber functionell bedeutungslos sei, während die gegenwärtigen Beschwerden dem Morphinismus angehören. Die Resultate der Entziehungskur bestätigen die Diagnose; mit der Abgewöhnung schwanden auch die Schmerzen vollständig.

Cocaïnismus kann auch durch locale Anwendung des Mittels entstehen und Verf. theilt als gewiss seltenes Vorkommniss einen Fall von Cocaïnismus von der Harnblase aus mit:

Einem 45jährigen Manne wurde wegen heftiger Beschwerden von Seiten einer alten Cystitis eine Blasenausspülung mit Cocaïn gemacht (1,2:80). Pat. gebrauchte zu Hause die Ausspülungen weiter durch 3 Jahre. Im Ganzen verbrauchte er 475 g Cocaïn. Der Fall wurde bei Revision der Krankenkassenrechnungen entdeckt. Verf. fand eine leichte chronische Cystitis und sistirte den Bezug des Cocaïns. Cystitis und nervöse Beschwerden besserten sich.

Bei Besprechung der Fälle, in welchen eine unzweifelhaft locale Affection mit einer allgemeinen Neurose combinirt ist, erwähnt Verf. in besonderen den Zahnschmerz, den chronischen Rachencatarrh, die klimakterische Schlundneurose, die Verf. in mehreren Fällen mit Akroparästhesie vergesellschaftet fand, die Wanderniere, die sexuellen Erkrankungen und die Herzaffectionen mit Neurosen. Da auch bei or-

ganischen Herzfehlern Störungen der Herzthätigkeit zweifellos nervöser Natur vorkommen können, ist es prognostisch und therapeutisch wichtig beides zu unterscheiden. Hier kommt besonders die sexuelle Angstneurose Freud's bei jungen Leuten oft in Betracht. Es folgen zwei einschlägige Fälle.

1. 21jähriger Beamter; seit Monaten Herzklopfen. Leichte Cyanose, normale Herzdämpfung, präsystolisches Geräusch an der Spitze, Accentuation des 2. Pulmonaltones. Herzklopfen unabhängig von Beschäftigungen, oft beim Einschlafen, nie Nachts. Im Harn Tripperfäden. Seit dem Tripper wegen Angst vor Infection Masturbation. Mit Unterlassen derselben schwand das Herzklopfen.

2. 24jähriger Mann; vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus; systolisches Geräusch am unteren Ende des Sternums. Bis vor kurzem Körperübungen ohne Herzklopfen möglich; seit einigen Monaten Brantigam, seither Herzklopfen, nervöse Diarrhoe, Angst in grösseren Gesellschaften plötzlich wegen Stuhldranges aus dem Zimmer gehen zu müssen. Traitement moral und Faradisation des Bauches beseitigten den ganzen Symptomencomplex.

Therapeutisch kommt Verf. zu folgenden Schlussergebnissen:

Hat man in einem gegebenen Falle Grund, eine Combination einer allgemeinen Neurose mit einer localen Affection anzunehmen, so stelle man durch sorgfältige Anamnese und genaue Untersuchung beides fest. Während der Untersuchung vermeide man es absolut, über den Befund, wie das üble Gewohnheit vieler Aerzte ist, irgend eine Bemerkung fallen zu lassen.

Ist eine locale, insbesondere eine operative Behandlung unbedingt erforderlich, dann soll sie ungesäumt in Angriff genommen und womöglich durch einen einzigen Eingriff beendigt werden.

Ist keine unbedingte Indication zur localen Behandlung vorhanden, so fragt es sich, ob die Beschwerden vorwiegend motorischer oder sensibler Natur sind. Im ersteren Falle bietet eine locale Behandlung mit suggestiver Nebenabsicht einige Aussicht auf Erfolg.

Sind vorwiegend sensible Symptome bei allgemeiner Neurose vorhanden, dann ist es am besten, die locale Affection zu ignoriren, da eine längere locale Behandlung in solchen Fällen meist nur den Erfolg hat, die Beschwerden durch Autosuggestion zu fixiren. Sind Schmerzen vorhanden, dann behandle man diese durch Dehnungsgriffe.

Weiss der Pat. nichts von seiner localen Affection, so ist es nicht nöthig, sie ihm mitzutheilen; man kann eine Menge zweckdienlicher Behandlungsmethoden durchführen, ohne dass der Pat. von seiner Localaffection zu wissen braucht.

Schwieriger wird die Sache, wenn der Kranke schon von seiner localen Affection weiss, und diese schon erfolglos behandelt wurde. In vielen Fällen wirkt da eine harmlose Nothlüge, in dem man die Abnormität für angeboren, für eine interessante Rarität erklärt. Die Eitelkeit vieler Pat. bewirkt, dass sie alsdann auf ihren Befund stolz und völlig getröstet sind. J. Sorgo (Wien).

---

39) Ueber ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern, von Dr. Sigmund Erben in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24.)

Während das irritable Herz der Neurastheniker auf die verschiedensten Körperbewegungen mit vermehrter Schlagfolge antwortet, fand Verf., dass diese ausblieb, wenn er die Pat. sich niederhocken oder ausgiebig nach vorn beugen liess. Der Puls erhielt sich anfangs in seinem Rhythmus, und nach 4—5 Schlägen setzte plötzlich eine Pulsverlangsamung ein. Diese trat ohne Einleitung auf und setzte sich der rare Puls scharf von dem vorhergehenden ab. Nach dem ersten derartigen Pulse folgen gewöhniich noch 3—6 gleiche, darauf erhebt sich die Pulsfrequenz wieder und erreicht eine Höhe, welche die Pulszahl vor dem Versuche übersteigt,

ob nun der Kranke weiter gebückt bleibt oder sich wieder aufgerichtet hat. Nach dem Aufrichten war das Gesicht meist leicht cyanotisch. Subjective Beschwerden fühlten die Pat. dabei nie. Oft trat das Phänomen erst nach mehrmaligem Bücken ein, schwächte sich aber anderseits oft bei Wiederholungen des Versuchs immer mehr ab.

Ortner machte Verf. darauf aufmerksam, dass dasselbe Phänomen auch durch starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes ausgelöst werden könne.

Beim nervengesunden Menschen mit normaler Herzthätigkeit vermisste Verf. dieses Symptom, ebenso bei den durch Basedow, Tabes, fieberhafte Erkrankungen, organische Erkrankungen des Herzens, Circulationsstörungen in Folge von Erkrankungen der Leber, Lungen oder Nieren hervorgerufenen Tachycardieen; ebenso bei Hysterie.

Die Sphygmogramme erinnerten an die durch elektrische Vagusreizung erzeugten Vaguspulse.

Verf. erklärt das Phänomen durch Reiz des Vaguscentrums in Folge venöser Hirnhyperämia durch das Bücken oder Rückwärtsneigen des Kopfes. Der Vaguspuls war auch jedes Mal von einer flüchtigen Cyanose begleitet.

J. Sorgo (Wien).

---

40) **Die moderne Ueberbürdung,** von Wildermuth. (Würtemberg. medic. Correspondenzblatt. 1897.)

Seine höchst interessante Studie fasst Verf. in folgende Sätze zusammen:

1. Eine zunehmende nervöse Entartung der Menschheit ist nicht bewiesen;

2. angestrengte geistige Arbeit und die Einflüsse der höheren Cultur sind an sich keine Ursachen von Nervenkrankheiten;

3. ein allgemein nachtheiliger Einfluss unseres gegenwärtigen Unterrichtssystems, insbesondere des Gymnasiums, auf das Allgemeinbefinden der Schüler ist nicht nachgewiesen;

4. der drohenden Gefahr der Ueberbürdung auf dem Gymnasium wird am besten dadurch begegnet, dass man an der humanistischen Grundlage des Unterrichts festhält.

Mit Recht weist er nach, dass die Zunahme des Geisteskrankheiten in neuerer Zeit nur scheinbar, nicht merklich ist, mit Ausnahme der Paralyse und des Alkoholismus (was, meint Ref., auch hier noch nicht absolut sicher nachgewiesen ist). Sicher haben Epilepsie und Idiotie, die Hauptrepräsentanten nervöser Entartung, nicht zugenommen. Unter 206 eigenen Fällen von Neurasthenie war nur in 49 % eine Ursache zu finden. Davon waren exogen nur 13,5 % (besonders Influenza); 15 % Onanie und übertriebener Coitus (Ref. möchte das Moment von Onanie u. s. w. nicht so sehr betonen, da Onanie meist Ausfluss einer nervösen Beanlagung ist, diese allerdings dann, wenn sie stark betrieben wird, noch steigern kann); Ueberbürdung in 8,2 %, hier aber war neben dieser noch Aerger u. s. w. vorhanden. Der Kampf um's Dasein ist kein schlimmerer als früher und wir haben nicht grössere politische und sociale Fragen zu lösen als früher. Damit hat Verf. gewiss mehr Recht als die Gegner, nur möchte Ref. die Ueberbürdung als Ursache des Krankwerdens noch etwas mehr hervorheben, obgleich damit gewöhnlich noch andere Momente mit ins Spiel kommen. Näcke (Hubertusburg).

---

41) **Importanza dell' autointossicazioni nelle nevropatie,** per C. Agostini. (Atti e Rendic. della Accad. med.-chir. di Perugia. IX.)

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist die Erörterung der Beziehungen zwischen Autointoxication besonders von Magen-Darmstörungen aus und Nervenkrankheiten.

Verf. theilt die Krankengeschichte einer Hysterica schweren Grades mit, bei der nach Behandlung der Indigestion stets auf kurze Zeit die neuro-psychopathischen Erscheinungen verschwanden. Die ersten Symptome waren nach Typhus aufgetreten, sie hatten sich in der Gravidität wiederholt in Folge der damit verbundenen Magen-Darmstörungen; also beide Male war das veranlassende Moment Autointoxication.

Bei der Besprechung des Zusammenhangs zwischen Neurasthenie und Verdauungsbeschwerden giebt Verf. auf die Frage, welches von beiden das Primäre, welches die Folge sei, die Antwort, dass bei manchen Kranken die Verdauungsstörungen den Anfang und die Ursache der nervösen Beschwerden bilden, bei anderen das Umgekehrte der Fall ist. Die nervöse Prädisposition muss jedoch immer vorhanden sein. Aus diesem Grunde kann man auch durch Behandlung der intestinalen Störungen zwar einzelne Symptome mit Erfolg bekämpfen, die Krankheit als solche aber nicht heilen. Anders bei weniger schweren, nicht constitutionellen Neurosen, wie der Eclampsie, bei der mit der schnellen Entfernung der toxischen Substanz auch das Leiden gehoben wird.

Es folgt die Besprechung der prophylactischen und therapeutischen Indicationen bei den aus Autointoxication entstandenen Nervenleiden. Valentin.

---

42) **Neurasthenischer Hunger**, von Th. Benda. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

Bei Neurasthenikern traten zu den verschiedensten Tageszeiten — niemals jedoch sofort nach eingenommener Mahlzeit — in verschiedener, aber ziemlich gleichbleibender Intensität Schwächezustände auf, ja ohnmachtähnliche Zustände, besonders bei Muskelanstrengungen oder geistiger Arbeit. Auch Schwindelanfälle kommen vor, treten aber nicht als charakteristisch hervor. Bei anderen Kranken sind die körperlichen Erscheinungen wenig ausgebildet, dagegen eine grosse Reizbarkeit vorhanden. Die Thatsache, dass derartige Schwächezustände häufig mit lebhaftem Hungergefühl verknüpft sind, führte den Verf. zu der Vermuthung, dass die Schwäche auch da auf Hunger basire, wo kein Hungergefühl vorhanden war: der Erfolg bestätigte die Annahme, Nahrungsaufnahme beseitigte mit einem Schlage die Symptome. Das Hungergefühl ist beim Neurastheniker krankhaft verändert, das Vorkommen von Hunger ohne Hungergefühl daher nicht wunderbar. Dass solche Zustände schon kurze Zeit nach der Mahlzeit auftreten können, erklärt sich durch verstärkte motorische Thätigkeit, eventuell auch durch die ja oft bestehende excessive Säurebildung. Diese gestörte Verdauungsthätigkeit des Neurasthenikers führt zu mannigfachen, unangenehmen Consequenzen. Der Hunger, welcher ja schon physiologisch Stimmung und Befinden beeinflussen kann, bringt das überaus labile Nervensystem des Neurasthenikers leicht ins Schwanken. Das asthenische Nervensystem regulirt nicht oder ungenügend den Körperhaushalt, der Organismus passt sich daher dem Hunger nicht an und wird schwach zu einer Zeit, wo der normale Organismus nur eine leise Verstimmung verräth. — Abnorme Reizbarkeit der Vagusfasern, secundäre Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata, Gehirnanämie erklären die geschilderten Erscheinungen. Die Therapie ist einfach: die Pat. müssen häufig kleinere Mahlzeiten zu sich nehmen, stets etwas Geniessbares, z. B. Chokolade bei sich tragen. Die englische Tischzeit ist zu widerrathen, Analeptica wie Alkohol u. s. w. sind unzweckmässig, ebenso eine fast ausschliessliche Fleischnahrung. Der Genuss von nicht frischem Fleisch, wie Wild, Filet u. s. w., ist entschieden zu vermeiden, „giebt dasselbe doch zu autointoxicatorischen Vorgängen, zu welchen der neurasthenische Organismus sowieso tendirt, doppelt leicht Veranlassung.“

R. Pfeiffer (Cassel).

---

43) **Le traitement prophylactique de l'hystérie,** par R. Verhoogen. (Journ. méd. de Bruxelles. 1897. Nr. 44 u. 50.)

Die prophylactische Behandlung der Hysterie hat ein doppeltes Ziel zu verfolgen: 1. die nervöse Prädisposition zu bekämpfen, 2. den Einfluss der Gelegenheitsursachen zu vernichten. Die erste dieser Forderungen ist hauptsächlich Aufgabe der Erziehung. Man soll prädisponirte Kinder nicht im Hause der nervösen Eltern erziehen lassen, sondern sie in ein völlig anderes Milieu senden und sie dort von einem guten Pädagogen erziehen lassen. Wünschenswerth ist das Zusammenleben des Kindes mit anderen Zöglingen, doch darf deren Zahl nur so gross sein, dass der Lehrer sich auch wirklich jedem einzelnen widmen kann. Diese Isolation soll spätestens im 5. Lebensjahre beginnen, da dann das Gedächtniss sich zu entwickeln beginnt und sich somit von da ab die daheim empfangenen Eindrücke deutlich dem kindlichen Geiste einprägen. Die Erziehung selbst soll eine gewisse Strenge und Entschlossenheit erkennen lassen, der Erzieher soll dem Kinde ein Lehrer und zugleich ein Freund sein, er soll sein Hauptaugenmerk richten auf eine gesunde Entwickelung der Urtheilsfähigkeit, der Aufmerksamkeit, des festen Willens und der Geduld des ihm Anvertrauten. Jede übertriebene Neigung ist möglichst zu unterdrücken, Aufregung und besonders erregende Bücher sind fernzuhalten, ebenso geistige Ueberanstrengung und zu starke Anregung der Phantasie zu vermeiden. Sehr wichtig zur Ausbildung des Urtheils ist die Uebung der Sinnesorgane, zur Ausbildung des festen Willens eine „psychische Gymnastik" (früh aufstehen, schnell sich ankleiden, kalte Abreibungen u. s. w.). In dieser moralischen Erziehung kommt dann noch die körperliche hinzu, über welche Verf. später berichten will. Kurt Mendel.

---

44) **Ueber die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung,** von Henri Monnier. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1898.)

Verf. berichtet über die im „Beschäftigungsinstitut für Nervenkranke" von Grohmann in Zürich gemachten Erfahrungen, wobei er zunächst auseinandersetzt, dass Arbeit, die die Aufmerksamkeit dauernd erfordert, das Hauptmittel gegen „Hirngrübeleien, Hysterie, psychopathische Zwangsimpulse und Ideeen aller Art, sogen. Neurasthenie" ist; nur diejenigen Kranken seien übrigens heilbar, die „ihre Krankheit erworben haben, sei es durch Suggestion in Folge medicinischer Lectüre, Unthätigkeit, Einflüsse der Umgebung, als Autosuggestionen, Hirngrübeleien, Platzangst u. dergl.", weniger Erfolg glaubt Verf. bei Schwachsinnigen, Paranoikern u. s. w. gesehen zu haben. Am besten haben sich Tischlerei, Typographie, Modelliren, Zeichen, Tapeziren, bewährt; gegen „schlechte Gewohnheiten", wie „spätes Aufstehen, unregelmässiges Leben, Ungehorsam, Trunksucht, Arbeitsunlust" u. s. w. empfiehlt Verf. gleichzeitige hypnotische Kuren (! Ref.). Kaplan (Herzberge).

---

45) **Die Nervenkrankheiten und die durch dieselbe bedingte Mortalität in der russischen Armee,** von Dr. Gorschkow. (Journal der Nerven- und psychiatrischen Medicin. Herausgeg. von Prof. Sikorskij. Russisch. 1897. Bd. II.)

Auf Grund einer sorgfältigen Durchsicht der Statistik aus dem Jahre 1893 konnte Verf. zahlreiche Tabellen feststellen, welche die Zahl der an Nervenkrankheiten leidenden russischen Soldaten und ebenfalls die entsprechende Mortalität zeigen. In der russischen Armee kamen im Jahre 1893 nur 3,1 $^0/_{00}$ Nervenkrankheiten vor (auf je 1000 Soldaten). Diese Krankheiten bildeten etwa 8 $^0/_{00}$ sämmtlicher Krankheitsfälle in der Armee. Die eigentlichen Nervenerkrankungen bildeten dabei $^4/_5$ und die Geisteskrankheiten nur $^1/_5$ der Erkrankungen des Nervensystems.

Was die Art der Nervenkrankheiten selbst betrifft, so finden am häufigsten functionelle Erkrankungen statt (fast $^1/_3$ sämmtlicher „Nervenfälle"). Besonders oft treten Neuralgien, speciell Ischias auf. Diesen folgt die Epilepsie und nicht selten tritt eine acute Entzündung des Gehirns und seiner Häute auf. Was die Vertheilung der Nervenfälle in der Infanterie, Artillerie u. s. w. betrifft, so sind keine diesbezügliche sichere Schlüsse festzustellen. In der Artillerie treten die Nervenkrankheiten verhältnissmässig häufiger auf und es überwiegen dabei die schweren Fälle mit der grössten Mortalität. Am häufigsten erkranken an Nerven- und Geisteskrankheiten kleine, unregelmässig gebaute Soldaten mit schwacher, nervöser Constitution oder mit degenerativen Erscheinungen. Eduard Flatau (Berlin).

Psychiatrie.

46) **Certain physical signs in melancholia,** by W. H. B. Stoddart. (Journ. of Mental Science. 1898. April.)

Dem Verf. ist aufgefallen, dass bei Melancholischen die Rigidität der Muskeln von der Schulter bis zu den Fingern und vom Becken bis zu den Zehen abnimmt, an erstgenannten Stellen am stärksten, an den letztgenannten am schwächsten sei (bei der hemiplegischen Steifheit der Glieder sei das Verhältniss umgekehrt) und legt auf diese Erscheinung grossen Werth. Ferner hat Verf., davon ausgehend, dass vielleicht beim Melancholiker, wie man annimmt, die Rindenzelle mit Producten regressiver Stoffwechselanatamorphose überladen sei und dass die Secretion der einzelnen Drüsen darniederliegt, therapeutische Versuche mit Pilocarpin gemacht und dabei gefunden, dass Melancholische auf Pilocarpin selbst bei grossen Dosen auffallend wenig mit Schweiss reagiren; ein Erfolg war daher auch nicht zu verzeichnen.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

47) **Periodische Psychose und Exacerbation von Psoriasis zur Zeit der Erregungszustände,** von Dr. S. Fries, Sanitätsrath, Director der Prov.-Irren-Anstalt Nietleben. (Festschrift anlässlich des fünfzigjährigen Bestehens der Provinzial-Irren-Anstalt zu Nietleben 1897. Verlag von F. C. W. Vogel.)

Verf. berichtet über einen Fall von periodischer Manie mit zeitweisem „paranoischem Gepräge", bei welchem eine meist mit den manischen Phasen zeitlich zusammenfallende Verschlimmerung und weitere Ausbreitung einer vorhandenen Psoriasis beobachtet wurde. Die Ursache hierfür sieht er hauptsächlich in den vielfachen Insulten der Haut (Unreinlichkeit, Traumen u. s. w.) während der Erregungszustände, doch könne man vielleicht auch Circulationsstörungen anschuldigen. Diese würden dann ihren Ursprung im Gefässnervensystem haben und zu einer Hyperämie sowohl des Gehirns als der Haut führen, welch erstere die Manie, letztere die Exacerbation der Psoriasis begünstigen müsste. Kurt Mendel.

---

48) **Das Irrenwesen in Ungarn,** von Epstein. (Pester med. chirurg. Presse. 1897. Nr. 51 u. 52.)

Das im Jahre 1850 gegründete „Ofener Privat-Narrenhaus" war die erste moderne Irrenanstalt in Ungarn; aus ihr ging die erste Generation ungarischer Irrenärzte hervor und sie wurde die Wiege der ungarischen Psychiatrie. Später wurden Geisteskranke auf der Beobachtungsabtheilung des Rochus-Spitales und in der neu eröffneten Irrenanstalt Leopoldifeld verpflegt, 1882 ein Lehrstuhl für Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten in Budapest eingerichtet. 1884 wurde die Landes-

pflegeanstalt zu Engelsfeld mit 244 Betten eröffnet. Um den beständig steigenden Aufnahmen genügen zu können, wurde 1896 das Comitatshaus zu Nagy-Kálló zu einer Irrenanstalt adaptirt und den grösseren Comitats-Krankenhäusern kleine Abtheilungen für Geisteskranke angefügt. Die 1895 ermittelte Zahl von 25,071 geistig defecten Individuen ist offenbar zu klein, wahrscheinlich wird die Zahl mindestens 40,000 betragen; kaum 10 % davon sind in Anstalten untergebracht. Als wünschenswerth für eine gedeihliche Entwickelung bezeichnet Verf. Einführung der colonialen und familialen Verpflegungsformen, Einrichtung von Trinkerheilanstalten, Reform des Wärterwesens u. s. w. Lewald.

---

49) Ueber acute Psychosen bei Koprostase (Delirium acutum durch intestinale Autointoxicationen), von Dr. F. v. Sölder. (Aus der psychiatr. Klinik von Hofrath Prof. Krafft-Ebing.) (Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen, die klinisch als Delirium acutum oder unter einem, diesem ähnlichen Bilde verliefen, bei denen die Section neben schwankenden Hirnveränderungen (Hyperämie und Oedem) und inconstanten Muskeldegenerationen, parenchymatöse Degenerationen an den Nieren und anderen Organen ergab, vor allem aber eine Dickdarmkoprostase, die Verf. als die Ursache der psychischen Störungen auffasst.

I. 40jährige Frau, hereditär nicht belastet, bisher gesund. In letzter Zeit Erkrankungsprodrome in Form von Kopfschmerzen und Angstgefühlen durch 14 Tage, dann plötzlich Ausbruch der geistigen Störung, Verwirrtheit, Ideeenflucht, starke Bewusstseinstrübung, grosser Bewegungstrieb mit primitiven Bewegungsformen. Temperatur nur vorübergehend erhöht, Herzschwäche. Tod nach 14tägiger Krankheitsdauer. Bei der Obduction Obesitas, Oedem der zarten Meningen, Hyperämie des Gehirns, Lungen blutreich, schlaffes Fettherz, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Koprostase mit secundären Veränderungen der Darmschleimhaut.

II. 47jährige Frau im Klimacterium, habituell obstipirt. Durch 2 Tage Unwohlsein und Schlaflosigkeit. Plötzlich Ausbruch einer Psychose mit Verwirrtheit, zorniger Gereiztheit, Ideeenflucht, später psychomotorische Reizsymptome. Temperatur nicht erhöht. Im Harn kein Aceton, Indican vermehrt, Schwefelsäure in normalen Verhältnissen. Herzschwäche. Tod nach 14 Tagen. Leptomeningen und Gehirn hyperämisch und ödematös; geringe gleichmässige Rindenatrophie, leichter Hydrocephalus internus, spurweise Ependymgranulationen. Acutes Lungenödem. Alte Spitzentuberculose. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Niere, hochgradige Dickdarmkoprostase mit Röthung und Schwellung der Schleimhaut.

III. 26jährige Frau, nicht belastet, habituell obstipirt. Residuen von Lues, Rachitis und Tuberculose. Entwickelung der Geistesstörung ohne äusseren Anlass im Laufe von 12 Tagen, dann nach 13tägiger Dauer Verwirrtheit, tiefe Bewusstseinstrübung, Verbigeration, motorische Unruhe. Temperatur nicht erhöht. Im Harn kein Aceton, Indican nicht vermehrt. Früh eintretende Herzschwäche. Tod durch Peumonie. Obduction: Hyperämie und Oedem am Gehirn und den Meningen. Pneumonie. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, Leber und Nieren. Dickdarmkoprostase mit stellenweiser Schleimhautnekrose. Bacteriologischer Culturversuch aus dem Gehirn mit negativem Resultat.

IV. 24jähr. Mädchen mit psychopathischer Veranlagung, rachitischem Schädel. Plötzlich Ausbruch der Geisteskrankheit, anfangs ungefähr das Bild einer Manie mit hysterischen Zügen, dann Verwirrtheit, starker Bewegungstrieb, kein Fieber. Harn enthält kein Aceton, wenig Indican. Vom 10. Tag ab ruhig, dann Herzschwäche. Tod nach 12tägiger Krankheitsdauer durch Pneumonie. Obduction: Hydrocephalus intern. chron., Hyperämie der Leptomeningen und der Hirnrinde, Lobulärpneumonie,

Herz, Leber und Nieren parenchymatös degenerirt. Dickdarmkoprostase mit Schleimhautcatarrh.

V. 23jähriges Mädchen, stark belastet, neuropathisch veranlagt. Erkrankung mit Kopfschmerz, Angst, hypochondrischen Ideeen, Verwirrtheit, Erregtheit. Stürmische Erscheinungen nach 8 Tagen, fieberfrei. Harn frei von Aceton, Indican nicht vermehrt. Vom 18. Tage an Herzschwäche, am 20. Tage Psychose wesentlich abgelaufen, Bild von Erschöpfung nach 21 Tagen, Tod durch Herzschwäche. Obduction: Dura mit dem Schädeldache verwachsen, Hirn hyperämisch, etwas geschwellt, Lungen blutreich, ödematös. Herz, Leber, Nieren parenchymatös degenerirt. Dickdarmkoprostase mit Schwellung der Schleimhaut. Hypoplasie der Arterien.

VI. 40jährige Frau, nicht belastet, gesund. Nach 6tägiger Obstipation plötzlich Auftreten von Kopfschmerzen, Aufstossen, Herzklopfen, Angst, Verwirrtheit. Erregung, Stimmungswechsel, Schlaflosigkeit. Rasches Ansteigen der psychischen Symptome, starke Bewusstseinstrübung und Bewegungsdrang. Am 7. Tage der Psychose nach ausgiebiger Darmentleerung plötzliches Schwinden aller stürmischen Erscheinungen, Eintreten von Schlaf, Uebergang in Genesung durch einen 5tägigen ruhigen Erschöpfungszustand hindurch.

In einer zusammenfassenden Betrachtung kommt Verf. zum Schlusse, dass es Fälle von Koprostase giebt, in deren Verlauf als Folgeerscheinung eine acute Psychose auftritt, die dem Bilde eines Delirium acutum ähnlich oder identisch verläuft und in kurzer Zeit (8—14 Tage) durch frühzeitige Herzschwäche zum Tode führen kann. Anatomisch findet sich Hyperämie und Oedem des Gehirns, grosser Blutreichthum der Lungen, parenchymatöse Degeneration in Nieren, Herz, Leber in Abhängigkeit von den Dickdarmkoprostasen mit secundären Schleimhautveränderungen. Wenn somit die Aetiologie dieser Fälle durch die Koprostase gegeben ist, so finden sich ausserdem bei den befallenen Individuen noch andere disponirende Momente. Verf. glaubt, dass auch die secundären Schleimhautveränderungen eine conditio sine qua non für das Aufteten der Psychosen bilden.

Aus dem Krankheitsbilde hebt Verf. hervor, die tiefe Bewusstseinstrübung, eine erhöhte motorische und sprachliche Leistung in ganz einfachen Entäusserungen sich entladend. Bezüglich des somatischen Befundes hebt er das Fehlen irgendwelcher Zeichen von Verdauungsstörung hervor, im Harn fehlen die Zeichen gesteigerter Eiweissfäulniss.

Dadurch hat die ätiologische Diagnose dieser Fälle grosse Schwierigkeiten. Aus dem psychischen Bilde sprechen nach dem Verf. für den intestinalen Ursprung einschlägige Fälle: das brüske Einsetzen der Verwirrtheit mit lebhafter motorischer Erregung, Angst, Kopfschmerzen, die starke Bewusstseinstrübung, der continuirliche Verlauf ohne Remissionen, Auftreten primitiver Bewegungsformen, Neigung zur Wiederholung einfacher motorischer Leistungen, früh eintretende Herzschwäche Als negative Zeichen sind zu erwähnen, das Fehlen anderweitiger Krankheitsursachen, die vorher bestandene körperliche und geistige Gesundheit, Mangel an objectiven nervösen Symptomen, fieberloser Verlauf. Gegenüber dem Delirium acutum hebt er als Unterschied hervor: Mangel einer Krankheitsursache, fieberloser Verlauf, Mangel an Remissionen, geringe Intensität der psychomotorischen Reizsymptome.

Therapeutisch ergiebt sich natürlich als wichtigste Indication die Behandlung der Koprostase (innerlich Calomel und äusserlich Oelinfusionen).

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Koprostase und Psychose weist Verf. auf die schon bekannten Thatsachen über das Vorkommen von Psychosen bei Darmerkrankungen hin (Wagner, Hamilton) hin, die als Folge von Autointoxicatienen aufgefasst werden.

Für das Delirium acutum, dem sich klinisch seine Fälle nähern, wurde vielfach angenommen, dass die Hyperämie des Gehirns die Ursache der Erscheinungen sei. Verf. weist eine solche Annahme zurück, schon weil in seinen Fällen eine Incongruenz

zwischen Hyperämie und Psychose sich findet. Eine zweite Ansicht fasst das Delirium acutum als Folge einer bacteriellen Invasion des Gehirns auf. Auch diese Ansicht ist nicht begründet. Eine dritte Anschauung sieht im Delirium acutum den Ausdruck einer Giftwirkung (Infection oder Autointoxication). Diese dritte Annahme erscheint dem Verf. für seine Fälle die plausibelste, obwohl in keinem der Fälle die klinischen Zeichen einer gastrointestinalen Autointoxication nachweisbar waren. Hingegen sprechen dafür ausser anderen Momenten vor allem die parenchymatösen Degenerationen in den inneren Organen, die als Giftwirkung aufzufassen sind.

Redlich (Wien).

---

50) **Beiträge zu den Puerperalpsychosen,** von Ernst Siegenthaler. (Aus der psychiatr. Klinik von Prof. Wille in Basel.) (Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.)

Unter die Puerperalpsychosen im weiteren Sinne werden meist auch die Graviditäts- und Lactationspsychosen, sowie die während des Geburtsaktes auftretenden transitorischen Psychosen gerechnet. Als Puerperalpsychosen im engeren Sinne werden alle innerhalb 6 Wochen nach einer Geburt, Frühgeburt oder Abortus, entstehenden Geistesstörungen bezeichnet. Verf. giebt hierauf eine Uebersicht über die in der Litteratur ausgesprochenen Ansichten über die Aetiologie und Pathogenese der Puerperalpsychosen, die zeigt, dass diesbezüglich noch keineswegs volle Einigung erzielt wurde, insbesondere die Frage nach der Bedeutung der puerperalen Infection ist noch strittig. Verf. ist im Allgemeinen geneigt, Infectionen eine grosse Rolle beim Zustandekommen der puerperalen Psychosen zuzuschreiben. Er weist darauf hin, dass der Nachweis einer puerperalen septischen Erkrankung, insbesondere bei Geisteskranken, aus verschiedenen Ursachen Schwierigkeiten haben kann. Ueberhaupt sei die Puerperalfieberfrage noch nicht endgiltig gelöst.

Verf. legt seinen weiteren Ausführungen 27 eigene Fälle von Puerperalpsychosen im engeren Sinne zu Grunde. Er giebt bezüglich derselben eine grosse Reihe statistischer Daten, auf die hier zum Theil eingegangen sei.

Im 3. Decennium standen 11, im 4. Decennium 13 Kranke, 3 Kranke waren über 40 Jahre. Hereditär belastet waren 11 Kranke, erworbene Veranlagung fand sich ohne Heredität bei 10, mit Heredität bei 7. Schwangerschaftsstörungen kamen bei 10 Kranken vor; bei 11 Kranken war die der Psychose vorausgegangene Geburt eine schwere, 4 davon erliten erhebliche Blutverluste. Bei 6 Frauen kamen schon bei früheren Geburten Störungen vor. Erstgebärend waren 10 Frauen. Bei einer Kranken war ein ätiologischer Einfluss von Verdauungsstörungen nicht von der Hand zu weisen. Anämie und Inanition sind in ihrer Wirksamkeit nur schwer zu beurtheilen; sie scheinen jedoch keine besondere Rolle zu spielen. Bei 13 Kranken wirkten psychische Momente als Ursache mit. Alkoholismus, Osteomalacie, Eclampsie und Urämie waren bei keiner Kranken nachweisbar, nur in einem Falle bestanden Zeichen einer Nephritis. Bezüglich der Infectionen sind zunächst Fälle zu erwähnen, in denen eine nichtpuerperale Infection oder eine solche gleichzeitig mit Puerperalinfection bestand. Für Beides giebt er Beispiele (Tuberculose u. s. w.). Bei 10 Fällen bildete eine schwere Infectionskrankheit die Grundlage der Psychose, davon bei 2 Tuberculose, bei 8 puerperale Affection (5 davon mit Obductionsbefund). Bei weiteren 9 Fällen ist die Annahme einer leichten puerperalen Infection zulässig; im Ganzen also in 19 Fällen eine infectiöse Erkrankung, das ist bei 70,3 %. Dazu kommen noch 4 Fälle, die in dieser Beziehung als zweifelhaft gelten können. Die Psychose entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Puerperalfiebers.

Bezüglich der psychischen Krankheitsformen, die zur Beobachtung kamen, erwähnt er zunächst 3 Fälle transitorischer Geistesstörung von einer Dauer von 5 Stunden bis zu 2 Tagen bei Kranken mit schwerem Puerperalfieber. Die Geistesstörung entwickelte sich am 4., 5. und 11. Tag p. p. Sie gingen einher mit schwerer

Trübung des Bewusstseins, Hallucinationen und psychomotorischer Erregung. Ein 4. Fall ist direkt als Fieberdelirium zu bezeichnen.

19 Fälle werden unter die Verwirrtheit eingereiht. Für die Form der Psychose ist der Umstand, ob puerperale Infection bestand oder nicht, nicht ausschlaggebend. Verf. erörtert dann noch die Bedeutung anderer Momente (Alter, Zahl der Geburten u. s. w.) auf die Form der Psychose, worauf hier nicht eingegangen sei. So will er z. B. gefunden haben, dass hohes Alter, zahlreiche Geburten für die Melancholie disponiren.

Von den eigenen Fällen sind 17 geheilt, 2 ungeheilt, 8 gestorben (Folge der schweren puerperalen Infection). Jüngere Individuen genesen im Allgemeinen leichter als ältere. Besonders gefährdet sollen alte Erst- und Zweitgebärende sein. Unter den verschiedenen Formen der Verwirrtheit soll die mit Tobsucht beginnende und nachher Stupor oder wechselnde Zustände zwischen Erregung und Depression zeigende Form die beste Prognose haben. Günstige Zeichen sind Remissionen, anhaltende Gewichtszunahme und Wiederkehr der Menses. In den Fällen mit Infection hat natürlich die Schwere der Infection für die Prognose einen massgebenden Einfluss. Weiter ergiebt sich aus seinen Zahlen, dass der Beginn der Psychose in der ersten Woche des Puerperium ungünstig ist; am günstigsten verlaufen die postfebrilen Psychosen. Sehr hohes Fieber ist meist ein ungünstiges prognostisches Zeichen.

Die Dauer der Psychose hängt in erster Linie von der Krankheitsform ab. Von grossem Einfluss ist auch das Alter der Kranken. Junge Kranke genesen rascher als ältere; von weiteren Factoren erwähnt er hier Zahl der Geburten, Disposition u. s. w. Redlich (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Finska Läkaresällskap.

In der Sitzung vom 6. März 1897 berichtete Prof. Homen (Finska läkaresällsk. handl. 1897. XXXIX. 4. S. 599) über 7 Fälle von **Epilepsie**, die nach Flechsig's Opiummethode behandelt wurden; in allen war vorher Bromkalium ohne Erfolg gegeben worden. In einem Falle musste die Opiumbehandlung nach 3 Wochen wegen schwerer gastrischer Störungen aufgegeben wurden. In den übrigen 6 Fällen dauerte die Behandlung 32—67 Tage; mit 10—30 Tropfen täglich wurde begonnen und bis zu 150—225 Tropfen täglich wurde gestiegen, worauf plötzlich zu Bromkalium (5— 6 g täglich) übergegangen wurde, ohne dass andere Abstinenzerscheinungen zu bemerken waren als einige Tage Durchfall. Auch während der Opiumbehandlung kamen keine störenden Erscheinungen vor, ausser mitunter geringen gastrischen Störungen, und in einem Falle einige Tage lang unbedeutende Delirien. In 2 Fällen kehrten die beim Beginne der Brombehandlung etwas seltener gewordenen Krampfanfälle mit der früheren Stärke wieder, in 4 Fällen minderten sich die Anfälle während der Opiumbehandlung nicht wesentlich, hörten aber sofort nach Beginn der Bromkaliumbehandlung auf und kehrten bis zur Zeit der Mittheilung (allerdings nur einige Monate) nicht wieder. Der Allgemeinzustand hatte sich dabei gebessert und das Bromkalium wurde nach der Opiumbehandlung besser vertragen.

Gleiche Erfahrungen hat Prof. Pipping (a. a. O. 10. S. 1418) gemacht. Er theilt 4 Fälle mit, die alle Kinder betrafen. Bei allen wurde die Opiumbehandlung gut vertragen, die Pat. waren wohl, besonders zu Anfang der Kur, bisweilen etwas benommen mit contrahirten Pupillen, befanden sich aber sonst gut, hatten guten Appetit und gewöhnlich auch spontane Stuhlentleerungen; bei allen nahm während der Opiumbehandlung das Körpergewicht zu; die Anfälle blieben während der Opiumbehandlung unverändert, hörten aber sofort auf, als das Opium durch Bromkalium

ersetzt wurde. In einem Falle blieben sie bis zur Zeit der Mittheilung ($2^1/_2$ Jahre) aus, in den drei übrigen Fällen war die Besserung nur vorübergehend.

In einem von **Linden** (a. a. O. 5. S. 654) in der Sitzung vom 13. März 1897 mitgetheilten Falle hatte sich ein Soldat durch Sturz auf das Genick eine **Halswirbelfractur** zugezogen. Pat. konnte zwar Arme und Beine bewegen, doch waren die rechten Gliedmaassen bedeutend schwächer als die linken, selbst ein ganz schwacher Widerstand konnte mit diesen nicht überwunden werden. Die Bewegungen der Arme waren sehr eingeschränkt, die Finger der rechten Hand konnten gar nicht bewegt werden. Die Sensibilität war an allen Extremitäten bedeutend herabgesetzt, entschieden mehr auf der rechten Seite, die später auch Atrophie zeigte, ganz aufgehoben war sie an der Ulnarseite des rechten Arms. Die Respiration war erschwert und beschleunigt. Pat. konnte die Blase nicht entleeren. Der Wirbelbruch wurde geheilt und Pat. genas. Von 13 Fällen von Wirbelbrüchen, die Vortr. in 7 Jahren im chirurgischen Krankenhause zu Helsingfors behandelt wurden, betrafen 7 Halswirbel und von diesen Kranken genas nur einer, der keine Lähmung hatte, alle 6, bei denen Lähmungen bestanden, starben. Die Todesursache war gewöhnlich Cystitis und Pyelitis und Lungencomplicationen.

In der Sitzung vom 20. März 1897 theilte Prof. **Homen** (a. a. O. 6. S. 734) einen Fall von äusserst stark entwickeltem **Hydrocephalus** bei einem Kinde mit, das seit dem Alter von drei Monaten die Zeichen der Krankheit trug, anfangs unruhig war, dann Krämpfe bekam und später apathisch und regungslos dalag und im Alter von 2 Jahren starb. Unter der zum grossen Theile mit dem Schädel verwachsenen Dura befand sich eine grosse Menge seröse Flüssigkeit. Der Hirnmantel fehlte zum grössten Theile und der innere Theil vom Boden des stark erweiterten Seitenventrikels, wie die dem 3. Ventrikel entsprechenden Theile lagen blos. Von der Hirnconvexität war auf beiden Seiten an der Falx cerebri nur je eine dünne Schicht übrig, die einen wallförmigen Bogen längst der Sutura sagittalis bildeten, dessen vorderen Theil die ebenso reducirten Frontallappen bildeten; der hintere Theil beider Orbitallappen und der vordere Theil beider Temporallapen waren erhalten, verschmälerten sich aber nach hinten zu zu strangförmigen Gebilden, die in ihrem vorderen Theile die Unterlage für die grossen Hirnganglien bildeten und diese begrenzten, in ihrem hinteren Theile bildeten sie die Unterlage für die Gyri hippocampi, die stark entwickelt waren; nach hinten zu gingen diese Stränge in die stark abgeplatteten Occipitallappen über, von denen nur derjenige Theil übrig war, der der hinteren inneren Wand des hinteren Horns entspricht; nach oben gingen diese Reste der Occipitallappen in den erwähnten bogenförmigen Wall über. Die Optici bildeten schmale dünne Stränge, die fast dünner waren als die Oculomotorii. Die Pyramiden waren abgeplattet und graulich verfärbt. Das Kleinhirn war normal. Der spinale subdurale Raum war stark mit seröser Flüssigkeit gefüllt. — Ein angeborener Defect, wie man anfangs hätte glauben können, lag nicht vor, wie aus dem Umstande hervorging, dass die weichen Hirnhäute überall die innere Fläche der Dura bekleideten, auch an den Stellen, wo die Hirnmasse zu Grunde gegangen war.

Walter Berger (Leipzig).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Siebzehnter **Professor Dr. E. Mendel** Jahrgang.

zu Berlin.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. October. Nr. 20.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. October. Nr. 20.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathologie des Myxödems.

Von **W. Muratow**,
Privat-Docenten an der Universität zu Moskau.

Die Veränderungen des centralen Nervensystems bei Myxödem sind jetzt noch eine nicht ganz entschiedene Frage.

Wir haben die Untersuchungen von ROGOWITSCH, LANGHANS, KOPP, welche die durch experimentelle Entfernung der Schilddrüse entstandenen Veränderungen in Betracht ziehen.

Die Untersuchungsergebnisse sind zum Theil unbestimmt, zum Theil negativ. Dafür erlaube ich mir einige Befunde, welche ich in einem Falle von angeborenem Myxödem machen konnte, zu veröffentlichen. Ich habe die Kranke zusammen mit meinem Collegen Dr. WLADIMIROW beobachtet.

W. B., ein 6jähriges Mädchen, stammt von gesunden und jungen Eltern (die Mutter ist 20 und der Vater 24 Jahre alt). In der Familie sind keine constitutionellen Krankheiten, keine Lues und Tuberculose zu constatiren. Bei der Geburt wog das Mädchen 9 Pfund. Die Kranke hat die Mutter selbst mit ihrer Brust genährt. Schon von den ersten Tagen bemerkte man einen krankhaften Zustand des Kindes. Eine abnorme „Fettleibigkeit“, eine mangelhafte Behaarung, eine kalte, trockene Haut. Im Jahre 1895 war eine Behandlung mit Kali jodatum angeordnet. Dadurch verminderte sich das Gewicht und der ödematöse Zustand der Kranken. Dieser therapeutische Erfolg dauerte nur kurze Zeit und bald kam die Kranke in denselben Zustand, in welchem sie früher gewesen war, zurück. In der Anamnese (Dr. WLADIMIROW) ist festgestellt, dass die Eltern der Kranken schon lange einen vorgeschrittenen Zustand der Idiotie bemerkt hatten. Die Kranke war in das Sophien-Asyl von Fürst SCHERBATOW zu Moskau am 24. September 1896 aufgenommen.

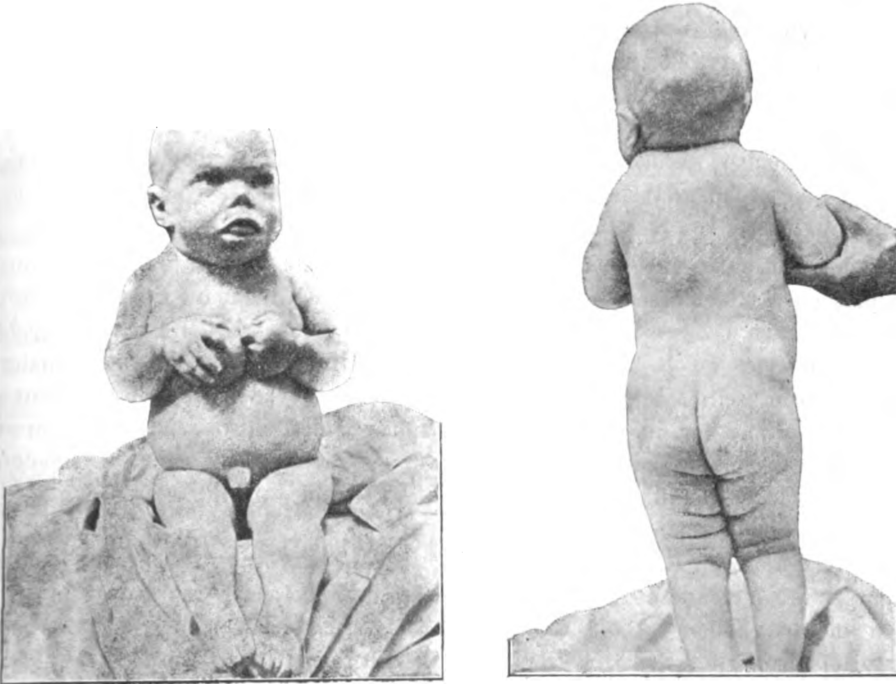
Bei der Untersuchung zusammen mit Dr. WLADIMIROW fand ich Folgendes:

Beim ersten Anblick konnte man ein ausgeprägtes Geschwollensein des ganzen Körpers, ein kretinoides Aussehen, eine sehr blasse Farbe der Haut bemerken. Der Mund ist offen, zwischen dicken Lippen liegt eine dicke muskulöse Zunge. Die Arme sind flectirt und an die Brust gepresst. Die Bauchdecken sind festgespannt, der ödematöse angespannte Nabel steht hervor. Die Körperlänge beträgt 73 cm (wie bei einem Neugeborenen). Das Körpergewicht ist relativ sehr gross und beträgt = 20,700. Eine Dolichocephalie mit einer bedeutenden Verminderung der frontalen Dimensionen. Eine sehr kärgliche Behaarung. Die Haare sind derb, trocken, schwach pigmentirt. Die Lippen sehr dick, die untere Lippe sinkt herab. Der Gaumen und die Uvula sind ödematös. Der Gaumenreflex ist ausgeprägt. Eine sehr arme Mimik. Die Kranke lacht und weint nicht. Der Gesichtsausdruck ist völlig theilnahmslos, wie man es gewöhnlich bei Idioten beobachtet. Sie drückt durch nichts Zufriedenheit aus; wird die Kranke gereizt, so krächzt sie. Die active Aufmerksamkeit fehlt völlig, die passive ist kaum ausgeprägt. Die Reizungen der Sinnesorgane — ein klares Licht oder ein lauter Ton — nimmt sie wahr. Die activen Bewegungen sind sehr träge, dabei ist die Kranke nicht gelähmt. Im Bett kann sie die Beine und

Hände bewegen, aber sie thut es mit Unwillen. Sie kann aber weder gehen noch stehen. Der Patellarreflex ist sehr lebhaft. Die Sphincteren ohne organische Störung, die Kranke bemerkt aber keine Noth zur Urin- und Kothentleerung.

Die Sensibilität, welche nur durch reflective Abwehrbewegungen bestimmt werden kann, ist erhalten. Den Zustand der Muskelernährung kann man eines diffusen Oedems wegen nicht bestimmen. Eine lebhafte mechanische Erregbarkeit. Faradisch erhalten wir folgende Daten: M. deldoid. 70, M. triceps 60, M. biceps 65, Erb'scher Punkt 70, M. tibialis ant. 55, M. gastrocn. 55, M. lingualis 75. Auf dem Ziemmsr'schen Punkte giebt bei normalen Verhältnissen derselbe Apparat 85—90°.

Das myxödematöse Geschwollensein ist in der Cervicalgegend am meisten ausgeprägt. Auf den beiden Schlüsselbeinen sind ödematöse Geschwülste bemerkbar.



ie oberen und unteren Extremitäten, die Bauchdecken zeigen ein hochgradiges edem. Temperatur 34,5—35° (in axilla). Die Kranke ist der Kälte sehr zuänglich. Eine sehr abgeschwächte Herzthätigkeit. Im Urin kein Zucker und lbumingehalt.

In unserem Falle ist das klinische Bild so einfach und klar, dass wir, ohne eitere differentielle Analyse, das Myxödem zu diagnosticiren im Stande waren. genügt, einen Blick auf die beigegebenen Photographieen zu werfen, um jeden veifel zu beseitigen. In diesem Zustande verblieb die Kranke unter unserer obachtung einige Wochen und starb endlich an catarrhaler Lungenentzündung.

Bei der Obduction constatirte ich ein vollständiges Fehlen der Schilddrüse. den inneren Organen fand ich ausser der catarrhalen Lungenentzündung hts besonderes. Eine sehr ausgeprägte myxödematöse Schwellung der äusseren utdecken. Die quergestreifte Muskulatur hatte ein blasses Aussehen. Eine

myxödematöse Degeneration des Pericardiums. Das Gehirn war sehr gross und hatte ein vermehrtes Gewicht. Makroskopisch constatirte ich eine gelbe Verfärbung der weissen Substanz, welche stellenweise vorkam. Von der Glandula thymus war auch keine Spur zu bemerken. Die graue Substanz zeigte nichts besonderes.

Eine vollständige anatomische Untersuchung der Leiche wurde nicht gestattet. Die Obduction war 48 Stunden nach dem Tode, nachdem die Erlaubniss der Eltern erreicht worden war, angestellt.

Zur mikroskopischen Untersuchung konnte ich das Gehirn, die Trachea und die Zunge bekommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Trachea konnte ich keine Spur von Glandula thyreoidea constatiren. Zwischen dem Perichondrium und M. cricothyreoid. bemerkte ich nur bindegewebige Gebilde.

Die Färbung nach VAN GIESSON ergab nur einen negativen Befund.

Das Gehirn wurde in einer starken Lösung von Formaldehyd (20 %) gehärtet und nachdem theils in Spiritus nach NISSL, theils in Kali bichromicum nach WEIGERT, IRA VAN GIESSON und MARCHI bearbeitet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Kehlkopfs waren wir nicht im Stande das Vorhandensein der functionell entwickelten Elemente der Schilddrüse zu constatiren. Zwar fand ich im Gebiete des ersten ringförmigen Knorpels einige Gebilde, welche an Zapfen der Drüsen erinnern. Es war ein schmaler Streifen von weitmaschigem kernreichen Bindegewebe zwischen dem M. cricothyreoideus anterior und dem Perichondrium. Inmitten dieser rudimentären Läppchen fehlen die epithelialen Decken völlig. Sie sind mit einer homogenen colloiden Masse gefüllt. Vielleicht sind diese Gebilde als Rudimente der atrophirten Schilddrüse anzusehen.

Die Zellen der Hirnrinde, welche nach NISSL gefärbt wurden, zeigen einige sehr starke Veränderungen, welche Kyneto- und Trophoplasma betreffen. In den meisten Zellen ist die Grundsubstanz sehr intensiv blau gefärbt. Die chromophilen NISSL'schen Körnchen sind deformirt und nur undeutlich zu sehen; die Fortsätze sind geschwollen.

Das Gesammtbild der Zelle erscheint dunkel, die differentiellen Theile sind undeutlich. In anderen Zellen dagegen ist die Grundsubstanz sehr blass geworden. Anstatt der normalen blass-blauen Farbe erscheint die Zelle homogen und ungefärbt: stellenweise kommen einige Reste von chromophiler Substanz in Form von deformirten NISSL'schen Körnchen vor. Sie sind sehr verkleinert, vermindert und deformirt. In allen Zellen der letzten Kategorie sind die Kerne vergrössert und intensiv blau gefärbt; in einigen Zellen sind sie nur undeutlich zu sehen. Am Ende kommen Zellen mit völlig homogenen Protoplasma vor; nur der gequollene und vergrösserte Kern ist intensiv gefärbt. In den Fasern der Gehirnrinde kann man deutliche parenchymatöse Veränderungen nach WEIGERT und MARCHI constatiren.

Die Tangentialfasern sind sehr schwach gefärbt. Von den subcorticalen Fasern sind die Bogenfasern am meisten afficirt (die kurzen Associationsbahnen).

Sie sind dünner als normal und färben sich schwach; dabei sind sie mit kleinen Fetttropfen besäet. Dieselben Fetttropfen kommen auch im Projectionssystem vor, doch sind die Leitungsbahnen besser entwickelt. Das Neuroglianetz ist sehr dicht und massiv.

Bei der VAN GIESSON'schen Färbung konnte man keine colloide Degeneration und keine Einlagerung von colloiden Substanzen in Neuroglia beweisen. Nur die Gefässwände nehmen eine röthliche Farbe an. Die Neuroglia ist sehr kernreich und dicht. In der quergestreiften Muskulatur ist ein Geschwollensein der Fasern zu constatiren.

Stellenweise ist die Streifung undeutlich. Colloide Degeneration des Protoplasmas konnte ich nicht nachweisen. Die peripherischen Nerven konnte ich einer unvollständigen Obduction wegen nicht untersuchen.

Unsere pathologisch-anatomischen Daten stehen den Befunden von ROGOWITSCH näher als den später von LANGHANS mitgetheilten Thatsachen. Dieser Autor fand im centralen Nervensystem „nichts beschreibungwerthes".

Diesen Unterschied kann man mit zwei Bedingungen erklären: 1. gehört unser Fall zu congenitalem Myxödem, 2. die von LANGHANS und mir angewandten Untersuchungsmethoden sind völlig verschieden. LANGHANS hat die Präparate in Kali bichromicum Jahre lang gehärtet, damit sind sie zur feineren Untersuchung der Nervenzellen untauglich geworden.

Wir haben das Vorherrschen der parenchymatösen Veränderungen bewiesen. Zum Theil sind sie unmittelbar mit der chronischen Toxämie verbunden.

Auf diese Weise sind die Veränderungen der Rindenzellen zu erklären. Wir haben das Geschwollensein der NISSL'schen Körner und stellenweise eine dichtblaue Färbung der Grundsubstanz (Pycnomorphie) bemerkt.

Eine schwere Verdunkelung des Trophoplasmas mit der Umgestaltung der chromophilen Körner kommen auch bei anderen toxischen Processen, z. B. bei Tetanus vor.

Die Chromatolyse, welche wir in einigen Zellen beobachteten, zeigt eine leichtere toxische Veränderung. Die weisse Substanz ist leichter als die Zellen afficirt. Vielleicht hat die letzte Läsion auch einen toxischen Ursprung, es ist aber wahrscheinlicher, eine Entwickelungshemmung anzunehmen. Hauptsächlich sind die subcorticalen Associationsbahnen (die Bogenfasern) afficirt. Es ist durch die Untersuchungen von MONAKOW und meine eigenen Untersuchungen bewiesen, dass die Zellen der Rinde die trophischen Centren für die Bogenfasern darstellen. Es ist leicht zu verstehen, dass eine im embryonalen Leben auftretende Läsion der trophischen Zellen eine Entwickelungshemmung der subordinirten Associationsbahnen zur Folge hat.

Wollen wir unsere Untersuchungsergebnisse kurz recapituliren, so müssen wir folgende Thatsachen hervorheben:

1. Eine toxische Affection der Zellen der Rinde.

2. Eine secundäre Veränderung (Entwickelungshemmung) der Hirnsysteme und besonders der Bogenfasern.

3. Ein völliges Fehlen der functionell entwickelten Elemente der Schilddrüse.

4. Klinisch ist das Angeborensein der Krankheit anzunehmen, weil die Kranke von Geburt an myxödematös erschien.

Diese anatomischen Thatsachen können zu einigen epikritischen Bemerkungen Anlass geben.

1. die psychischen Ausfallserscheinungen, welche dem klinischen Bilde des Myxödems eigen sind, erklären die schweren anatomischen Läsionen der Rinde;

2. dieselben stehen mit experimentellen Angaben Horsley's in Zusammenhang, welcher eine verminderte Erregbarkeit der Rinde bei thyroidectomirten Thieren beobachtete.

Wollen wir weiter noch daran erinnern, dass der Beginn der functionellen Thätigkeit der Schilddrüse nach Horsley zum 6.—8. Monate des embryonalen Lebens gehört. Die höheren Nervencentren befinden sich zu dieser Zeit im Entwickelungsprocess. Das Toxin wirkte hier auf die Centren, wenn die Entwickelungsvorgänge noch nicht abgeschlossen waren. Daher folgte der Toxinwirkung nicht nur eine Störung der functionellen Thätigkeit, sondern auch eine Entwickelungshemmung. Die gestörte Ernährung der Zellen übt eine schädliche Wirkung auf die subordinirten Fasern aus.

Bei diesen Bedingungen sollen die höheren Associationsbahnen am meisten afficirt sein. Wir bemerkten wirklich eine vorherrschende Atrophie der Bogenfasern, welche nur sehr spät sich entwickeln und ausschliesslich psychische Functionen besitzen. Die Leitungsbahnen und die Balkenfaserung sind leichter afficirt.

Diese pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Myxödems stehen in Zusammenhang mit dem Unterschiede des klinischen Bildes zwischen dem Myxödem der Kinder und der Erwachsenen.

Die psychische Sphäre leidet bei Kindern mehr als bei Erwachsenen und die psychischen Störungen sind nicht der Thyroidintherapie zugänglich. Andererseits zeigt die klinische Erfahrung, dass bei kindlichem Myxödem auch eine gewisse Entwickelung und functionelle Thätigkeit des Nervensystems möglich ist. Man kann aber behaupten, dass im kindlichen Alter immermehr einige Defecte der intellectuellen Thätigkeit bleiben werden. Die Thyroidinbehandlung bei Erwachsenen beseitigt die chronische Toxämie und stellt die normale psychische Thätigkeit wieder her; im kindlichen Alter kann trotz der Beseitigung des toxischen Zustandes die psychische Thätigkeit sich nur in den Grenzen eines degenerativ veränderten Gehirns entwickeln.

2. Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels.

Von **G. J. Rossolimo**,
Priv.-Doc. an der Universität zu Moskau.

In Anbetracht der Bedeutung des Studiums über den weiteren Verlauf der centripetalen Rückenmarksysteme im Grosshirn ist das Interesse vollkommen gerechtfertigt, welches die Untersuchungen von Hoche, Patrik, v. Sölder, Mott, Tooth u. A. über den Verlauf des Gowers'schen Stranges, dessen Endigungen während vieler Jahre im verlängerten Marke in der Höhe der Oliven angenommen wurden, hervorgerufen haben.

Den angeführten Autoren gelang es, den Gowers'schen Strang weiter zu verfolgen, wobei einige zu dem Resultat kamen, dass derselbe, nach Erreichung des Gebiets der Vierhügel, im Kleinhirn endige, — mit anderen Worten, dass er eine schroffe Umbiegung nach rückwärts in der Richtung des Kleinhirns durch dessen vordere Schenkel ausführe. Man könnte sich mit diesem Schema vollkommen einverstanden erklären, in dem Falle, wenn einerseits eine solche schroffe Umbiegung nicht etwas paradox erschiene, andererseits, wenn wir nicht über einer solchen Annahme widersprechende Facta verfügten, z. B. über einige von Mott und Klimoff (Kazan. 1897. Russisch) gefundene experimentelle Thatsachen (der letztere Autor konnte keine secundären Degenerationen in der Richtung zum Kleinhirn nach Durchtrennung seiner vorderen Schenkel constatiren).

Unsere Untersuchungen haben uns nun zu Resultaten geführt, welche theils mit den bestehenden Meinungen im Einklang stehen, theils mit diesen schroff auseinandergehen.

In Anbetracht dieses letzteren Umstandes und auch dessen, dass wir die Endigungen des Gowers'schen Stranges im Grosshirn fanden, wollen wir in Kürze unsere Beobachtung mittheilen:

Es handelt sich um das centrale Nervensystem eines 12 jährigen Mädchens, welche vom ersten Beginn der spinalen Symptome, hervorgerufen durch Metastase einer sarcomatösen (kleinzelligen) Geschwulst aus dem im retroperitonealen Gewebe gelegenen Herde, in unserer Klinik beobachtet wurde.

Die Affection des Rückenmarks bestand ungefähr 3 Monate, begann mit Wurzelerscheinungen in der Höhe des unteren Brust- und oberen Lumbalsegment, und endigte, allmählich progressirend, mit dem Bilde einer completten Rückenmarkscompression im Niveau der unteren Wurzeln des Brustmarks. Totale Paraplegia inferior, Anästhesie beider unteren Extremitäten, der Nates, des Perineums und des untersten Abschnitts des Bauches mit einer hyperästhetischen Zone, Incontinentia urinae et alvi, Fehlen des Fusssohlen- und des Analreflexes, ebenso des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Oedem der unteren Extremitäten, Decubitus; die ganze Zeit über bestanden heftige Schmerzen im Gebiete der ursprünglichen gereizten Wurzeln.

Die Autopsie ergab, ausser sarcomatösen Herden im retroperitonealen Gewebe, im Mediastinum poster., in den Lungen, noch Infiltration der linken Lumbalmuskeln, sarcomatöse Erweichung der linken Process. transvers. und der Bögen des I. und II. Lumbalwirbels. Auf der äusseren Oberfläche der Dura mater befindet sich ebenfalls eine weiche sarcomatöse Geschwulstmasse, welche entsprechend dem oberen $^3/_4$ der Lumbalanschwellung hauptsächlich der hinteren, seitlichen und in geringerem Grade der vorderen Oberfläche der Dura spinalis anliegt, indem sie röhrenförmig den oben genannten Abschnitt des Rückenmarks umgreift. Auf der inneren Oberfläche der Dura und auch den weissen Häuten des Rückenmarks fehlt die Geschwulst. Ausserdem konnten bei der genaueren Untersuchung der Präparate zwei sarcomatöse Herde in der Rückenmarkssubstanz selbst nachgewiesen werden: der eine von ihnen, von spindelförmiger Gestalt, nimmt beide Hinterstränge ein und berührt an der Stelle seiner grössten Dicke, wobei er hier die Hinterhörner auseinanderdrängt und comprimirt, die hintere Commissur; er dehnt sich von der XI. Dorsalwurzel bis zur II. Lumbalwurzel aus; der zweite Herd ist von bedeutend geringerem Umfange, breitet sich im Kopfe des rechten Hinterhorns aus und erstreckt sich, ebenfalls spindelförmig, von der IX. Dorsal- bis zur I. Lumbalwurzel. Die Lumbalanschwellung zeigt das Bild einer nicht sehr hochgradigen parenchymatösen Veränderung (untersucht wurde nach unserer Formol-Methylenblau-Methode): zerstreut liegende Schollen, Körnchenzellen, geringe Infiltration in der Umgebung der Gefässe; in einigen Zellen lassen sowohl Kern, Ausläufer, als auch Granula keine Abweichung von der Norm erkennen, andere dagegen zeigen Vacuolisation, Chromatolyse, Schwund des Kerns und vollständige Zerstörung der Zelle. Grobe Veränderungen der Structur mit Zerstörung der Configuration lassen sich nirgends nachweisen, ausser an der Stelle, wo sich die spinalen Metastasen des Sarcoms finden.

Zur Untersuchung der secundären Degenerationen bedienten wir uns der Methode von Dr. Ch. Busch (aus unserem Laboratorium)[1], welche vor der Marchi'schen Methode die Vortheile hat, dass die schwarzen Markschollen sich von einem reineren und helleren Fond abheben, dass nicht ein einziger Schnitt bei der Untersuchung verloren geht — ein so wichtiger Umstand bei Anfertigung von Serienschnitten — und dass endlich die Zeit der Untersuchung bedeutend abgekürzt wird.

Der nach dieser Methode untersuchte lumbale Theil ergab eine solche Menge von Körnchenzellen und Markschollen, dass nicht eine einzige gesunde Stelle nachzuweisen war; die Veränderungen betreffen sowohl die weisse, als auch graue Substanz, wobei von irgend einer Systematisirung keine Rede sein kann. Gleichzeitig bieten die hinteren und die vorderen Wurzeln einen höheren oder geringeren Grad der Degeneration. Diese diffusen Veränderungen erstrecken sich nach oben und differenziren sich allmählich erst in der Höhe der VIII. Dorsalwurzel. Hier localisiren sie sich hauptsächlich in den beiden Hintersträngen und an der Peripherie der Vorder- und Seitenstränge; eine geringe Anzahl von

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. S. 476.

Markschollen lässt sich in den Winkeln der grauen Substanz und ebenfalls in der vorderen Commissur, von wo aus man ihre Fortsetzung in die Vorder- und Seitenstränge verfolgen kann. In der Höhe der mittleren Dorsalwurzeln nehmen die aufsteigenden Degenerationen folgende vollkommen symmetrische, typische Gebiete ein: die Goll'schen, Kleinhirnseiten- und Gowers'schen Stränge und die peripheren Theile des Grundbündels der Vorderseitenstrangbahnen im Gebiete der vorderen Wurzeln. In den übrigen Abschnitten des Rückenmarks geht die Degeneration nicht aus den oben bezeichneten Gebieten heraus (Fig. 1, 2). In Anbetracht der vollkommenen Symmetrie der Veränderungen werden wir nur von den degenerirten Bahnen der einen Seite sprechen und jeden Strang einzeln nach oben verfolgen. Wir werden von dem anfangen, welcher in unserem Falle uns


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

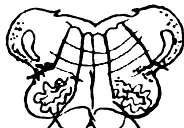

Fig. 4.

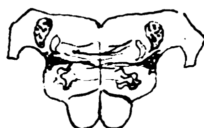

Fig. 5.

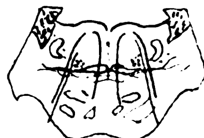
hauptsächlich von Interesse ist, der übrigen aber werden wir nur in Kürze Erwähnung thun.

Der Gowers'sche Strang: Im Gebiete beider Kreuzungen behält er die ganze Zeit über seinen Platz an der lateralen Oberfläche der Med. oblong. bei, in Form eines Dreiecks, dessen Spitze der Mittellinie zugekehrt ist, und liegt lateral von dem Vorderhorn. Einige seiner Fasern dieses Grenzgebiets zeigen die Tendenz mehr in das Territorium der Kleinhirnseitenstränge einzudringen.


Fig. 6.


Fig. 7.


Fig. 8.


Fig. 9.

Aus den Kernen der Goll'schen Stränge derselben Seite ziehen einzelne degenerirte Fasern bogenförmig zu dem Gowers'schen Bündel. Längs dem ganzen Verbreitungsbezirk der unteren Oliven nimmt das Gowers'sche Bündel das ihm eigene Territorium, ebenfalls an der Peripherie, ein, zwischen dem Corp. restif. und der aufsteigenden Trigeminuswurzel einerseits und der dorso-lateralen Oberfläche der Olive andererseits; seine Form ist hier ebenfalls dreieckig und ebenso wie früher unten biegen auch hier von ihm Fasern nach dem Corp. restif. um. Die degenerirten Fasern aus den Kernen der Goll'schen Stränge dagegen biegen hier, nachdem sie einen noch schrofferen Bogen beschreiben, schon in das degenerirte Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn ein (Fig. 3, 4, 5, 6, 7). Mit dem Auftreten von Fasern des Corpus trapezoides rückt der Gowers'sche Strang von der Peripherie ab und kommt jetzt auf der dorsalen Oberfläche dieses ersteren zu liegen in Form eines länglichen Bündels mit etwas schräg getroffenen Fasern;

von hier gehen, entsprechend der proximalen Verlaufsrichtung, einige wenige Fasern in das degenerirte Corp. restif. über (Fig. 8). Je höher, desto mehr verschiebt sich das Gebiet dieses letzteren zum Kleinhirn, während der Gowers'sche Strang, gleichsam das Corp. restif. einholend, immer mehr in dorso-lateraler Richtung vorrückt, indem er anfänglich den Winkel, welcher von der medialen Seite der Facialiswurzel und der dorsalen Seite des Corp. trapezoides gebildet wird, einnimmt, späterhin die laterale Seite der medialen Schleife berührt (Fig. 9). In der Höhe des Nucl. later. tegmenti führt der Gowers'sche Strang eine noch

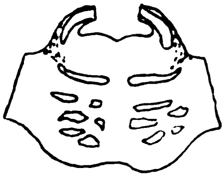


Fig. 10.

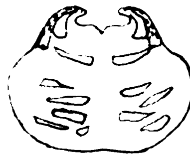


Fig. 11.

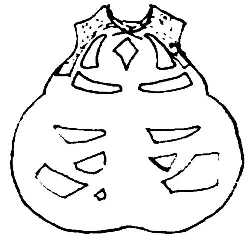


Fig. 12.

schroffere Biegung aus, um mit seiner ganzen Masse in den Bestand der lateralen Schleife einzugehen, längs deren Territorium er, ohne sich zu zersplittern, immer näher zum Velum medullare antic. und zum Gebiet der Trochleariskreuzung rückt (Fig. 10, 11, 12). Ein Theil seiner Fasern führt hier eine zerstreute und bündelförmige Kreuzung aus, um sich mit dem entsprechenden Gowers'schen



Fig. 13.

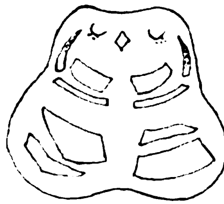


Fig. 14.

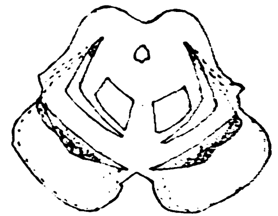


Fig. 15.

Strange der anderen Seite zu verbinden. Die Brach. conjunct. bleiben die ganze Zeit über vollkommen normal. In der Vierhügelgegend hält das Gowers'sche Bündel, welches jetzt schon Fasern derselben und der contralateralen Seite enthält, das Gebiet der lateralen Schleife ein, giebt ein an den hinteren Hügel tretendes und diesen von der ventralen Seite umfassendes Bündel ab, verläuft immer in demselben Rayon bis zur Höhe der vorderen Vierhügel, macht hier eine scharfe Wendung in ventro-lateraler Richtung und tritt in den Fascicul. longitud. intermedius ein, um sich in dem die Subst. nigra von der ventralen Seite umgebenden Netz und in der Substantia selbst aufzusplittern (Fig. 13, 14, 15). In diesem Gebilde und in dem ihm anliegenden Netze finden sich eine grosse Menge Markschollen, deren Zahl in proximaler Richtung immer mehr sich der medialen Linie nähert, wo eine gewisse Anzahl

derselben auch im medialen Abschnitte des Hirnschenkels sich erweist; zu dieser Stelle gelangen auch einige degenerirte Fasern, indem sie den Hirnschenkel von der ventralen Seite bogenförmig umziehen, ohne den Fascic. longitud. intermedius und die Subst. nigra zu berühren (Fig. 16). Die weiteren consecutiven Schnittreihen aus dem Gebiete der Ganglien und der Caps. int. lassen mehrere degenerirte bogenförmige Bündel, welche das Gebiet des Genu caps. intern. kreuzen und eine grosse Ansammlung von Markschollen in den beiden Gliedern des Globus pallidus erkennen; in diesen liegen die Markschollen anfänglich in ihren occipitalen Theilen, höher aber mehr zu ihren frontalen Enden (Fig. 17). Auf diese Weise geben die Fasern des Gowers'schen Stranges, welche ihren Ursprung im Lumbaltheil des Rückenmarks hatten und in den oben beschriebenen Gebieten ihren Verlauf nahmen, einige Fasern in die Kleinhirnseitenstrangbahn längs der ganzen Ausdehnung des Corp. restif. ab, nehmen einige wenige Fasern aus dem Goll'schen Strang derselben Seite auf, vollführen eine partielle Kreuzung im Vel. med. anter. und endigen in 3 Gebilden:



Fig. 16.

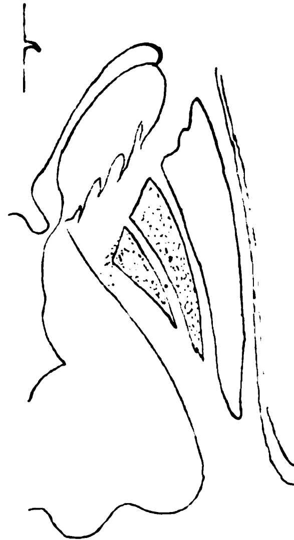


Fig. 17.

1. in den hinteren Vierhügeln;
2. in der Subst. nigr. Sömmeringii;
3. im Globus pall. (in den beiden inneren Gliedern des Nucl. Lenticul.).

Was seinen von einigen Autoren angegebenen Verlauf aus dem Gebiete der Vierhügel in das Kleinhirn nach rückwärts anbetrifft, so erlaubt uns unsere Schnittserie nicht eine solche Annahme, und wenn auch einige Fasern des Gowers'schen Bündels in das Kleinhirn übergehen, so sind es nur diejenigen, welche aus ihm in die Kleinhirnseitenstrangbahn übertreten.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn: Sie weicht in unserem Falle bezüglich ihrer Lage und des Verlaufs in Nichts von dem Bekannten ab und endigt in den Windungen des Oberwurms. Unsere Präparate zeigen unter anderem den Uebergang einiger degenerirter, nicht gekreuzter und in ihren Kernen nicht unterbrochener Fasern des Goll'schen Stranges in das Corp. restif.

Die Goll'schen Stränge: Dieselben waren bis zu ihren Kernen degenerirt, welche ebenfalls mit den gewöhnlichen und auch kleineren Markschollen

erfüllt waren, wobei einige der Fasern, ohne hier eine Unterbrechung zu erfahren, bogenförmig in die GOWERS'schen und Kleinhirnseitenstrangbahnen derselben Seite verliefen.

Die Wurzelzone des degenerirten Gebiets des Vorderseitenstranggrundbündels konnte von uns nach oben bis in die Format. reticul. der Med. oblong. verfolgt werden, wo diese Fasern sich in dem dorso-medialen Winkel der unteren Olive erschöpften.

Moskau, den 15. Mai 1898.

[Aus der propädeutischen Klinik von Prof. TH. A. LOESCH zu Kiew (Russland).]

3. Ein Fall von doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis.

Von Dr. **Michael Lapinsky.**

In der Litteratur sind Mittheilungen darüber vorhanden, dass Neuralgieen Nierenleiden begleiten können.

SIMPSON[1] theilt mit, dass bei der Nephritis örtliche Paresen und Neuralgieen beobachtet werden.

OPPOLZER[2] hat die Gelegenheit gehabt bei dem Morbus Brigthi Neuralgieen zu beobachten, welche den Verlauf der Intermittens larvata nahmen.

BERGER[3] beobachtete Neuralgieen bei chronischer Nephritis (Schrumpfniere).

Auf Grund von 9 Fällen derartiger Neuralgieen zieht der Autor folgende Schlüsse:

Die Neuralgieen entwickeln sich bei dieser Krankheit in jenen vorgerückten Stadien, welche die charakteristischen Veränderungen des Circulationsapparates darbieten. Sie treten ohne äussere Anlässe durchaus spontan auf. Das Leiden beschränkt sich auf einzelne Zweige des Plexus ischiadicus. Die Schmerzanfälle zeichnen sich durch eine furchtbare Atrocität und lange Dauer aus. Die Neuralgieen dieses Ursprungs haben die Neigung sich auf die symmetrische Extremität zu verbreiten. Gewöhnlich wird das Gebiet der betroffenen Nerven der Ort mannigfaltiger vasomotorischer Störungen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nerven bei der Neuralgie während der Nephritis sind von den erwähnten Autoren nicht festgestellt worden. Ebensowenig ist etwas über die nächsten Ursachen dieser Neuralgieen bekannt. BERGER versucht sie für ein urämisches Symptom zu halten.

---

[1] Carst. Jahresbericht. 1855. S. 375.
[2] Morbus Brithi. Spitalzeitung. 1859.
[3] Ueber diabetische und nephritische Neuralgieen. Neurolog. Centralbl. 1882.

So spärlich sind die über das betreffende Leiden in der Litteratur vorhandenen Mittheilungen.

Die unten folgende Beobachtung (mit einem kurzen Auszuge aus der Krankengeschichte) kann zur Gruppe gerade derjenigen Neuralgieen gezählt werden, die von den Autoren als nephritische beschrieben werden.

Am 8./XII. 1896 erschien in der propädeutischen Klinik (von Prof. LOESCH) der 22jährige Kranke — Rappaport — und klagte über sehr häufige Brech- und Diarrhoeanfälle (8—10 Mal am Tage). Ausserdem empfand der Patient in beiden Beinen sehr starke Schmerzen, welche sich im Verlaufe der N. ischiadici vom Kreuz bis zu den Zehen hinzogen, und als Anfälle von 3—5stündiger, ununterbrochener Dauer 2—3 Mal am Tage auftraten.

Anamnese: Die Schmerzen zeigten sich beim Patienten $1^1/_2$ Monate vor seinem Eintritt in die Klinik. Sie traten augenscheinlich ohne besondere äussere Anlässe auf. Das Erbrechen und die Diarrhoe stellten sich eine Woche vor dem Erscheinen des Patienten in der Klinik ein, waren ungewöhnlich heftig und erschöpften den Patienten sehr. Derselbe gehörte einer gesunden Familie an, er hatte in der Kindheit die Masern und Scharlach, und vor 3 Jahren Bronchitis durchgemacht.

Lues und Potus verneinte er. Immer führte er ein sehr mässiges Leben und beschäftigte sich mit intelligenter Arbeit. Die letzte Wohnung, in der er 3 Monate ununterbrochen bis zum Eintritt in die Klinik gelebt hatte, war sehr feucht und kalt gewesen.

Status praesens: Der Patient ist von mittlerer Gestalt, regelmässigem Körperbau und sehr schlecht genährt. Die Hautdecken und die Schleimhäute sind sehr blass. Ein leichtes Oedem der Füsse und der Augenlider ist vorhanden. Die Lymphdrüsen sind wenig fühlbar. Die Gelenke beider Beine sind vollkommen frei beweglich. Die Muskeln sind schwach entwickelt. Der Bauch ist leicht aufgebläht, bei Percussion leicht tympanitisch gedämpft.

Die Grenzen der Leber und der Milz weichen vom Normalzustande nicht ab. Die Milz ist nicht fühlbar. Das Gebiet beider Nieren und des ganzen Dickdarmes ist sehr empfindlich. Die Spitze des Herzens befindet sich einen Finger breit links von der Linea mammillaris. Die rechte Grenze des Herzens ist auf dem linken Rande des Sternum. Leichte systolische Geräusche sind an allen Klappen hörbar. Der zweite Ton der Aorta hat einen starken Accent. Der Puls ist zusammengedrückt, hart und hat 65—70 Schläge in der Minute. Die Grenzen der Lungen sind normal. Der (percutorische) Ton derselben ist normal. Bei der Auscultation sind leichte Rhonchi sibillantes hörbar.

Die Temperatur beträgt in der Achselhöhle 36,2—37,2. Sechs spärliche schleimig-wässrige Entleerungen finden in 24 Stunden statt.

Der Harn beträgt 600 ccm in 24 Stunden. Er ist trüb, röthlich und hat einen reichlichen Niederschlag. Das specifische Gewicht beträgt 1,024. Die mikroskopische Untersuchung zeigt epitheliale fett-degenerirte Cylinder in grosser Anzahl, Zellen aus den Harncanälen und reichliche rothe Blutkörperchen. Der Eiweissgehalt beträgt 10 pro 1000,0. Galle-Pigmente und Zucker sind nicht vorhanden.

Die Betastung der Nn. ischiadici vom Kreuz bis zum Knie, der beiden Nn. poplitei, tibialis et peronei in ihrer ganzen Verbreitung zeigt eine sehr grosse Schmerzhaftigkeit. Das Beugen der gestreckten Beine im Hüftgelenk über 130°—140° ruft die grössten Schmerzen in den beiden Nn. ischiadici und im Gebiete der Verbreitung der Nn. peronei hervor. Die Schmerzen lassen jedoch sofort nach, wenn das gestreckte Bein im Knie gebeugt wird. Das im Knie gebeugte Bein kann man sogar an den Bauch pressen, ohne dass der Patient besonders unangenehme Empfindungen hätte.

Die willkürliche Beweglichkeit aller Muskeln beider unteren Extremitäten ist völlig normal. Die passive Beweglichkeit desselben zeigt keinerlei Steifigkeit. Alle Arten der Sensibilität (Schmerz, Berührung, Orts- und Muskelsinn, Temperaturempfindung) an den beiden Beinen und am Rumpfe weichen keineswegs von der Norm ab. Der Reflex auf das Kitzeln der Fusssohle, sowie die Cremaster- und Bauchreflexe sind sehr lebhaft. Der Fussclonus ist beiderseits vorhanden, die Patellarreflexe sind normal. Keinerlei Blasen- oder Sphincter ani - Störung sind bemerkbar. Die Pupillen reagiren beiderseits gleich prompt auf Lichteinwirkungen.

Die Betastung der Kreuz- und Inguinalgegend von aussen und per rectum zeigt keinerlei Geschwulst oder sonstige Abnormitäten im Becken.

Die faradische und galvanische Reaction beider Nn. ischiadici, peronei, tibiales, obturatorii et crurales sind durchaus normal.

Nach 2 Wochen starb der Patient unter den Erscheinungen der immer weiter vorschreitenden Anurie und Urämie.

Die aus der Leiche herausgeschnittenen Nn. ischiadici (die vollständige Obduction wurde von den Verwandten des Patienten nicht gestattet) waren in der **Müller**'-

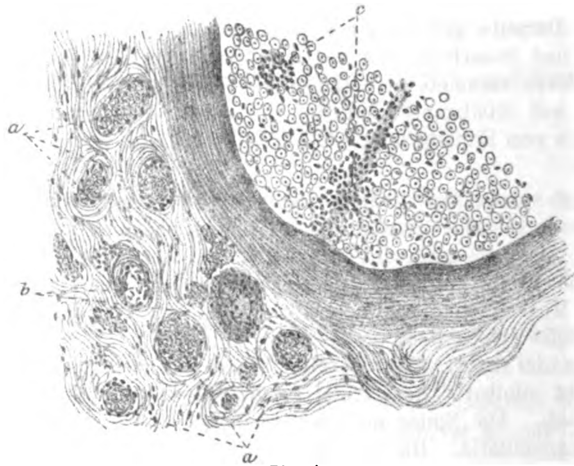


Fig. 1.

schen Flüssigkeit gehärtet und die von ihnen gemachten Schnitte wurden nach **Pal**, **Weigert** und durch Carmin und Alaun-Haematoxilin gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Schnitte zeigte Folgendes:

Das Epineurium enthielt keinerlei Spalten oder Höhlungen, die man durch das Oedem derselben hätte erklären können. Seine einzelnen Bindegewebsfasern waren von normaler Dicke und gut zu unterscheiden.

Die Zahl der Vasa epineurii war augenscheinlich vermehrt. Die Zellkerne ihrer Wände waren sehr gross und sehr intensiv gefärbt. Die Zahl der Kerne war in einigen Vasa epineurii sehr vermehrt. Indem sie nach aussen und nach innen wucherten (Periendoarteriolitis), verengten sie das Lumen und infiltrirten das Gewebe des Epineurium (Fig. 1, *b*). Solche stark entartete Gefässe waren leer; andere, deren Wände noch nicht verdickt waren, waren sehr hyperämisch (Fig. 1, *a*).

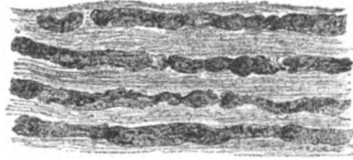
Das Perineurium war überhaupt nicht verändert und umschloss überall das Nervenbündel ebenso eng wie in der Norm.

Die allgemeine Masse des Endoneurium war nicht vermehrt.

Die Vasa endoneurii waren ebenso wie die Vasa epineurii durch die Periendoarteriolitis verändert. Ihre Wände enthielten eine vermehrte Anzahl von Kernen (Fig. 1, *c*), die, nach aussen wuchernd, das Gewebe des Endoneurium infiltriren, und,

nach innen wuchernd, das Lumen verengten. Einige Gefässe waren stark mit Blut gefüllt.

Die Zahl der Myelinfasern war unverändert. Am Längsschnitte war eine Vermehrung ihrer Kerne nicht bemerkbar. Die Mehrzahl der Fasern hatte eine cylindrische Form, eine gleichmässige Oberfläche, eine gleichstarke Färbung. Die Minderzahl der Fasern wies einige Veränderungen des Myelins auf: sie waren ungleichmässig gefärbt, enthielten stark gefärbte Klümpchen und Körner (Fig. 2). Ihre Scheide hatte keine parallelen Ränder und war stellenweise garnicht vorhanden. Jedoch war die Zahl solcher Fasern mit den Anzeichen des Verfalls sehr gering.


Fig. 2.

Wenn wir alles bisher gesagte recapituliren, so sehen wir, dass beim Patienten, der über Schmerzanfälle im Verlaufe der Nn. ischiadici klagte, objectiv eine starke Empfindlichkeit der Stämme derselben gegen Zerrung und Druck gefunden wurde, bei völliger Abwesenheit irgend welcher Veränderungen in ihren Functionen und bei normaler Reaction auf den elektrischen Strom. Ein derartiges klinisches Bild entspricht der Neuralgie. Dagegen wurde mikroskopisch eine Entartung und Obliteration der Vasa nervorum gefunden, eine starke Hyperämie der weniger degenerirten von denselben und eine Infiltration des Gewebes des Epi- und Endoneurium durch Kerne bezw. Zellen. Stellenweise zeigte sich der Zerfall des Myelins.

Ein derartiges pathologisch-anatomisches Bild lässt annehmen, dass ausser den toxischen Ursachen, welche Berger wahrscheinlich unter dem Worte „urämische Symptome“ versteht, die neuralgischen Schmerzen bei der Nephritis auch durch örtliche Veränderungen im Gewebe des Nerven selbst hervorgerufen werden können. Die nächsten Ursachen dieser Veränderungen können in der Entartung der Gefässe liegen. Es ist sehr schwer, anzunehmen, dass die Obliteration einiger Vasa nervorum nicht auf die Ernährung derjenigen Nervenfasern, welche bis dahin ihr Blut von ihnen erhielten, einwirken sollte. Noch weniger ist zu erwarten, dass die das Gewebe des Nervenbündels infiltrirenden Kerne, indem sie zwischen Nervenfasern dringen und sie zusammendrücken, diese einzelnen Nervenfasern unbeschädigt lassen sollten.

Die Veränderungen der Vasa nervorum in den Fällen von nephritischen Neuralgieen erscheinen um so wahrscheinlicher, als die Erkrankung der Blutgefässsysteme bei Nierenleiden überhaupt ausser jedem Zweifel stehen.

Was die betreffende Beobachtung anlangt, so muss bemerkt werden, dass, ähnlich wie in Berger's Fällen, die Erkrankung eine doppelseitige war, sie entwickelte sich ohne irgend welche äussere Anlässe und bestand in sehr lange anhaltenden und unerträglich schmerzhaften Anfällen. Nicht ganz vereinbar mit den Beobachtungen Berger's ist es, dass die Neuralgie sich bei der beschriebenen Krankengeschichte nicht während der chronischen Nephritis, sondern bei der acuten parenchymatösen Nephritis entwickelte, und nicht einzelne Zweige der Nn. ischiadici, sondern alle Hauptäste derselben ergriff.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren,** von Albrecht Bethe. (Morphol. Arbeiten, herausgegeben von G. Schwalbe. 1898. Bd. VIII. S. 95.)

Nachdem es Apáthy gelungen war, an der Hand einer besonderen, von ihm geschaffenen Methodik (Nachvergoldung in Sublimat fixirter Objecte, Goldimprägnation, Methylenblau- und Hämatoxylintinction nach besonderen Vorschriften) die Fibrillen in den Nervenzellen und Fasern von Hirudineen und Lumbricus mit einer ungeahnten Klarheit nachzuweisen, hat sich nun Verf., angeregt durch die Apáthy'schen Methoden, bemüht, eine Methode zu finden, die die Fibrillen auch im Nervenplasma der Wirbelthiere mit gleicher oder annähernder Schärfe hervorzuheben geeignet sei. Das Ergebniss dieser Bemühungen ist ein neues Färbeverfahren, das in der That, wie Ref. nach eigener Anschauung bestätigen kann, allen bisher zu diesem Zwecke empfohlenen Methoden überlegen ist, namentlich was den Zellkörper centraler Nervenzellen betrifft, während für den Axencylinder auch mit anderen Färbungen ähnliche Resultate zu erreichen sein dürften. Eine ausführliche Mittheilung seiner Methode hält sich Verf. für eine spätere Veröffentlichung vor; das wesentliche des Verfahrens erfahren wir aber bereits aus den kurzen Andeutungen, die Verf. hierüber in seiner Arbeit: Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. LI. S. 386 macht. Darnach handelt es sich zunächst darum, die Nissl'schen Schollen, die die Färbung der Fibrillen beeinträchtigen, aus den Zellen zu entfernen. Dies erreicht Verf. durch Behandlung der Schnitte mit Ammoniak und Salzsäure. Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Fibrillen, die sich ja bekanntlich bei Färbungen acidofil verhalten, aus einer basischen Substanz bestehen, bindet Verf. diese Base durch Molybdensäure und bewirkt dadurch eine völlige Umkehrung des färberischen Verhaltens der Fibrillen. Die Molybdensäure hat nämlich die Eigenschaft, mit verschiedenen basischen Anilinfarbstoffen unlösliche Verbindungen zu bilden. Am besten hat sich zu diesem Zweck das Toluidinblau bewährt, durch das also die nun mit Molybdensäure imprägnirten Fibrillen, entgegen ihren ursprünglichen Farbstoffneigungen, in intensiv blauer Farbe dargestellt werden können.

Die Fibrillen im Axencylinder peripherischer Nerven schildert Verf. als feine, glattcontourirte Fäserchen, die meist leicht wellig nebeneinander verlaufen. Man kann sie auf längere Strecken (mehr als 50 μ) verfolgen und sich hierbei überzeugen, dass keine Querverbindungen zwischen ihnen bestehen; da auch an den Querschnitten der Axencylinder die Fibrillen als gegeneinander vollkommen isolirte Punkte erscheinen, so sei die Annahme eines wabenartigen Aufbaues des Axencylinders (Bütschli, Held, Cajal) als widerlegt zu betrachten. Die zwischen den Fibrillen befindliche Substanz erscheint bei der Färbung des Verf.'s homogen. — Etwas schwieriger ist es, die Fibrillen in den centralen Axencylindern darzustellen, da sie hier viel dichter liegen, indessen lassen die Erfahrungen des Verf.'s auch hier über die gleiche Structur der Axonen keinen Zweifel übrig. Bemerkenswerth ist das vom Verf. festgestellte Verhalten der Fibrillen an der Bifurcationsstelle der sensiblen Fasern. Die Fibrillen der Stammfaser weichen Y-artig auseinander; directe, aus dem einen Theilungsast geradlinig in den anderen übergehende Fibrillen hat Verf. nicht gesehen. Verf. hebt dies hervor als einen Beweis zu Gunsten der Annahme, dass die Fibrillen wirklich reizleitende Apparate und nicht etwa nur Stützgebilde sind. — In den Collateralen der Hinterstrangfasern sind die Fibrillen auf-

fallend dick, doch handelt es sich hier wahrscheinlich nicht um einzelne Primitivfibrillen, sondern um verklumpte Fibrillenbündelchen. Sie treten bogenförmig aus dem Verlauf der Längsfaser heraus, natürlich immer mit cellulifugalem Bogen, daher man an longitudinalen Rückenmarkschnitten aus der Art ihrer Herausbiegung bestimmen kann, ob die Längsfaser, aus der sie entspringen, im Rückenmark auf- oder absteigend verläuft.

In den Nervenzellen erscheinen die Fibrillen ebenfalls als wohlindividualisirte, stark gefärbte Bildungen, die durchaus nicht lediglich den Eindruck einer „Protoplasmastructur" machen, sondern als richtige selbständige Fasern aufzufassen sind. Ihre Bündelchen füllen die zwischen den Nissl'schen Schollen übrig bleibenden Zwischenräume aus. Das Nissl-Bild stellt also das Negativ des Fibrillenbildes dar. In den einfacheren, mehr länglichen Zellen, in denen die Schollen eine regelmässige spindelförmige Gestalt und eine einfache Anordnung zeigen, gelingt es, alle Primitivfibrillen continuirlich von Fortsatz zu Fortsatz durch den Zellleib hindurch zu verfolgen; in den plumperen Zellen dagegen mit complicirterer, unregelmässiger Anordnung der Schollen, wie z. B. in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, sieht man daneben immer auch noch eine Anzahl von Fibrillen, deren weiterer Verlauf nicht klargestellt werden kann. Immerhin ist es aber auch für diese Fibrillen höchst wahrscheinlich, dass sie sich wie die anderen verhalten, d. h. durch die Zelle glatt hindurchgehen. Nur in überaus seltenen Fällen sah Verf. Theilungen der Fibrillen in der Zelle; die Regel ist, dass sie ganz ungetheilt die Zelle durchsetzen. An einzelnen Zellformen, z. B. an den oben erwähnten motorischen Vorderhornzellen, bilden die Fibrillen manchmal in den inneren Theilen der Zelle, in der Umgebung des Kerns, ein ziemlich dichtes Gewirr, das auf den ersten Blick wie ein Netzwerk aussieht; thatsächlich ist es aber kein Netz, sondern ein Filzwerk, das aus isolirten Fibrillen besteht. Allem Anscheine nach kommt es in den Nervenzellen niemals zu einer Verbindung der Fibrillen unter sich, sondern sie durchziehen die Zelle vollkommen isolirt gegeneinander. Verf. tritt hierdurch in einen gewissen Gegensatz zu Apáthy, der auf S. 628 seines Werkes angiebt, dass die Neurofibrillen nicht nur bei Wirbellosen, sondern auch bei Wirbelthieren im Zellkörper der Nervenzellen ein förmliches Gitterwerk bilden sollen.

In vielen Zellgattungen zeigen die Fibrillenbündelchen einen spiraligen Verlauf, wodurch ihre Verfolgung sehr erschwert wird, so z. B. in den grösseren Pyramidenzellen, den solitären Hinterhornzellen. Eine sehr interessante Beobachtung sei hier besonders hervorgehoben. Theoretisch sollte man meinen, dass sich die durch die Dendriten in den Zellkörper einströmenden Fibrillen schliesslich alle im Nervenfortsatz vereinigen. Dem ist aber nicht so; ein grosser Theil der Fibrillen biegt aus dem einen Dendriten gleich wieder in einen Nachbardendriten ein; ja es giebt Fibrillen, die in grosser Entfernung von der Zelle aus dem einen Seitenzweig eines Dendriten an der Theilungsstelle gleich in einen anderen Seitenzweig einlenken, die also gar nicht das Gebiet der Zelle betreten.

Verf. giebt eine sehr ins Einzelne gehende Schilderung des Fibrillenverlaufs in verschiedenen Zellen (Vorder- und Hinterhornzellen, Purkinje'sche Zellen, Pyramidenzellen), die sich einem erschöpfenden Referate schon deshalb entzieht, weil sie sich hauptsächlich an die der Arbeit beigegebenen Abbildungen anlehnt. Nur das sehr übersichtliche Verhalten der Fibrillen in den Pyramidenzellen sei hier als Beispiel angeführt. Die meisten Fibrillen verlaufen hier in der Längsrichtung der Zelle, sie strömen im Hauptdendriten („Spitzenfortsatz") der Zelle zu und vertheilen sich gleichmässig auf die Basalfortsätze, ohne den Axon irgendwie zu bevorzugen; der Nervenfortsatz enthält also nur einen Theil der Fibrillen. Daneben giebt es noch eine Anzahl von quer durch die Basis der Zelle hindurchziehenden Fibrillen, die einerseits die seitlichen Dendriten mit einander, andererseits diese mit dem Axon verbinden. Die Fibrillen erschienen in den einzelnen Dendriten oft zu mehreren

Bündelchen angeordnet; jedes Bündelchen entspricht in der Regel einem Ast des Dendriten. Der Nervenfortsatz zeigt ein sonderbares Verhalten. Gleich an seinem Ursprunge legen sich die Fibrillen so dicht aneinander, dass man das Bild eines soliden Stranges erhält und der Fortsatz recht dünn erscheint. Unweit von der Zelle schwillt er aber wieder an und hier wird dann die fibrilläre Structur wieder deutlich. Von einer Netzbildung der Fibrillen ist in diesen Zellen ebensowenig etwas zu sehen, wie in anderen.

Schon aus diesem einen Beispiel ersieht man, dass in Bezug auf den Verlauf der Fibrillen ein durchgreifender Unterschied zwischen den Dendriten und dem Nervenfortsatz nicht besteht und das gleiche gilt für alle vom Verf. untersuchten Zellgattungen. Der Nervenfortsatz erscheint durchaus nicht als die Sammelstelle aller durch die Dendriten dem Zellkörper zuströmenden Fibrillen, was ja eigentlich auch bei der oft grossen Zahl von Dendriten ohne Anastomosen der Fibrillen fast unmöglich wäre, sondern enthält ebenso wie die anderen Fortsätze nur einen Theil davon.

Ueberblicken wir die vom Verf. mit seiner neuen vortrefflichen Methode gewonnenen Ergebnisse, so scheint es durch sie in der That zuverlässig nachgewiesen, dass in den centralen Nervenzellen das Zellplasma besonders in den Fortsätzen und den peripherischen Theilen des Zellkörpers eine fibrilläre Differenzirung erfahren kann oder vielleicht sogar regelmässig erfährt, wobei die Fibrillen als auf längere Strecken selbständig verlaufende Gebilde zur Entwickelung kommen und bei den einzelnen Zellsorten einen bestimmten, offenbar mit deren Form zusammenhängenden Verlauf haben. Wenn diese Fibrillen bisher bei verschiedenen Forschern, theilweise auch beim Referenten, auf Bedenken gestossen sind, so ist dies ja erklärlich aus dem Umstande, dass die bisherigen Methoden in der That nicht im Stande waren, sie mit jener Sicherheit zur Ansicht zu bringen, die man vom Standpunkte einer exacten Forschung fordern muss.

Mit einiger Spannung muss man erwarten, wie sich bei des Verf.'s Färbung die peripherischen Nervenzellen verhalten, die in Bezug auf die Anordnung des Tigroids einen wesentlich anderen Typus zeigen als die centralen Zellen, und bei denen der Nachweis von Fibrillen mit anderen Methoden mit der grössten Schwierigkeit verbunden ist. Verf.'s Arbeit enthält hierüber nichts.

Inwieweit aber die Gegenwart und Anordnung dieser Fibrillen nach der physiologischen Richtung hin Verwerthung finden kann, bleibt einstweilen noch dahingestellt. Ein zwingender Grund für die Schultze-Apáthy'sche Auffassung, dass einzig und allein die Fibrillen die leitende Substanz darstellen, die Interfibrillärsubstanz dagegen aus der Reizleitung vollkommen ausgeschlossen ist, scheint dem Ref. in keiner Weise vorzuliegen. Auch Verf. drückt sich in dieser Beziehung sehr vorsichtig aus. Mit der Bejahung oder Verneinung dieser Frage aber stehen und fallen die weiteren Schlussfolgerungen, die Verf. an seine Befunde knüpft, so z. B. die, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Dendriten und dem Nervenfortsatz nicht vorhanden sei, sowie auch die Annahme, dass in Anbetracht des oft aus einem Dendriten in den anderen umbiegenden Verlaufs der Fibrillen die Dendriten sowohl cellulipetal wie cellulifugal leiten können. So lange nicht die alleinige reizleitende Function der Fibrillen und der Ausschluss der Interfibrillärsubstanz aus der Reizleitung durch andere Momente genügend erwiesen ist, könnte man mit gutem Recht den Spiess umkehren und sagen, dass die vom Verf. enthüllte Anordnung der Fibrillen und der Dendriten ein Beweis sei gegen ihre ausschliessliche erregungsleitende Bedeutung. Welchen Sinn sollte überhaupt die bei anderen Methoden so scharf hervortretende morphologische Verschiedenheit des Nervenfortsatzes gegenüber den Dendriten (Mangel des Tigroids, scharfe Grenzen, gleiches Kaliber u. s. w.) haben, wenn damit nicht eine physiologische Verschiedenheit verknüft wäre?

Die Untersuchungen des Verf. sind als eine ausserordentlich dankenswerthe Bereicherung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Nervensystems zu begrüssen. Mit den vielen Aufschlüssen und Anschauungen, die uns die Golgi'sche und Methylenblaumethode vermittelt hat, stehen sie — wenigstens die bisher veröffentlichten Erfahrungen des Verf.'s bei Wirbelthieren — in keiner Weise in Widerspruch; sie stellen einen weiteren Schritt in der Erkenntniss des Nervensystems dar, der sich jenen Errungenschaften ohne jede Collision organisch angliedern lässt. Bei dem Mangel jeden Gegensatzes sind daher die etwas schroffen Bemerkungen am Anfange des Aufsatzes, deren Spitze sich gegen die Golgi'sche Methode richtet, nicht leicht verständlich. Sie mögen als Ausdruck einer besonderen Idiosynkrasie des Verf.'s hingenommen werden, aber mit dem Inhalt seiner Arbeit stehen sie in keinem inneren Zusammenhange. Es ist Niemandem eingefallen, zu behaupten, dass die Golgi'sche Methode geeignet sei, über die Protoplasmastructur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze Aufschlüsse zu geben. Ihre Leistungsfähigkeit bewegt sich in einer ganz anderen Richtung: wie keine andere Methode, ist sie in Stande, die Form, Verästelungsweise, Gruppirung der verschiedenen Zellgattungen des Nervensystems, ihr gegenseitiges räumliches Verhältniss, die Ursprungsweise und Endigung der Nervenfasern u. s. w., mit einem Worte das, was man die mikroskopische Topographie, den inneren Aufbau des Nervensystems nennen kann, zur Ansicht zu bringen. Die „Golgi-Periode" kann das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, auf einem Gebiete, wo vielfach sozusagen nur Rudimente eines Wissens vorhanden waren, Licht verbreitet zu haben. Denke man sich einmal alles weg, was wir durch diese Methode erfahren haben — die Aufschlüsse über den Bau des Rückenmarks, der peripherischen Ganglien und Nervenendigungen, der Netzhaut, der Kleinhirnrinde, Grosshirnrinde u. s. w. —, und man wird es am besten fühlen können, wie viel wir ihr verdanken. Die Golgi'sche Methode mag „einseitig" sein, wie sie Verf. bezeichnet, aber das ist ein Nachtheil, der allen unseren Methoden anhaftet, und nicht am wenigsten der Bethe'schen Fibrillenfärbung, mit der man ja niemals das, was uns die Silberimprägnation gelehrt hat, hätte ergründen können. Verf. sollte nicht vergessen, dass, wenn er sich jetzt bei seinen Fibrillenstudien mit solcher Sicherheit und Leichtigkeit unter den verschiedenen Zellgattungen auskennt, wenn er von der Bifurcation der sensiblen Fasern und ihren Collateralen spricht, er auf der Grundlage steht, die durch die Golgi'sche Methode gewonnen wurde.

M. v. Lenhossék (Tübingen).

Experimentelle Physiologie.

2) **Médication thyroïdienne et arsenic**, par Bédart et Mabille. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 21. Mai.)

Verff. haben die interessante Thatsache entdeckt, dass die nach Thyreoideafütterung bei Menschen und Thieren eintretenden Störungen von Seiten des Circulationsapparats (Tachycardie) und Nervensystems (Tremor, Excitationszustände) durch Darreichung von Arsen in der Form des Liq. Fowleri verhindert, bezw. wenn sie sich schon entwickelt haben, beseitigt werden. — Die Verff. sehen daher in dem Arsen ein brauchbares Antidot gegen die schädlichen Folgen der Thyreoideafütterung und combiniren mit bestem Erfolg in den einschlägigen Fällen die gleichzeitige Darreichung beider Medicamente. — Auch die durch die Schilddrüsenfütterung erzielte oft unerwünschte Abmagerung der Patienten wird durch den gleichzeitig verabfolgten Liq. Fowleri verhindert oder mindestens eingeschränkt.

W. Cohnstein (Berlin).

---

3) **Die Verrichtungen der Hypophyse**, von E. v. Cyon. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXI.)

Verf. hat Hypophysenextract des Kalbs- oder Ochsengehirns Hunden und Kaninchen eingespritzt. Er stellte fest, dass nach venöser Injection die Frequenz der Herzschläge abnimmt, während die Herzcontractionen gleichzeitig stärker werden. Der Blutdruck steigt nur für kurze Zeit, aber beträchtlich. Bei schwächer wirkenden Extracten geht der Drucksteigerung eine Drucksenkung voraus. Am wirksamsten waren Extracte, welche aus der getrockneten und gepulverten Hypophyse durch längeres Kochen unter Atmosphärendruck erhalten wurden. Weiter ergab sich, dass einige Cubikcentimeter von Hypophysenextract im Kreislauf des Kaninchens genügen, um die Lähmung der Vagi durch Atropin (0,007 g) zu verhindern. Hierin stimmt der Hypophysenextract mit dem Jodothyrin überein.

Eine schwache elektrische oder mechanische Reizung der Hypophyse am lebenden Thier ruft die nämlichen Veränderungen der Herzschläge und des Blutdrucks hervor wie die Einspritzungen der Hypophysenextracte. In seltenen Fällen ruft der mechanische Druck auf die Hypophyse umgekehrt eine Depression des Blutdrucks hervor, mit oder ohne gleichzeitige Beschleunigung der Herzschläge. Die blosse Eröffnung der Sattelhöhle, wenn sie vorsichtig und ohne Berührung der Hypophyse gelingt, sowie ein leichter Druck auf das uneröffnete Dach dieser Höhle, ruft ebenfalls oft eine kleine Blutdrucksenkung mit Pulsbeschleunigung hervor.

Noch auffälliger war folgende Beobachtung: die nach Compression der Aorta descendens regelmässig eintretende, auf Vaguserregung beruhende Pulsverlangsamung bleibt nach Exstirpation der Hypophyse aus. Verf. nimmt an, dass der durch die Compression der Aorta gesteigerte Druck in der Schädelhöhle direct die Hypophyse erregt und erst von dieser aus reflectorisch — auf vielleicht im Tuber cinereum verlaufenden Bahnen — die Vagi erregt werden.

Der Hypophyse würde danach eine chronische und eine mechanische Function zukommen. Erstens erzeugt die Hypophyse eine ähnlich wie das Jodothyrin das Herz- und Gefässnervensystem beeinflussende Substanz, und zweitens setzt sie bei den geringsten Druckveränderungen in der Schädellinie Schutzapparate in Thätigkeit, durch welche die Druckstörungen beseitigt werden. Die Beseitigung erfolgt wahrscheinlich dadurch, dass die Erregung der Vagi eine enorme Beschleunigung des Blutstroms in den Venen der Schilddrüse und — in geringem Maasse — auch in anderen Körpervenen erzeugt.

Die chemisch wirksame Substanz der Hypophyse, das „Hypophysin“, ist nach Verf. eine organische Phosphorverbindung. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Des lésions médullaires dans le tétanos expérimental**, par Péchoutre. (Comptes rendus de la soc. de biolog. 1898. 25. Juni.)

Verf. injicirte Kaninchen virulente Tetanuscultur und tödtete die Thiere nach 4 Tagen. — Bei der Untersuchung des Rückenmarks nach Nissl fand er constant folgende Veränderungen, die in den Controllpräparaten von gesunden Thieren stets fehlten:

An den Zellen der grauen Vorderhörner wurde zunächst die Conturirung undeutlich, dann vergrösserte sich das Volumen der Zelle und gleichzeitig trat eine diffuse Färbbarkeit der achromatischen Substanz in Erscheinung. Die Nissl'schen Granula verloren ihre regelmässige Anordnung und zerfielen zu gleicher Zeit in feinen, kaum mehr sichtbaren Staub. — Die Protoplasmafortsätze zeigten ähnliche Degenerationssymptome. — Der Kern und das Kernkörperchen vergrösserten sich

und verloren ihre centrale Lage; auch veränderte sich die Färbbarkeit des Kerns insofern, als er sich lebhaft nach Nissl tingirte, was normalerweise nicht der Fall ist. W. Cohnstein (Berlin).

5) **Contribution à l'étude des encéphalocèles congénitales,** par Dr. Froelich (Nancy). (Médecine infantile. 1898. Vol. II. Nr. 4.)

Bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen bestand ein angeborener, dem Hinterhaupt mit breitem Stiele aufsitzender Tumor, der seit der Geburt von Nuss- bis Faustgrösse gewachsen war. An demselben war eine Zweilappung auffallend; der obere kleinere Antheil zeigte Puls- und Respirationsschwankungen, die grössere untere Partie bot mehr die Erscheinungen eines soliden Tumors.

Die mit Erfolg ausgeführte Operation und die nachfolgende histologische Untersuchung des Tumors ergaben, dass derselbe grösstentheils aus einem fibrös-cystischen Gewebe bestand und meist an seinem Stiele Hirnrindenelemente aufwies. Der Verf. bezeichnet diese Art von Hirngeschwülsten nach Dérier und Berger als Encephalom, im Gegensatz zur Encephalocele, bei welcher die Wand des ganzen Tumors aus nervösen Elementen zusammengesetzt ist. In der reichlichen Bindegewebswucherung und dem Aufhören der Pulsation in einem Theile der Geschwulst sieht Verf. einen Spontanheilungsprocess, indem dadurch die Neigung zur Consolidirung angedeutet erscheint. Aus diesem Grunde ist es vielleicht bei nicht bestehender Lebensgefahr angezeigt, mit der Operation derartiger Tumoren zu warten, um die eventuelle Neigung zur Selbstheilung als günstigen Operationsfactor ausnützen zu können.

Zappert.

6) **Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen,** von Dr. Wilhelm Goebel. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.)

Im Anschluss an einen Riss der Patellarsehne, der genäht worden war, und geeitert hatte, entwickelten sich Krämpfe in den Masseteren, Schmerzen im Nacken und allgemeine tonische Krämpfe. Trotz Tetanusantitoxin erfolgte der Tod am 9. Tage. Bei der Section zeigte sich Hyperämie der Lungen, der Leber, der Nieren und der Milz. Auf der Serosa des Herzens und der Lungen fanden sich zahlreiche Blutungen. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch unverändert. Verf. fand aber mikroskopisch mit der Marchi- und Nissl-Methode interessante Veränderungen an den Strängen und den Ganglienzellen des Rückenmarks, die er in der vorliegenden Arbeit beschrieben, mit denen anderer Autoren verglichen und in vortrefflichen Zeichnungen reproducirt hat. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso per insonnia assoluta,** per C. Agostini. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Im Anschluss an 2 Fälle, in denen nach einer schlaflosen Periode von 6 bezw. 9 Tagen und Nächten ein deliriöser Zustand zum Ausbruch kam, der nach genügender Ruhe schnell in Heilung überging, bespricht Verf. die in der Litteratur niedergelegten ähnlichen Beobachtungen. Des ferneren erörtert er die Pathogenese des Leidens und schlägt für dieselbe den Namen: „transitorisches agrypnisches Delirium" vor. Es ähnelt sehr dem Schlaf und ist charakterisirt durch incohärente Hallucinationen, plötzliches Entstehen, durch Verwirrtheit begleitet, von ungeordneten Handlungen und wechselnden Affecten, durch Trübung des Bewusstseins und durch

consecutive Amnesie. Seine Dauer beträgt wenige Stunden bis einige Tage. Die Prognose ist eine gute. Autointoxication und in Folge dessen Schädigungen der Nervenzellen bilden die ätiologisch-anatomische Grundlage.

Der experimentelle Theil der Arbeit berichtet über 2 Hunde, deren Nervensystem nach 17 bezw. 12 schlaflosen Tagen vom Verf. untersucht wurde. An den Zellen der Hirnrinde und der Spinalganglien fand Verf. Fragmentation der Tigroidkörper; also Resultate, die mit denen Daddi's übereinstimmen (s. d. Centralbl. 1898. S. 502). Klinisch führte die Schlaflosigkeit bei den Thieren zu fortschreitender Erschöpfung der psychischen Thätigkeit, zu einer Verringerung der sensoriellen Perceptionsfähigkeit. Haut- und Schleimhautreflexe, wie die Schmerzempfindlichkeit wurden immer mehr herabgesetzt. Valentin.

---

8) **Influenza dell' attenzione durante il sonno,** per N. Vaschide. (Rivist. speriment. di Freniatr. XXIV.)

Aus einer Umfrage und aus Versuchen an sich und Anderen, wie lange vor oder nach einer bestimmten Zeit, zu der aufzuwachen man sich vorgenommen, das Erwachen erfolgte, und wie der Schlaf unter dieser Bedingung sich vom gewöhnlichen unterscheidet, zieht Verf. unter andern folgende Schlüsse:

1. In den allermeisten Fällen wacht der Betreffende vor der vorgesetzten Zeit auf.

2. Die Differenz zwischen dem Erwachen und der festgesetzten Stunde hängt von der Gewohnheit, vom Alter, den körperlichen Bedingungen u. s. w. ab und ist um so grösser, je entfernter die Stunde von der gewohnten des Aufstehens liegt.

3. Der Schlaf in den Nächten, in denen man zur bestimmten Stunde zu erwachen sich vorgenommen, der „aufmerksame", „gespannte" Schlaf (sonno attento) unterscheidet sich vom gewöhnlichen.

4. Als körperliches Zeichen der Aufmerksamkeit bemerkt man bei manchen Personen eine Beschleunigung der Herzthätigkeit und eine gewisse Unruhe ungefähr 20 Minuten vor der Zeit des Erwachens. Valentin.

---

9) **An unusually succesful result of thyreoid treatment in a case of myxoedema,** by Bonney. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 14.)

In einem vorgeschrittenen Falle von typischem Myxödem trat nach Behandlung mit Thyreoidtabletten in ganz kurzer Zeit — schon innerhalb eines Monats — erhebliche Besserung ein, die sich in der Folgezeit noch vermehrte. Dieses glänzende Resultat wurde erzielt durch ganz kleine Dosen, anfangs 2 Gran = 0,13 g täglich, später 3 Gran. — Eine Erhöhung der Dosis auf 6 Gran bewirkte starke Erschöpfung und Verschlechterung des Befindens, Erscheinungen, welche nach kurzem Aussetzen des Präparats schwanden. Verf. betont die Nothwendigkeit kleiner Thyreoidingaben zumal bei ärztlich nicht dauernd controllirten Kranken.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **Myxoedema,** by Cecil F. Beadles. (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 9. S. 947.)

Verf. gab seine Befunde bei 3 Myxödemfällen in Beziehung auf die pathologische Anatomie. Irresein von einigen Jahren Dauer in diesen 3 Fällen hatte bestanden.

Das Fettgewebe war bleich und gallenartig. Die Zunge weit über normalgross. Nieren granulirend (in 2 Fällen), verfettet in 1 Falle. — Die Thyreoidea atrophisch

und bleich. In 1 Falle deutliche Vergrösserung der Gl. pituitaria; die Zellen abnorm gross; Colloid punktweise. — In 2 Fällen war die Pituitaria ein geringes über normalgross und enthielt Colloid in normalen Bläschen; im 2. Falle war die Quantität des Colloid abnorm gross. Er lenkte die Aufmerksamkeit auf die merkwürdige Vacuolation der Fettzellkerne, welche auch bei anderen Krankheitszuständen gelegentlich gefunden wird. In den Lungen sah Verf. Herde von dichter hyaliner Substanz, über deren Natur er sich nicht klar werden konnte. In einer der 3 Lungen fanden sich viele kleine Chondrome; zufällig fand sich in 1 Falle auch Trichinosis.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **A case of acromegaly with diabetes,** by Chadbourne. (New York Medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 14.)

Typischer Fall von Akromegalie mit Diabetes. Die kurze Beobachtungszeit gestattete nicht eine genauere Untersuchung des Augenhintergrundes.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) **Acromegaly,** by Kauffmann. (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 9. S. 951.)

Verf. stellt der Midland med. Ges. einen 23jährigen Akromegalie-Patienten vor. in seiner Familie kein ähnlicher Fall, nicht Gicht, noch Rheumatismus. Vor $4^1/_2$ Jahren Bleikolik, doch seitdem hatte Pat. die Beschäftigung mit Blei gänzlich aufgegeben. Gesicht (ausgeschlossen die Ohren), Hände und Füsse bedeutend vergrössert. Kyphosis. Innere Organe, auch Thyreoidea und Thymus, nicht vergrössert. Haar reichlich. Haut bleich. Anämie.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **Case of acromegaly,** by William Hunter. (Brit. med. Journ. 1898. March 19. S. 760.)

Verf. legte der Londoner Gesellschaft für Pathologie die langen Knochen der Ober- und Unterextremitäten, nebst der Gl. pituitaria und Abformungen der Hände, der Füsse und des Gesichts von einem Akromegaliefalle vor. Gehirnblutung war die Todesursache. Die Nieren waren ungewöhnlich gross, Thyreoidea vergrössert, Gl. pituitaria ungemein gefässreich mit frischer Hämorrhagie. Es bestand vasculäre Hypertrophie. Die Knochen der Füsse, Hände, der Femora, Humeri, Radii, des Schädels, der Basis Cranii zeigten Hyperämie des Marks; im Mark der Tibia Blutextravasate. Eine Tibia zeigte eine Verdickung syphilitischer Natur; sonst keine osteoplastische Entzündungen in den anderen Knochen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

14) **Une observation de manie aigue chez une acromégalique,** par Garnier et Santenoise. (Arch. de neurolog. 1897. December. S. 486.)

Patientin entstammt einer Familie, in der keine nervösen Störungen erblich waren, jedoch einmal Lungentuberculose vorgekommen war. Soweit sie in ihre Jugend zurückdenken konnte, litt sie an starkem Kropf und hatte stets sehr grosse Extremitäten (Hände und Füsse). Ein besonders schnelles Wachsthum hatte der Mann in mehrjähriger Ehe nicht beobachtet. Drei gesunde Kinder leben, zwei waren jung (nach der Geburt und im 3. Monat) gestorben. Die Menstruation war bis in die Mitte der 30er Jahre stets regelmässig aufgetreten.

Mit 41 Jahren erkrankte die Pat. an acuter Manie. Während des Anstaltsaufenthalts, der 2 Monate dauerte und mit Genesung endete, wurden genaue Messungen und Untersuchungen der Extremitäten, des Thorax und des Gesichts vorgenommen.

Sie ergaben das Krankheitsbild einer Akromegalie, bei der alle Symptome vorhanden waren mit Ausnahme der sonst behaupteten Sterilität. 2 Abbildungen lassen die Verhältnisse gut erkennen.

Das zufällige Auftreten der Psychose wurde durch keine anamnestischen Erkundigungen erklärt. Jedenfalls interessirt der Fall und bildet einen werthvollen Beitrag zur Casuistik der Akromegalie. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

15) **Notes on a case of acromegaly,** by John Norvott J. Esteroc. (Brit. med. Journ. 1897. 4. Dec. S. 1636.)

Unter Beigabe einer photographischen Abbildung wird die Krankheitsgeschichte des 39jährigen, verheiratheten Mannes erzählt. Keinerlei Heredität oder vorhergehende Krankheit mit Ausnahme von Influenza, an welche sich Schwellung der Unterlippe und Zunge, sowie Vergrösserung der Hände und der Brust anschlossen. Die Füsse ebenfalls vergrössert, doch in geringerem Maasse. Nasen- und Ohrknorpel verdickt, ebenso die Larynxknorpel. Eminentiae frontales bedeutend hervortretend; die Schläfengruben eingefallen. Gesichtshaut pigmentirt, Oeffnungen der Schweissdrüsen erweitert. Zeitweise Dysphagie und Asthma. Sehen verringert, Hemianopie. Sternum mehr als doppelt übernormale Grösse, ebenso die Rippen. Thyreoidea nicht vergrössert. Viel Schweiss und Durst. Gedächtniss für die Letztzeit sehr herabgesetzt. Haltung gebückt, Gang langsam. Behandlung: Tabletten von Pituitaria, 3 Mal täglich 2 Gran. Besserung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) **A case of the so-called hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy of Marie, without pulmonary disease,** by John Lindsay Steven. (Glasgow Medical Journal. 1897. October. Nr. 4.)

Ein 48jähriger Mann zeigt seit 9 Monaten eine Anschwellung der Hände und Füsse. Die Finger sind dick, kolbig, mit starker Krümmung der Nägel, die an den Daumen wie ein „Papageischnabel“ aussieht. Die Finger sind total verdickt, besonders an den Gelenken; sie zeigen kein vermehrtes Längenwachsthum. Die rechte Hand kann garnicht, die linke kaum geschlossen werden. Ein Röntgen-Bild zeigt an Phalangen und Metacarpalknochen eine deutliche subperiostale Knochenneubildung. Die Hypertrophie der distalen Partie der Vorderarmknochen erinnert etwas an Rhachitis. Die verdickten Knochen sind an der Oberfläche rauh; auch an Radius und Ulna ist die subperiostale Knochenneubildung sehr beträchtlich. Das Gesicht ist völlig normal. An den unteren Extremitäten bestehen dieselben Veränderungen wie an den Armen; besonders die Malleolarregion ist stark verdickt. Die Sensibilität ist normal, die Patellarreflexe sind leicht erhöht. Der Gang ist in letzter Zeit steif und unsicher geworden. Pat. klagt über Schmerzen in den geschwollenen Kniegelenken. Der Rumpf ist normal. Die Urinmengen sind erhöht. Die Schilddrüse ist in normaler Grösse nachweisbar. Es lässt sich eine leichte Einengung der temporalen Gesichtsfelder nachweisen. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts abnormes.

Der Fall erinnert an 3 Krankheitsbilder: die Marie'sche Akromegalie, die Paget'sche Osteitis deformans und die Marie'sche hypertrophische pulmonäre Osteo-Arthropathie. Von der Acromegalie unterscheidet er sich besonders durch die mangelnde Hypertrophie der Weichtheile der Hände, von der Osteitis deformans durch das Fehlen der Knochenverkrümmungen und das langsamere Fortschreiten der Erkrankung. Dagegen stimmt er mit der von Marie gegebenen Beschreibung der hypertrophischen Osteo-Arthropathie völlig überein, nur dass eine chronische Lungen- oder Pleuraaffection, welche zu der Ernährungsstörung der Knochen führen soll, hier völlig fehlt. Verf. ist geneigt, einen rheumatischen Grundcharakter der Erkrankung anzunehmen. Behandlung mit Schilddrüsensubstanz war ganz ergebnisslos.

M. Rothmann (Berlin).

17) **Ostéo-arthropathies hypertrophiques du genou droit et des deux pieds d'origine nerveuse. Tabes ou syringomyelie? Rôle d'une tare nerveuse dans la réalisation des modalités tabétiques,** par C. Tournier (Lyon). (Revue de Médecine. 1897. Mars. S. 221.)

Der 50jährige Kranke litt seit früher Kindheit an Unempfindlichkeit der Unterschenkel gegen Kälte und an ungleichen Pupillen. Mit 24 Jahren venerisches Geschwür. Mit 27 Jahren lancinirende Schmerzen. Mit 48 Jahren Arthropathie des linken Fusses nach einem Trauma, 1 Jahr darauf Arthropathie des rechten Kniees und wiederum 2 Jahre später Arthropathie im rechten Fuss. Hypertrophie des ganzen rechten Beins. Reflectorische Pupillenstarre und fehlende Patellarreflexe. Gar keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom. Geringfügige Blasenbeschwerden und ausser Thermanästhesie der Unterschenkel keine Sensibilitätsstörungen.

Verf. deutet den Fall als Tabes bei vorhergehender Syringomyelie. Letztere bedingte die besondere Art der tabischen Symptome. Der tabische Process scheint sich in der Hauptsache mit der Arthropathie „erschöpft“ zu haben.

Strümpell (Erlangen).

---

18) **Fall von Tetanie, in der Schwangerschaft entstanden, nach Kropfoperation,** von Dr. E. Meinert, Dresden. (Archiv f. Gynäkologie. Bd. LV.)

Bei einer 35jährigen Frau, welche sich im 4. Monat ihrer 10. Schwangerschaft befand, machte ein schnell wachsender Kropf starke Dyspnoe, von diesem wurde die rechte Hälfte entfernt. Nach 3 Tagen trat Tetanie ein, die Anfälle verschwanden in kurzer Zeit, Pat. gebar am normalen Ende der Schwangerschaft ein Kind, das stets kränkelnd mit 4 Monaten Krämpfe bekam und mit $^3/_4$ Jahren starb. Pat. wurde wieder gravida, in 8 Monaten traten die tetanischen Anfälle von neuem mit verstärkter Heftigkeit auf. Es fehlten nicht die klassischen Zeichen der Tetanie (Facialis-, Trousseau'sches Phänomen, erhöhte elektrische Erregbarkeit, typische Handstellung). Die Anfälle folgten schnell aufeinander und waren von heftigen Schmerzen begleitet. Der zurückgelassene linke Lappen der Schilddrüse war nicht mehr nachweisbar. Nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt verminderten sich die Anfälle schnell an Intensität und Zahl, verschwanden aber, wenn auch nur andeutungsweise, nicht ganz, kehrten sogar später in verstärktem Maasse zurück, wenn auch nicht so heftig wie während der Schwangerschaft und leidlich durch Morphium und Brom zu beeinflussen. Von localen trophischen Störungen war auffallend starker Ausfall der Kopfhaare, und, was bereits Verf. früher zu beobachten Gelegenheit hatte, Verlust sämmtlicher Finger- und einiger Zehennägel. Zuletzt nahm Pat. Schilddrüsentabletten, von denen 200 à 0,3 das Leiden so auf $^1/_2$ Jahr zum Stillstand bringen, dass auch das Trousseau'sche Phänomen nicht auszulösen ist. Tetanie nach halbseitiger Kropfoperation ist nach dem Verf. bisher nicht beschrieben, im vorliegenden Falle vielleicht durch das Zusammentreffen mit Gravidität zu erklären. Die bei der folgenden Gravidität sehr heftig auftretende Tetanie ist auf das Fehlen der inzwischen gänzlich geschrumpften Schilddrüse zurückzuführen. Dass die Tetanie überhaupt auf die ungenügende Function der Schilddrüse zurückzuführen ist, ergiebt sich aus der Wirksamkeit der bei allen übrigen Formen der Tetanie versagenden Schilddrüsentherapie.

Samuel (Stettin).

---

19) **Zur Thyreoidinbehandlung der Tetanie,** von A. Alexander, prakt. Arzt in Berlin. Aus der Klinik von Prof. Mendel. (Inaug.-Dissert. Leipzig. 1897.)

16jähriger Laufbursche hat die typischen Erscheinungen einer leichteren Tetanie. Betroffen sind hauptsächlich die Muskeln des Gesichts und der Arme. Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln be-

trächtlich, der Nerven weniger ausgesprochen. Chvostek'sches Symptom zu erzielen, Trousseau'sches Phänomen nur bei starkem Druck auszulösen. Rechte Seite stärker betroffen. Beim Beklopfen des N. cruralis Zuckungen im Gebiet des N. ischiadicus, wird als Erhöhung der reflectorischen Erregbarkeit aufgefasst.

Verf. recapitulirt drei bisher bekannte Fälle von Tetanus, welche mit Thyreoidin, und zwar mit günstigem Erfolge behandelt waren. Pat. erhielt anfangs jeden Tag 1, später 2, dann 3 Tabletten (à 0,3). Der Erfolg war nicht nennenswerth. Die elektrische Erregbarkeit war zwar nicht mehr erhöht, doch verschwand der Tetanus nicht. Samuel (Stettin).

---

20) Ueber die familiäre Form des acuten circumskripten Oedems, von Doc. Dr. Hermann Schlesinger. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.)

Bei einem 44jähr. Kaufmann traten seit dessen 22. Lebensjahre erst alle halbe Jahre, später jeden 10.—11. Tag Attaquen auf, die mit Aufregungszuständen und Gemüthsdepression begannen; dann erschien ein rothes, aus Ringen bestehendes, seltener baumartig verzweigtes Exanthem an irgend einer Stelle des Körpers, seltener über einen grösseren Theil der Körperoberfläche ausgebreitet. Nach 6—8stündiger Dauer verschwand es und es bildete sich oft in wenigen Secunden eine starke Anschwellung eines Körpertheils, meist der rechtsseitigen Extremitäten, des Scrotums oder des Penis aus. Am Kopfe trat die Schwellung nie auf. Die Schwellung verursachte Spannungsgefühl, aber keine Schmerzen; die Haut gespannt, ödematös, meist blass. Oft ging das Exanthem ohne nachfolgende Schwellung vorüber, dann trat aber heftiges Schmerzgefühl in der Magengend mit starker Druckempfindlichkeit derselben auf. Dabei häufig Erbrechen. Pat. litt ausserdem an einer Mitralinsufficienz.

Therapeutisch wurde Menthol verordnet, von der Möglichkeit ausgehend, dass vielleicht abnorme Zersetzungen im Magendarmtract das Zustandekommen der Anfälle erleichtern, die Diät und der Stuhlgang geregelt; ferner wurde Massage empfohlen, auf eine Beobachtung des Pat. fussend, dass bei Oedem der Füsse dasselbe durch Gehen zum Schwinden gebracht werden konnte. Blosser Druck genügte dazu nicht.

An derselben Affection litten noch 4 Mitglieder der Familie des Pat.: sein Grossvater, sein Vater, eine Schwester und ein Sohn. Bei allen trat sie in derselben Form auf wie bei dem Pat. und bei allen relativ spät, um das 20. Lebensjahr herum.

Eigenartig ist das Auftreten von gastrointestinalen Störungen an den Tagen, an welchen nach anderen Erscheinungen ein Oedem zu erwarten gewesen wäre. Das rasche Entstehen und das rasche Verschwinden dieser Störungen, sowie die von anderen Autoren beobachteten Schwellungen sichtbarer Schleimhäute deuten darauf hin, dass es sich dabei um Schwellungszustände der Schleimhaut des Magendarmtracts handelt.

Verf. weist auf die Aehnlichkeit und Beziehungen hin, welche das acute circumskripte Oedem zu anderen Krankheitszuständen hat, und erwähnt die intermittirende Gelenkswassersucht, das intermittirende Erbrechen, die transitorischen Oedeme bei Morbus Basedowii; auch manche Fälle von supraclaviculären Pseudolipomen und von Asthma bronchiale dürften der Gruppe der umschriebenen acuten angioneurotischen Oedeme zuzurechnen sein.

Verf. stimmt der Ansicht bei, welche in nervösen Einflüssen die Ursachen des acuten circumskripten Oedems sucht und theilt eine Beobachtung mit, welche das Auftreten von Oedemen unter Nerveneinfluss zweifellos macht: Bei einem jungen Menschen mit Lähmung beider Beine trat öfter eine acute Anschwellung der Füsse auf, welche durch Stunden und Tage persistirte und ebenso rasch wieder verschwand, als sie gekommen war. Oefter trat statt des Oedems der Raynaud'sche Symptomencomplex oder Erythromelalgie an den Füssen auf. Die Obduction ergab einen

grossen intraduralen, aber extramedullären, von den Nervenwurzeln ausgehenden Tumor (Sarcom), der das Lendenmark und die untersten Abschnitte des Brustmarks comprimirt hatte.

Die experimentellen Erfahrungen namentlich der Stricker'schen Schule, dass die vasomotorischen Bahnen von der Grosshirnrinde bis zu ihrem Austritte aus dem Rückenmarke zu wiederholten Malen innig zu Centren vereinigt werden, eine segmentale Anordnung zeigen, möchte Verf. zur Erklärung des Auftretens der Anschwellungen bei acutem Oedem heranziehen. Für ein überwiegendes Betroffensein der Centren im Gehirn liege in der Mehrzahl der Fälle kein Anhaltspunkt vor, dagegen mögen mitunter Erregungs- und Lähmungszustände in den sympathischen Geflechten eine Rolle spielen. Das circumskripte Auftreten der Oedeme macht ein alleiniges Betroffensein des vasomotorischen Centrums erster Ordnung in der Medulla oblongata unwahrscheinlich.

Auch in dem mitgetheilten Falle sprechen die Aenderung des psychischen Verhaltens zur Zeit der Anfälle, die Auslösung derselben durch psychische Erregungen, das überwiegend halbseitige Auftreten u. s. w. für eine functionelle Läsion des Centralnervensystems, womit die Erkrankung sich einreiht in die grosse Gruppe der familiären Nervenerkrankungen. J. Sorgo (Wien).

---

21) Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale, par M. Lorrain, ancien interne des hôpitaux de Paris. (Paris 1898.)

Verf. bespricht zunächst in Kürze sämmtliche hereditär vorkommende Erkrankungen der motorischen Nervenbahnen. Er zeigt, dass die Läsionen oft ganz diffus sind, dass man nicht immer Systemerkrankungen erwarten darf und dass die Uebergangsformen zwischen den einzelnen familiären Erkrankungen sehr zahlreich sind. Hierauf geht er zu seinem eigentlichen Thema, der familiären spastischen Paraplegie über. Er hat aus der Litteratur nach Ausschaltung von Fällen, welche bezüglich des spinalen Ursprungs Zweifel bieten, 17 Fälle von familiärer spastischer Paraplegie zusammengestellt und fügt ihnen eine neue Beobachtung hinzu; ferner bespricht er zwei typische, selbst beobachtete Fälle, in denen die Erkrankung zwar nur ein einziges Kind betraf, welche aber einen spinalen Ursprung primärer Art sicher erkennen lassen. Nerven- und Geisteskrankheiten, Syphilis, Alkoholismus in der Ascendenz, ferner auch Verwandtschaft zwischen Vater und Mutter prädisponiren zur Erkrankung. Dieselbe tritt ungefähr ebenso oft beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht auf und beginnt meist zwischen dem 8. und 15. Jahre. Als Gelegenheitsursachen sind besonders Infectionskrankheiten anzuschuldigen, in 3 Fällen ging ein Trauma voraus. Die typischen Symptome bestehen in spastischer Paraplegie mit Reflexsteigerung und Fussclonus ohne Störung seitens der Sensibilität oder der Sphincteren. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist stets vorzunehmen, da zuweilen Opticusatrophie beobachtet ist. In einem Falle des Verf.'s fand sich Abblassung der Papille mit starker Herabsetzung der Sehschärfe. Intelligenzdefecte fehlen fast immer zum Unterschied von cerebralen Diplegieen. Der Verlauf der familiären spastischen Paraplegie ist meist ein langsam progredienter. Remissionen kommen vor. Tuberculose ist oft die Todesursache. Die einzige Autopsie bei spastischer Paraplegie verdanken wir Strümpell. Sie ergab eine primäre combinirte Sklerose der Pyramiden, der direct cerebellaren Bahnen, sowie der Goll'schen Stränge; erstere war in der Dorsalregion, letztere in der Halsregion am ausgesprochensten.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Myelitis, Rückenmarkscompression (bei beiden bestehen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Störungen seitens der Sphincteren), Rückenmarkssyphilis (bei welcher meist die Sphincteren mitergriffen und andere Zeichen der Lues vorhanden sind), multiple Sklerose (bei typischer Form dieser Erkrankung: kein familiärer Charakter, Beginn zwischen 20. und 30. Jahre,

meist nach Infectionskrankheit, cerebello-spastischer Gang, Sensibilitätsstörungen, scandirte Sprache, grossschlägiger Tremor, asymmetrische Augenstörungen), ferner Friedreich'sche Krankheit (bei dieser: tabeto-cerebellarer, uncoordinirter Gang, Ataxie, Reflexaufhebung, choreiforme Bewegungen, häufiger Schwindel, Scoliose). Bei Erwägung der Differentialdiagnose mit der cerebellaren Heredo-Ataxie verdient besonders der cerebellare Gang Berücksichtigung. Am häufigsten aber werden mit der familiären spastischen Paraplegie die cerebralen Diplegieen verwechselt; in einzelnen Fällen, in denen keine Störungen seitens der Intelligenz, welch letztere für die cerebrale Form sprechen würden, bestehen, ist eine sichere Entscheidung zur Zeit nicht möglich. Bei plötzlichem Auftreten der Paraplegie, z. B. nach Schreck, ist stets an Hysterie zu denken.

Die Behandlung der familiären spastischen Paraplegie besteht hauptsächlich in warmen Bädern, Massage und Ruhe. In einzelnen Fällen erwiesen sich Sehnen- oder Nervendurchschneidungen als nützlich. Kurt Mendel.

---

22) **Two cases of laryngeal spasm fatal in the first attack occurring in the same family.** (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 2. S. 881.)

2 Kinder derselben Familie, ein 19 Monate alter Knabe und ein 7 Monate altes Mädchen sterben — nur ein Zeitraum von 2 Tagen dazwischen — plötzlich an Erstickung in Folge von spastischem Laryngismus (Spasmus glottidis), und zwar innerhalb weniger Minuten. Der Tod war eingetreten, als der gerufene Arzt nach einigen Minuten ins Zimmer trat. Die Kinder warfen den Kopf zurück, wurden blau im Gesicht und starr; der Tod trat ein. Bis zu dem Anfall waren die Kinder vollkommen gesund gewesen. Die Autopsie ergab ausser Anzeichen von Rhachitis nichts, was die Ursache des Todes erkennen liess. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

23) **A boy, aged 14, who exhibited tabetic symptoms,** by Douglas Stanley. (Brit. med. Journ. 1898. Apr. 2.)

Verf. stellte der Birmingham und Midland Gesellschaft einen 14jährigen Knaben mit Tabessymptomen vor. Incontinenz der Blase, atactischer Gang, fehlende Kniereflexe, Pupillen eng, reactionslos für Licht, Romberg's Zeichen, Knieschmerzen. Gegen Accommodation reagirten die Pupillen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

24) **Family lateral sclerosis,** by Norman Moore. (Brit. med. Journ. 1898. March 12. S. 690.)

Verf. stellte der k. m. chir. Ges. 2 Brüder, 24 und 26 Jahre alt, vor, welche vom 15. Lebensjahre anfingen, spastische Lähmung der Beine zu bekommen, die allmählich sich steigerte. Arme, Spinkteren, Intelligenz, Augen blieben normal. Die Sprache etwas schleppend. Eine Schwester hatte nur diese Sprachstörung, keine anderen der genannten Erscheinungen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

25) **Een familiestamboom,** door D. J. Borst. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Nov. Nr. 5 en 6. blz. 484.)

Verf. theilt in einer Tabelle den Stammbaum einer Familie durch 3 Generationen (Stammvater und Stammmutter abgerechnet) mit. Der Stammvater war betriebsam, beharrlich, egoistisch, trotzig, wollüstig, ohne erbliche Anlage, er starb an Marasmus senilis. Die Stammmutter war eine rechtschaffene, gottesfürchtige Frau, sie starb

an Apoplexie; einer ihrer Brüder war ein Trunkenbold, ein anderer schwachsinnig und hatte schwachsinnige Nachkommenschaft. Die 3 Söhne dieses Paares hatten starke Neigungen und Begierden und waren ungewöhnlich leidenschaftlich, eine Tochter war schwachsinnig. Nur der älteste der 3 Söhne, der ganz nach seinem Vater geartet war, hatte einen Sohn, der den Familiencharakter geerbt hatte. Die beiden Söhne des 2. Sohnes, der trotzig war und durch gewagte Unternehmungen zu Grunde ging, auch trank, hatten den Familiencharakter zwar auch geerbt, aber der eine trank zu viel, der andere war zu impulsiv, um die guten Charaktereigenschaften zur Geltung kommen zu lassen. Der 3. Sohn des Stammvaters, ein betriebsamer, entschlossener, beharrlicher, gründlich unterrichteter Mann, hatte nur Töchter; 3 von ihnen fehlte der kräftige Charakter des Vaters, sie waren ängstlich, zaudernd und wankelmüthig, nur eine Tocher machte davon eine Ausnahme, sowie ein Enkel, der nach seinem Grossvater gerieth, und die guten Familienzüge zwar nicht so ausgeprägt besass, aber dafür frei von den Fehlern war. Alle 4 Kinder der Stammeltern starben an Apoplexie, sie hatten auch die Lust zum Trinken geerbt, die in der mütterlichen Familie wahrscheinlich erblich und das degenerirte Moment war. In der 2. und 3. Generation überwog die weibliche Nachkommenschaft.

Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Nya bidrag till kännedomen om en säregen familjes jukdom under form af progressiv dementia,** af Prof. E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1897. XXXIX. S. 1369.)

Verf. hat schon früher 3 Fälle von einer die Form der progressiven Dementia bietenden Krankheit bei 3 Geschwistern mitgetheilt und fügt nun die Mittheilung über dieselbe Erkrankung bei den beiden jüngsten Geschwistern jener Patienten hinzu. Ein 16 Jahre altes Mädchen erkrankte Ende 1891 an Mattigkeit, Kopfschmerz, Schmerz in den Beinen, Schwindel, Appetitlosigkeit, die Menstruation hörte auf. Pat. zeigte eine wenig entwickelte Intelligenz. Nach einer längeren antisyphilitischen Kur trat bedeutende Besserung ein, nach der Entlassung verschlimmerte sich aber der Zustand allmählich wieder und wurde ebenso wie vor der Behandlung. Pat. starb nach $2^1/_2$ Jahren an Tuberculose. Bei der Section fand sich Verdickung des Schädels und der zum Theil mit ihm verwachsenen, im übrigen schlaffen Dura und Atrophie der Hirnwindungen, besonders im vorderen Theile. — Das jüngste Glied der Familie, ein Sohn, erkrankte im Jahre 1893 im Alter von 17 Jahren, unter denselben Erscheinungen, bei ihm bestand ausserdem eine besondere Art zu erröthen. Unter einer strengen und kräftigen, lange fortgesetzten und wiederholten antisyphilitischen Kur besserte sich der Zustand bedeutend, so dass Pat. wieder arbeitsfähig wurde und bei fortgesetzter Behandlung schwanden die Symptome bis auf die Neigung zu erröthen.

Verf. ist der Meinung, dass es sich in allen den 5 aus derselben Familie stammenden Fällen um hereditäre Syphilis als Basis der Krankheit handelte, wofür auch der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, namentlich im letzten Falle, spricht. Für identisch mit der allgemeinen Paralyse hält Verf. die Krankheit nicht; der Zusammenhang mit Syphilis muss als etwas intimer betrachtet werden, als der zwischen Syphilis und progressiver Paralyse. Walter Berger (Leipzig).

---

27) **Erfahrungen über Trional als Schlafmittel mit besonderer Rücksicht auf die Beeinflussung des Blutdruckes,** von Dr. Sigmund Kornfeld, Primararzt der Landesirrenanstalt in Brünn. (Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 1—3.)

Die Erfahrungen des Verf.'s erstrecken sich auf $2^1/_2$ Jahre und über 200 Krankheitsfälle der verschiedensten Formen der Geisteskrankheiten und der Neurasthenie.

Er hielt Trional für ein verlässliches und meist ziemlich rasch wirkendes Schlafmittel, welches einen dem normalen annähernd gleichwerthigen Schlaf erzeugt und nur selten von übrigens bald vorübergehenden Nebenwirkungen gefolgt ist. Die günstigsten Erfahrungen machte Verf. bei Erschöpfungs- und Depressionszuständen, sowie bei Angstzuständen im Verlaufe der Neurasthenie und Melancholie. Bei Erregungszuständen im Verlaufe der Paralyse und bei Manischen waren die Erfolge nicht so constant, das Mittel versagte oft schon bei der ersten Anwendung oder nachdem es einige Male mit Erfolg gegeben worden war.

Verf. untersuchte die Einwirkung des Mittels auf den Blutdruck und fand, dass Trional, wenn es wirksam ist, den Blutdruck immer herabsetzt und zwar auf eine ziemlich beträchtliche Weise (bis 50 %). Die Messungen wurden an der Radialarterie vorgenommen. Mit der Vertiefung des Schlafes nimmt die Erniedrigung des Blutdruckes zu. Indem das Medicament die Erregung der vasomotorischen Centren herabsetzt, vermindert es auch die Affecte, welche in einer stärkeren Innervation jener Centren ihre organische Grundlage haben und beseitigt so Momente, welche die Blutdrucksteigerung unterhalten. Nun erst kann eine weitere Einwirkung auf die vasomotorischen Centren stattfinden, welche eben als schlafmachende anzusehen ist.

Mit dem Aussetzen des Trionals schwindet auch die Blutdruckerniedrigung wieder. Wenn von Seiten des Pat. am folgenden Tage über Betäubungsgefühl geklagt wurde, konnte stets auch ein Fortbestehen der Blutdruckerniedrigung constatirt werden; und bildete bei längerem Trionalgebrauch dieses Gefühl eine dauernde Nebenwirkung, so blieb auch die Blutdruckerniedrigung constant.

Von anderen Nebenwirkungen fand Verf. nur ein Mal saures Aufstossen.

Dass Trional den Blutdruck erniedrigt durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Gefässnervencentren und nicht auch durch Schädigung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels geht daraus hervor, dass die pathologisch erhöhten Druckwerthe auf ein dem normalen nahestehendes Maass herabgedrückt werden, und dass die im Trionalschlafe beobachteten Senkungen die im normalen Schlafe gefundenen nur in einzelnen Fällen unbedeutend übertreffen.

Bei Kranken mit dauernd gesteigertem Blutdrucke soll man gleich mit einer Anfangsdosis von 2,0 g beginnen. J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

28) **On cyclone-neuroses and psychoses**, by Bremer. (Read before the St. Louis Medical Society. 1896. Nov.)

Am 27. Mai 1896 ward St. Louis, wie bekannt, von einem furchtbaren Cyclon betroffen, dem kleine Cyclone folgten. Verf. hat genau und interessant über die während dieser Zeit entstehenden Neurosen und Psychosen berichtet. Unter den ersteren war am häufigsten Hysterie, dann Neurasthenie, immer bei schwer Disponirten. Wie bei railway-brain und -spine ist das physische und psychische Moment zusammen meist wirksam gewesen, wobei oft die Verletzung ganz unbedeutend war. Oft war aber Furcht, Schrecken die einzige Ursache. Hysterische motorische und sensible Lähmungen waren häufig, auch Monoplegieen, ebenso Aphasieen und Aphonieen. Plötzliche und entschiedene Besserungen chronischer Hysterie, freilich nur vorübergehend, traten auf. Es gab kaum weniger Hysterie bei den Männern, als Frauen. Wahrscheinlich gab es auch viele Organerkrankungen, die nur hysterisch waren. Als neurasthenische Zeichen entwickelte sich eine wahre Cyclonophobie. Eine gewisse Panik hatte ja Jedermann ergriffen. Verf. sah durch den Cyclon erzeugt: 1 Fall von Epilepsie, Urticaria mit Darmerscheinungen, einfache nervöse Fröste, oft periodisch, und mehr Malaria als sonst, ebenso Diarrhöen. So hat die alte Meinung

vom Zusammenhang von Erdbeben mit Epidemieen viel für sich. Einigen Frauen wurden die Haare trocken und fielen aus. Viele Einwohner gingen am Tage des Unglücks wie im Traum einher, als reine Automaten, Aller hatte sich mehr oder minder eine melancholische Stimmung bemächtigt. Verf. sah einen Fall retrograder Amnesie: Monate lang kam ihm aber keine eigentliche Psychose zu Gesicht, ausser einige Male Melancholie und Paranoia, die durch die Furcht verstärkt worden waren, aber keine Manie. Neuerdings erst sah er einige Psychosen, wo die Erinnerungen als Emotionen und Wahnideeen sehr deutlich waren. Viele sonst Gesunde träumten Wochen-, ja Monatelang von dem Cyclon. Interessant ist es endlich, zu erfahren, dass besonders auch Hühnchen, aber auch Pferde, Hunde, die den Cyclon durchgemacht hatten, ebenso nervös bei Herannahen eines Sturmes sich zeigten, wie viele Menschen. Endlich wird die wichtige Frage aufgeworfen, welchen deletären Einfluss der Cyclon auf die Kinder haben wird, die darnach geboren wurden, ob es also „Cyclon-Kinder" geben wird, wie die bekannten „enfants de siège" von Paris 1870.

Näcke (Hubertusburg).

---

29) **Algunae consideraciones sobre el pronostico de la alienacion mental,** per Dr. José J. Borda (Buenos-Aires). (Boletino del Circulo Medico Argentino. 1898. Jan. S. 12.)

Verf. studirte sehr sorgfältig die Prognose der verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten im Hospital de la Mercedes (Buenos-Aires) vom Jahre 1892 bis zum Jahre 1897. In dieser Zeit sind 2350 Patienten behandelt worden, wovon 556 geheilt, 451 gebessert, 88 entlaufen und 618 gestorben sind. Das Procent der Heilungen beträgt also 23. Verf. glaubt, diese Zahl sei zu gering, weil von den Entlaufenen gewiss mehrere geheilt waren zur Zeit ihrer Flucht. Das Procent der Heilungen ist in den einzelnen Zeiten sehr verschieden. Im Jahre 1892 war es 17 % und im Jahre 1894 33 %. In den 5 Jahren sind 368 Fälle von Manie eingetreten, von denen 112 geheilt, 76 gebessert, 15 entlaufen und 104 gestorben sind. Von 300 Fällen von Melancholie sind 55 geheilt, 66 gebessert, 10 entlaufen und 59 gestorben.

W. C. Krauss (Buffalo).

---

30) **Le morti per pellagra, alcoolismo e suicidio in Italia,** per E. Tornasari di Verce. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Aus der statistischen Zusammenstellung seien im folgenden einige Zahlen mitgetheilt. Die Sterblichkeit an Pellagra hat sich in Italien von dem Jahre 1881 bis 1886, in denen die Statistik nur an den städtischen Districten geführt wurde, vermindert von 172,8 auf 77,7 unter 10,000 Todesfällen oder von 4,8 auf 2,3 auf 10,000 Einwohner. In der Zeit von 1887 bis 1896, in der auch die ländlichen Bezirke gezählt wurden, sank die Ziffer bis 1889 von 3,688 auf 3,113, stieg dann wieder und sank im Jahre 1894 auf das Minimum von 3,028 oder 98 auf 1,000,000 Einwohner. Von den einzelnen Provinzen ist am stärksten betheiligt das Venezianische. Dort kamen im Jahre 1881 17,2 Todesfälle an Pellagra auf 10,000 Einwohner, dann folgt die Lombardei mit 4,8 und die Provinz Emilia mit 3,6.

An chronischem oder acutem Alkoholismus starben 1881 bis 1886 (Periode der nur städtischen Zählung): 1881 : 17,1; 1886 : 11,7 auf 10,000 Todesfälle. 1887 : 15; 1891 : 21; 1896 : 18 unter 1,000,000 Einwohnern.

Die Zahl der Selbstmorde ist von 1343 im Jahre 1881 auf 2000 im Jahre 1896 gestiegen. 1872 betrug sie 890. Auf 1,000,000 Einwohner kamen 1896 64 Fälle von Selbstmord. Als Ursache des Suicidiums findet sich: Pellagra mit 0,9 %, das Alkoholdelirium mit 0,5 %, Geistesstörung mit 1,8 %. Zahlen, die aber wahrscheinlich hinter den wirklichen zurückbleiben.

Valentin.

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Bonn am 16. und 17. September 1898.

Die Sitzung fand in der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn statt. Nach der Eröffnung durch Herrn Jolly begrüsste Herr Pelman die Versammlung im Namen der medizin. Facultät und der Provinz, Ministerialdirector von Bartsch im Namen des Ministeriums und Oberbürgermeister Spiritus seitens der Stadt Bonn.

Es wurde beschlossen, die Versammlung von nun an im Frühjahr stattfinden zu lassen. Die ausscheidenden Vorstandsmitglieder Herr Jolly und Herr Pelman wurden wiedergewählt; an Stelle des Herrn Zinn wurde Herr Hitzig gewählt.

Herr Thomsen (Bonn): **Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten.**

Vortr. führt aus, dass das Wasser seit undenklichen Zeiten ein beliebtes Mittel zur Behandlung von Krankheiten gewesen ist. Man steht aber noch heute auf dem Boden der Empirie, da die Art der Einwirkung des Wassers auf den Organismus noch nicht klar gestellt ist. In einem geschichtlichen Ueberblick berichtet er über die verschiedenen Arten der Wasserbehandlung, wie sie zu den verschiedenen Zeiten angewandt wurde. Winternitz machte zuerst in den 80er Jahren d. Jahrhunderts das Wasser in seiner Anwendung auf den Organismus zum Gegenstand wissenschaftlicher methodischer Untersuchungen. Die Erhöhung des Blutdrucks, die gegenseitige Wechselwirkung zwischen den inneren Organen und den Hautgefässen, die reflectorische Reizung der Nervenendigungen in der Haut sind das wesentliche. Die Ernährung und die Function des Gehirns kann natürlich durch Einwirkung des Wassers auf den Organismus unter veränderte Bedingungen gesetzt werden.

Bei den Psychosen ist das Wasser in den verschiedensten Arten zur Anwendung gekommen; kalte und warme Bäder, Vollbäder, Halbbäder, prolongirte Bäder, Schwitzkuren, Douchen, kalte Abreibungen, feuchte Einpackungen u. s. w. Da aber das eigentliche Wesen der Psychosen noch unklar ist, bewegen wir uns auf unsicherem Boden.

Vortr. fasst seine Ausführungen dahin zusammen:

1. eine exacte Hydrotherapie bei den Psychosen giebt es noch nicht;
2. eingreifende Wasserproceduren sind zu vermeiden;
3. nur bei acuten Psychosen ist eine methodische causale Wasserbehandlung indicirt;
4. bei apathischen stuporösen Personen sind kalte Abreibungen zu empfehlen;
5. bei chronischen Geisteskrankheiten kann nur von einer rein symptomatischen Wasserbehandlung die Rede sein.

Discussion:

Herr Meschede weist auf die Samuel'schen Versuche am Kaninchenohr hin.

Herr Fürstner: Bei den feuchten Einpackungen ist Vorsicht nöthig, da sich oft phlegmonöse Entzündungen einstellen.

Herr Schüle: Ref. soll den Vortrag veröffentlichen; im Anschluss daran soll eine Sammelforschung angestellt werden über die Erfahrungen der Wasserbehandlung bei den einzelnen Psychosen. Der Gegenstand soll dann in der nächsten Jahressitzung wieder beraten werden.

Herr Schäfer schlägt vor, im Anschluss an Schüle's Vorschlag, zuerst die Einwirkung des Wassers bei Aufregungszuständen zu behandeln.

Herr Jolly: In der Charité sind feuchte Einwickelungen bei Delirium tremens versucht worden. Beim Abklingen des Deliriums haben sie sich bewährt; auf der Höhe trat mehrfach Collaps ein.

Er macht auf die in Japan übliche Heisswassertherapie aufmerksam.

Herr Fürstner (Strassburg i./E.): **Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen.**

Nachdem Vortr. auf die Dürftigkeit der einschlägigen Litteratur hingewiesen, zieht er eine Parallele zwischen der Epilepsie und der Hysterie. Während bei der Epilepsie, bei welcher der Alkoholismus und der Schwachsinn eine grosse Rolle spielen, die Vergehen gegen die Person und ausserdem die Brandstiftungen überwiegen, handelt es sich bei Hysterischen mehr um Vergehen gegen das Eigenthum, Diebstahl, Betrug, Schwindeleien u. s. w.

Was die Anfälle angeht, so rechtfertigt deren Vorhandensein allein nicht die Anwendung des § 51.

Die psychischen Störungen können einmal den Anfällen vorausgehen, dann auch im Anschluss an sie — postparoxysmal — auftreten. In beiden Fällen, besonders in letzteren, kann es zu criminellen Handlungen kommen. Die Störungen des Bewusstseins, deren Gradmesser die Amnesie ist, kann bei diesen psychischen Störungen eine bedeutende, aber auch eine geringe sein. Dadurch wird die Beurtheilung natürlich sehr erschwert. Dazu kommt noch die bekannte Neigung der Hysterischen zum Fabuliren und zur pathologischen Lüge.

Veränderungen der sexuellen Empfindung kommen vor, werden aber selten Gegenstand der forensischen Betrachtung. Wenn bei irgend wem, so gilt es bei der Hysterie zu individualisiren, von Fall zu Fall abzuwägen, ob der § 51 in Kraft treten muss oder nicht. Die Fälle, in denen die Zurechnungsfähigkeit völlig auszuschliessen ist, sind nicht allzu häufig. Wir kommen bei der Hysterie ohne die verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht aus.

Discussion:

Herr Ganser: Die postparoxysmalen Psychosen sind doch recht selten. Statt einer gesteigerten sexuellen Empfindung findet sich oft sexuelle Frigidität bei Hysterischen.

Herr Leppmann: Der Einfluss der alkoholischen Getränke ist bei derartigen Personen nicht zu unterschätzen. In vielen Fälllen muss man Verminderung der Zurechnungsfähigkeit annehmen.

Die weitere Discussion wandte sich vom vorliegenden Thema wesentlich ab; es folgte eine kurze Erörterung über die pathologische Lüge und den § 51. An ihr betheiligten sich noch Delbrük, Meschede, Moeli, Schäfer, Siemerling und Thomsen.

Herr Siemerling: **Ueber Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation.**

Nach einer Mittheilung der von Flechsig erhobenen Befunde und ihrer Deutung berichtet Vortr. über die einschlägigen Untersuchungen von Righetti und von v. Monakow. Ersterer ist im Grossen und Ganzen, was die zeitliche Reihenfolge der Markscheidenentwickelung anlangt, zu denselben Resultaten gekommen, als Flechsig. von Monakow hebt hervor, dass bei Neugeborenen nicht ausschlisslich Projectionsfasern markreif sind.

Verf. hat Untersuchungen angestellt bei Föten vom 8. und 9. Monate, bei Neugeborenen und an Kindern im Alter von 47, 80, 104, 117, 201, 365 und 398 Tagen. Anfertigung von Schnitten in verschiedener Richtung mit dem Jung'schen Gehirnmicrotom. Weigert'sche Entfärbung. In der Hirnrinde ist Mark am frühesten nachweisbar in der hinteren Centralwindung, dann im Lob. paracentralis und in der vorderen Centralwindung, der medianen Fläche des Hinterhauptlappens, hauptsächlich in der Gegend der Fissura calcarina, im hinteren Abschnitt der 1. Schläfenwindung mit den angrenzenden Querwindungen, einem kleinen Abschnitt im unteren Stirnhirn und im Gyrus hippocampi.

An anderen Stellen des Grosshirns ist Mark viel früher vorhanden als in der Rinde. Bereits im 8. fötalen Monat sind markhaltig theilweise die hintere Com-

missur, der Fasciculus retroflexus, die obere Schleife und eine kleine Partie im hinteren Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Die Markscheidenbildung in der Grosshirnrinde beschränkt sich jedoch nicht von vorn herein auf ganz distincte Stellen, an den eben genannten Regionen ist Markbildung nur hauptsächlich nachzuweisen. Keineswegs sind die übrigen Abschnitte ganz frei. Bei Neugeborenen, wo diese Abschnitte dunkelschwarz gefärbt hervortreten, ist auch im oberen Scheitellappen und im vorderen Stirnlappen eine Anlage von Markfasern sichtbar. Bei einem Kinde von 47 Tagen ist dieses Vorhandensein von Markfasern schon sehr markant. Wenn also auch einzelne Stellen des Gehirns schneller und intensiver in der Markbildung vorangehen, so ist diese keineswegs auf ganz bestimmte Gebiete beschränkt. Die radiären Fasern zeigen im grossen Ganzen zuerst stärker Mark, es gelingt aber nicht, eine Periode nachzuweisen, wo nur radiäre Fasern markhaltig sind, stets, wo diese vorhanden, waren auch der Oberfläche parallele mit Mark umhüllt. Die Insel macht davon keine Ausnahme. Die Markscheidenbildung schreitet an den Fasern, wo sie sich verfolgen lässt, vom Centrum nach der Peripherie fort, derselbe Weg, wie er bei der Bildung des Marks in den Hirnnerven nach A. Westphal innegehalten wird. Nach Abschluss des 3. Monats fehlen schon an keiner Stelle der Grosshirnrinde die markhaltigen Fasern. Die Deutung dieser zuerst mit Mark sich umhüllenden Fasern als Projectionsfasern ist eine hypothetische. Weder aus der Verlaufsrichtung, noch aus Form und Gestalt ist dieses zu entnehmen. Und wenn wir auch als das wahrscheinlichste diese sich zunächst entwickelnden Fasern als Projectionsfasern ansehen, so ist dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass diese sich nicht auf bestimmte Hirntheile beschränken. Ohne weiteres lässt sich nachweisen, dass zu diesen sich früh entwickelnden vermuthlichen Stabkranzfasern aus allen Theilen des Gehirns sich später weitere Fasern in derselben Verlaufsrichtung gesellen.

Die Masse der Projectionsfasern, welche aus Flechsig's Verstandscentren hervorgeht, ist schon von vorn herein eine respectable und im 3.—4. Monat eine sehr beträchtliche. Sehr schön ist dieses am Stabkranz der Sehstrahlung zu verfolgen. Diese bildet einen von hinten nach vor wachsenden Faserzug, und man kann ohne Schwierigkeit erkennen, wie sich aus dem Scheitellappen, dem Gyr. angularis, aus der ganzen convexen Fläche des Occipitallappens Fasern dazugesellen.

Die zuerst und stärker sich mit Mark umhüllenden Fasern heben sich auch beim Hirn der Erwachsenen noch sehr markant ab.

Ja, es scheint, als ob in Krankheitsfällen, z. B. progressiver Paralyse, diese Fasern eine grössere Resistenzfähigkeit besitzen. Stark entfärbte Saggittalschnitte durch das Grosshirn bei progressiver Paralyse lassen einen noch stärkeren Reichthum von Fasern an diesen Partieen erkennen. Der Nachweis der spitzwinkeligen Umbiegung der Fasern oder des Verlaufs in scharfgekrümmten Curven ist nicht zu erbringen.

Somit ergiebt auch die Methode der Markscheidenentwickelung, dass keine Stelle des Hirns ohne Projectionsfasern ist. Auch die Insel hat einen Stabkranz (Faserzug an der convexen Fläche des Linsenkerns). Dass die Associationscentren einen gemeinsamen, sie von den Sinnescentren unterscheidenden Grundtypus der histologischen Structur besitzen, ist nicht richtig.

Die Untersuchungen über den Fasergehalt der Rinde an einzelnen Stellen sind noch so lückenhaft, dass sich daraus bisher keine bestimmten Schlüsse ziehen lassen.

Die Untersuchung der Hirnrinde eines neugeborenen und eines einjährigen Kindes mit besonderem Einschluss der sogen. Sinnes- und Associationscentren in Bezug auf die Zahl und Reihenfolge der Schichten ergiebt eine sehr einheitliche Gestaltung an allen Stellen. Ueberall sind folgende Schichten nachzuweisen:

1. Stratum zonale,
2. äussere Schicht der kleinen Pyramidenzellen,

3. Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen,
4. innere Schicht der kleinen Pyramidenzellen,
5. Schicht der grossen Pyramidenzellen,
6. Schicht der polymorphen Zellen.

Ein Schnitt durch die Querwindungen des Schläfenlappens unterscheidet sich in nichts von einem aus der 2. oder 3. Schläfewindung oder aus dem Scheitelhirn.

Grosse Pyramidenzellen fehlen nirgends, besonders gross sind sie z. B. im vorderen Stirnhirn. Wenigstens reichen die bis jetzt bekannten Unterschiede im Aufbau der Rinde nicht aus, um sie zur Annahme von Associations- und Sinnescentren zu verwenden. Die Erfahrungen der secundären Degeneration (Sachs, v. Monakow, Dejerine) sprechen durchaus dagegen.

Der Vortrag wurde durch Zeichnungen und Präparate erläutert.

Autorreferat.

Discussion:

Die Herren Vogt, Gudden, Nissl, Bruns, Fürstner, Kramer.

Herr Gudden demonstrirt im Anschluss an den Vortrag einige in Formol gehärtete Gehirne.

Herr Bruns wendet sich gegen die Annahme der vielen Centren im Gehirn.

Herr Fürstner lobt die Art der Conservirung der demonstrirten Gehirne.

Herr Kramer desgleichen.

Herr Oebeke (Bonn): **Das rheinische Irrenwesen.**

An der Hand von Zahlen giebt Vortr. einen Ueberblick über das, was in der Rheinprovinz auf dem Gebiete des Irrenwesens geschehen ist und geschieht. Schon in früheren Jahrhunderten wurden hier in den Klöstern viele Geisteskranke verpflegt. Die erste Provinzial-Anstalt, die speciell für heilbare Kranke bestimmt war, wurde im Jahre 1825 zu Siegburg eröffnet. Als sie im Laufe der nächsten Jahrzehnte sich als nicht genügend erwies, fasste die Provinz 1865 den Beschluss, für jeden Regierungsbezirk eine eigene Anstalt zu bauen. Und so erhoben sich in den nächsten 17 Jahren die Anstalten Andernach, Bonn, Düren, Grafenberg und Merzig. Das sind die zur Zeit bestehenden Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten. In ihnen wurden im Laufe der nächsten Jahre manche Umbauten erforderlich der Erweiterung halber. Ausserdem ist jetzt eine neue Anstalt im Pavillonsystem im Bau begriffen bei Galkhausen zwischen Köln und Düsseldorf, die im October 1899 eröffnet wird. Zudem ist der Bau einer Anstalt für Epileptiker in der Nähe von Krefeld beschlossen. Um aus den übrigen Anstalten das lästige Element der geisteskranken Verbrecher zu entfernen, ist in Düren eigens für geisteskranke Verbrecher ein Pavillon gebaut worden, der demnächst seiner Bestimmung übergeben wird. In der Bonner Anstalt wurde die I. und II. Pensionärabtheilung aufgehoben und statt dessen auf der Männer- und Frauenseite je eine Abtheilung zum Zwecke des klinischen Unterrichtes eingerichtet.

Neu geschaffen wurde die Stelle des Landespsychiaters als sachverständiger Beirath des Landeshauptmanns bezw. Landesausschusses.

Dem Oberpflegepersonal wurde durch die Einrichtung der Stationspfleger (-innen) eine Stütze gegeben, die zu seiner Entlastung dienen soll. Die Stationspfleger (-innen) haben die Aufsicht über die ihnen zuertheilten Abtheilungen.

In Andernach und Merzig soll die Familienpflege eingerichtet werden.

Die Anstalten sollen nicht über 600 Kranke enthalten. Die Kosten sind bei den bestehenden auf 4200 Mark pro Kopf veranschlagt worden; bei dem Bau der neuen Anstalten auf 4000 Mark.

Ausser diesen Provinzial-Anstalten existiren in der Rheinprovinz noch eine grosse Anzahl von Privat-Heil- und Pflegeanstalten für die besseren Stände; ausserdem viele Privat-Pflegeanstalten, die sich zum grössten Theil in den Händen geistlicher Ge-

nossenschaften befinden, mit denen die Provinz einen Contract abgeschlossen hat Zwecks Abgabe und Verpflegung unheilbarer Geisteskranker.

Die Aufsicht über die Anstalten, an der übrigens kein Mangel ist, wird vom Landeshauptmann und Landesausschuss ausgeübt. Auch die Pflegeanstalten werden von der Provinz beaufsichtigt.

Es besteht ausserdem ein Hülfsverein für Geisteskranke in der Rheinprovinz.

Mit diesen Einrichtungen dürfte die Provinz in dem Irrenwesen völlig auf der Höhe der Zeit stehen.

Discussion:

Herr Pelman schliesst sich den Ausführungen des Vorredners an. Er weist dann auf die Schwierigkeiten hin, die sich aus der Vereinigung der Stelle eines Anstaltsdirectors und klinischen Lehrers ergiebt, und bespricht kurz die Einrichtung der klinischen Abtheilungen in der Anstalt Bonn.

Herr Schultze (Bonn): **Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen.**

Vortr. berichtet über 3 interessante Fälle von sog. „automatisme ambulatoire"; die Kranken unternahmen des Häufigeren ohne äusseren Grund zweck- und sinnlose weite Reisen, für die nachher eine mehr oder weniger grosse Gedächtnisslücke bestand. Vortr. fasst die Ausführung der verschiedenen Reisen als epileptische Aequivalente auf; wenn auch in keinem der Fälle ausgesprochene epileptische Anfälle vorhanden waren, so liessen sich nämlich doch bei allen Kranken epileptoide Erscheinungen, als periodischer Kopfschmerz, periodische Erregungen mit nachheriger Amnesie, periodische Depressionen mit ausgesprochener Selbstmordneigung, Schwindelanfälle, Dipsomanie u.s.w. neben ätiologischen Momenten (gleichartige Heredität, Trauma capitis) nachweisen.

Discussion:

Herr Meschede führt einen ähnlichen Fall an.

Herr Fürstner: Der Wandertrieb findet sich auch bei anderen Psychosen, besonders im jugendlichen Alter. Er allein ist für Epilepsie nicht beweisend.

Herr Schüle weist auf die diesen Zuständen ähnlichen sog. neurasthenischen Dämmerzustände hin, wie sie v. Krafft-Ebing beschrieben hat.

Herr Jolly: Der Wandertrieb findet sich auch im Verlauf des circulären Irreseins.

Herr Ganser spricht den Verdacht aus, dass es sich vielleicht um hysterische Zustände gehandelt habe.

Herr Nissl (Heidelberg): **Die Verwerthung des anatomischen Materials in Irrenanstalten.**

Vortr. ist der Ansicht, dass unsere Anschauungen über die Architektonik der nervösen Centralorgane jetzt unklarer sind als sie je zuvor gewesen Die Neuronentheorie ist eine unglückliche und kann wohl kaum aufrecht erhalten werden. Mit einem Hinweis auf seine eigenen Giftversuche hält er es für das Richtigste, möglichst viele Einzelforschungen anzustellen, um auf diesem Wege zu einer Anschauung über den Bau der nervösen Apparate zu gelangen. Da bei der Ueberlastung der pathologischen Anatomen auf diesem Gebiet von ihnen nichts zu erwarten ist, so müssen die Aerzte in den Irrenanstalten sich selbst mit der schwierigen Technik vertraut machen und die Gehirne untersuchen. Am weitesten gelangt man, wenn ganz bestimmte Theile der Rinde an möglichst vielen Gehirnen zur Untersuchung kommen. Eine Gefahr liegt allerdings darin, dass es sich dabei immer um Gehirne von Geisteskranken handelt. Sehr zu empfehlen ist zum Zwecke der Untersuchungen die Mikrophotographie.

Discussion:

Herr Siemerling: Es lässt sich doch nicht behaupten, dass die Neuronentheorie unglücklich ist und fallen gelassen werden muss, sie hat noch viele angesehene Anhänger.

Herr Fürstner schliesst sich dem an.

Herr Nissl glaubt, darüber könne man die Zeit entscheiden lassen.

Herr Sioli (Frankfurt a./M.): **Die Fürsorge für Geisteskranke in den deutschen Grossstädten.**

An 45 deutsche Städte mit über 60 000 Einwohner hat Vortr. Fragebogen geschickt, um sich darüber zu orientiren, was in ihnen für Geisteskranke geschieht. Es stellte sich dabei heraus, dass in diesem Punkte noch Vieles zu wünschen übrig bleibt. Namentlich sind die Aufnahmebedingungen in vielen so schwerfällig, dass zwischen dem Aufnahmeantrag und der Aufnahme in eine Anstalt eine längere Frist — bis zu mehreren Monaten! — verstreicht. Am besten steht es in der Rheinprovinz, wo alle Formalitäten binnen 3 Tagen erledigt sein können. In einigen Städten ist eine provisorische Fürsorge getroffen in der Form von Kliniken und Irrenabtheilungen bei den Krankenhäusern. Dadurch wird den Irrenanstalten kein Abbruch gethan; sie erhalten doch fast die gleiche Zahl von Kranken; es gehen ihnen vornehmlich ab die Deliranten. In einigen Grossstädten kann die Aufnahme sofort erfolgen, so in Frankfurt a./M., Dresden und Breslau. In den meisten Grossstädten liegt die Sache aber so, dass bald Abhülfe geschaffen werden muss.

Herr Lührmann (Dresden): **Ueber Stadtasyle.**

Der Vortr. fasste seine Ausführungen nach einer Darstellung des Standes der Irrenfürsorge in den deutschen Grossstädten sowie der Pariser, Brüsseler, Londoner und Glasgower Verhältnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Im Interesse der öffentlichen Irrenfürsorge ist die Gründung von Stadtasylen in grösseren Städten nothwendig.
2. An der Spitze eines Stadtasyls muss ein Psychiater von Fach stehen.
3. Die Stadtasyle begünstigen in hohem Grade die Frühaufnahme, dienen zur Entlastung der grossen centralen Anstalten (40 bis 50 % der Aufnahmen können in den ersten Wochen entlassen werden) und eignen sich zu Lehrinstituten.
4. Es ist wünschenswerth, in grossen Asylen eine Wachabtheilung für ruhige Kranke, eine zweite Wachabtheilung für die unruhigen Kranken zu haben, beide mit besonderem Personal lediglich für den Nachtwachdienst.
5. In grossen Stadtasylen sind Einrichtungen zur Aufnahme gebildeter, aber wenig bemittelter Personen zu treffen.
6. Die Aufnahme in die Stadtasyle muss eine leichte sein, und zwar sollen Kranke dort auf eigenen Antrag und auf Gutachten des Anstaltsoberarztes hin aufgenommen werden können.
7. Die zwangsweise Einweisung von Geisteskranken aus ihrem derzeitigen Aufenthalt soll auf das Gutachten eines beamteten, bezw. eines damit behördlicherseits besonders beauftragten Arztes geschehen; Voraussetzung aber dabei ist, dass die Untersuchung bezw. die Ueberführung mit grösster Beschleunigung erfolge.

Discussion über die beiden letzten Vorträge:

Herr Fürstner: In Strassburg sind leichte Aufnahmebedingungen. Wünschenswerth ist es, wenn in einer Klinik in beschränktem Maasse eine Pensionärabtheilung besteht. Zwei Wachsäle sind nothwendig, einer für ruhige, einer für unreinliche Kranke; für die unruhigen soll anderweitig gesorgt werden.

Herr Meschede: In Königsberg ist eine Irrenabtheilung mit dem Krankenhause verbunden.

Herr Kräpelin: In Baden werden oft grosse Schwierigkeiten bei den Aufnahmen gemacht. Das Publikum soll möglichst viel Zutritt zu den Anstalten haben, damit die Vorurtheile gegen diese zerstreut werden.

Herr Ganser empfiehlt auf Grund langjähriger Erfahrungen dringend die Einrichtungen mehrerer Wachsäle mit eigenem Wachpersonal.

Herr Schüle wendet sich gegen die Ausführungen Kräpelin's bezüglich der Schwierigkeit der Aufnahmebedingungen in Baden.

Die Vorträge von Trömmer (Berlin): „Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens" und von Vogt (Berlin): „Zur Psychopathologie der Hysterie" fielen aus.

Am ersten Sitzungstag gab die Rheinprovinz der Versammlung ein opulentes Frühstück; Abends vereinigten sich die Mitglieder zu einem Festessen; am zweiten Tage beschloss ein Ausflug auf den Drachenfels die diesjährige Versammlung.

Lückerath (Bonn).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 20. October 1897.

Knieböck demonstrirt eine **Arthropathie des linken Ellenbogengelenkes bei Syringomyelie.**

Der Fall betrifft eine 33jährige Patientin, bei welcher trotz ausgedehnter Gelenksprocesse keine Muskelatrophie besteht. Bedeutende Schwellung des linken Ellbogengelenkes, welche Diaphysen und Epiphysen betrifft; Knochen, Kapsel und Bänder zeigen eine wesentliche Verdickung. Abnorme Beweglichkeit und Crepitation im Gelenke, die Haut über dem Gelenk ist normal, die Bewegungen schmerzlos. Der Prozess hat sich ohne Schmerzen entwickelt. Es besteht eine ausgedehnte Thermanästhesie und Analgesie an dem erkrankten Arme und auf der Brust, in der Anamnese schmerzlose Panaritien. Gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten, leichte Kyphoskoliose im oberen Brustsegment der Wirbelsäule.

H. Schlesinger bemerkt hierzu, dass in diesem Falle das Auftreten einer Gelenksaffection als Frühsymptom der Syringomyelie zu betrachten sei. Es sind dies vielleicht nicht so seltene Vorkommnisse, denn Redner hat in kurzer Zeit zwei zweifellose Fälle von Syringomyelie gesehen, in welchen eine trophische Störung und zwar in dem einen Falle eine Spontanfractur, in dem anderen Falle eine Gelenksaffection die erste Störung war, welche überhaupt auf eine Erkrankung aufmerksam machte. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist in solchen Fällen eine Steigerung der Patellarreflexe und dies dann, wenn die Steigerung sich besonders auf jener Seite findet, an welcher die trophische Störung sich markirt hat. Sch. verweist auf die grosse Bedeutung der Kenntniss dieses Frühsymptoms für die Beurtheilung von Unfällen und auf die Wichtigkeit in gerichtsärztlicher Beziehung. Bei der Beurtheilung der Verletzung wird dann die besondere Körperbeschaffenheit in Betracht kommen müssen.

Sitzung vom 16. November 1897.

(Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47.)

F. Hahn: **Ueber Sensibilität bei Syringomyelie.**

Vortr. hat an einer grösseren Zahl von Syringomyeliefällen der Klinik Schrötter die von Laehr erhobenen Sensibilitätsstörungen bei dieser Affection in gleicher Weise wie der Berliner Autor finden können und zwar zeigten dieselben segmentalen Typus nicht bloss in Bezug auf die Temperaturempfindung, sondern auch auf Schmerz- und

Tastsinn. Die früheren Befunde des Vorkommens des centralen Typus der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie sind zum Theile auf eine physiologische Abnahme der Temperaturempfindlichkeit gegen die Peripherie der Extremitäten hin, die durch Oedem, Cyanose, Schwielenbildung u. s. w. noch vermehrt wird, zum Theile aber auf diagnostische Irrtühmer zurückzuführen. Doch abgesehen von diesen Verhältnissen findet sich bei manchen Fällen von Syringomyelie, aber durchaus nicht bei allen, eine effective Abnahme der Sensibilität gegen die Peripherie der Extremitäten hin, doch traf sie Vortr. immer innerhalb des Rahmens einer segmentalen Anordnung, nie allein für sich bestehend.

Sitzung vom 24. November 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 50.)

J. Schnabel demonstrirt einen Fall von **Lues cerebrospinalis** mit zwei Herden, einem im Opticus, dem anderen im Brustmarke, mit dem Bilde der Halbseitenläsion.

Eine 27jährige Weissnäherin bemerkte plötzlich vor 2 Monaten Schlechtersehen und Nebel vor dem linken Auge. 5 Tage später Parästhesieen und Schwäche im linken Beine, in weiterer Folge rasche Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge bis zur vollständigen Erblindung; zunehmende Lähmung des linken Beines. Lues und Potus negirt, früher mit Ausnahme einer vorübergehenden Lungenaffection stets gesund.

Die Untersuchung ergab zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus Fehlen der Lichtempfindung des linken Auges bis auf eine Spur in der nasalen Gesichtsfeldhälfte, absolute Reactionslosigkeit auf Licht, consensuelle Reaction erhalten, Reaction auf Accomodation prompt. Rechtes Auge, Augenmuskeln, alle Hirnnerven intact, Augenhintergrund beiderseits normal. Paralyse des linken Beines, Parese des rechten, Steigerung der Sehnenreflexe beiderseits. Bis zur Höhe des 4. Intercostalraumes vorn und des 4. Brustwirbeldorns hinten hochgradige Hyperästhesie für alle Empfindungsqualitäten auf der rechten Seite, links nach unten zunehmende Hyperästhesie für tactile, algetische und thermästhetische Reize. Muskelsinn und Gefühl für Lage und Bewegung der Extremitäten links herabgesetzt. Obere Extremitäten, Blase, Mastdarm vollständig frei.

Vortr. hebt hervor, dass der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex hier deutlich ausgesprochen sei. Hysterie ist ausgeschlossen. Den einen Herd verlegt Vortr. in den Opticus zwischen Bulbus und Chiasma, wegen des kurzen Bestandes der Affection fehlt die Opticusneuritis. Den anderen Herd verlegt er ins Brustmark; das Wahrscheinlichste sind gummöse Infiltrate. Unter antiluetischer Behandlung Rückgang der Augenerscheinungen und des Rückenmarksbefundes.

In einer späteren Sitzung, und zwar vom 9. Februar 1898, stellte Vortr. neuerdings die Kranke vor, welche bis dahin antiluetisch behandelt worden war. Nach einiger Zeit trat links deutliche Atrophie des Sehnerven auf, ferner Schmerzen, welche vom rechten Fuss ins Hypochondrium ausstrahlten, tonische Krämpfe im rechten Beine, Rückgang der Parese am linken Beine. Die Sensibilitätsstörung rechts vollständig geschwunden, das Sehvermögen des amblyopischen Auges gebessert.

Vortr. stellt weiter einen 38jährigen Mann **traumatischer Neurose** vor. Dieselbe tritt in Form von klonischen Krämpfen der Sternocleidomastoidei und der Bauchmuskeln auf. Die Krämpfe traten vor 8 Jahren ein, als Pat. beim Heben einer schweren Last zusammenstürzte, und zwar als Mitbewegungen und Drehbewegungen des Kopfes, ferner klonische Krämpfe der Bauchmusculatur, welche so hochgradig sind, dass der Kranke nur mit vorgebeugtem Oberkörper, die Hände auf die Kniee gestützt, gehen kann. Die Krämpfe cessiren im Schlafe und in Rückenlage und treten erst bei jedem Gehversuche des Kranken auf.

Sitzung vom 26. Januar 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 7.)

F. Pineles demonstrirt einen Fall von chronischer, **seit 20 Jahren recidivirender Tetanie.**

Die jetzt 37jährige Patientin erkrankte vor 20 Jahren an Typhus. In der Reconvalescenz traten plötzlich heftige Krämpfe in beiden oberen Extremitäten auf. Nach dem Ablaufen des Typhus schwanden die Krämpfe vollständig, um dann neuerlich im Februar des nächsten Jahres wiederzukehren. Keine Magenstörungen. Nach mehrwöchentlicher Dauer verloren sich die Krämpfe; von jetzt ab stellten sich die Krämpfe jedes Jahr in den Monaten Januar oder Februar ein und waren immer von ziemlich gleicher Intensität und Dauer. Sie betrafen stets die Muskeln beider Arme und liessen die Beine (Körpermuskeln) frei; manchmal sollen Augenmuskelkrämpfe bestanden haben. Seit ungefähr 14 Jahren leidet die Kranke an Diarrhöen, jedesmal verschlechtern sich dieselben bei Eintritt der Krämpfe, welche weder durch Berufswechsel, noch durch Aenderung des Aufenthalts, noch durch Gravidität irgendwie beeinflusst wurden. Die Krampfanfälle sind typisch; die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist bedeutend erhöht, Trousseau'sches und Facialisphänomen deutlich vorhanden. Zur Zeit der Attaquen bestand hohes Fieber und trat ein Exanthem an der Streckseite der Unterschenkel auf, welches sich auch sonst zur Zeit der Attaquen eingestellt haben soll. Diese Prävalenz des Auftretens der Tetanie zu bestimmten Jahreszeiten, der Verlauf unter hohem Fieber und die allgemeine Prostration sprechen dafür, dass hier eine infectiöse Schädlichkeit vorliegt. Im Urin war Indican nicht vermehrt, abnorme Bestandtheile nicht nachweisbar.

Dr. Kienböck demonstrirt **vier atypische Fälle von Syringomyelie** aus der Klinik Schrötter.

1. Fall: 39jähriger Forstwirth. Die ersten Symptome der Erkrankung vor 4 Jahren ohne bekannte Veranlassung. Spasmus im linken Arm und spastischer Gang, leichte Atrophie mit bedeutender Schwäche im Schultergürtel beiderseits und hochgradige Atrophie des linken Oberarmes mit Lockerung des gleichzeitigen Ellbogengelenks. Die partielle Empfindungslähmung betrifft fast genau das Gebiet der Cervicalnerven, die aus dem mittleren Antheile des Cervicalmarks (2.—5. Halssegment) stammen. Keine Blasen- und Mastdarmstörung, Steigerung des Patellarreflexes, Fussclonus beiderseits, Kyphose im obersten Abschnitte der Wirbelsäule. Hirnnerven normal. Als auffallende Erscheinungen müssen Spasmen der linken oberen Extremität mit Streckstellung derselben im Ellbogengelenk bezeichnet werden.

2. Fall: 35jähriger Tischler mit höchstgradiger Verstümmlung beider Hände, die sich im 21. Lebensjahre im Anschlusse an Panaritien in kurzer Zeit entwickelt haben. Im December v. J. schmerzlose, sehr umfangreiche Verbrennung am rechten Oberarme; Sensibilitätsstörung der oberen Körperhälfte im syringomyelischen Sinne am rechten Oberarme und Störung der Berührungsempfindung, Muskelatrophieen nur an den Vorderarmen. Gesteigerte Patellarreflexe. Die linke Hand ist im Handgelenke luxirt, die Handwurzel liegt den Diaphysen der Vorderarmknochen an deren Beugeseite an. Es handelt sich um pathologische Luxation mit hypertrophischer Deformation der Knochen. An der rechten Hand fehlen Theile der Endphalanx des Daumens mit enormer breiter Zunahme der Grundphalanx. Der deformirte Zeigefinger ist durch eine Art Schwimmhaut mit dem Daumen an der Basis verbunden, in den Metacarpophalangealgelenken beiderseits bedeutende Hypertrophieen. Ankylose und Verdickungen der Finger, schwielige Veränderung der cyanotisch gefärbten, vollkommen analgetischen Haut. Hirnnerven bis auf den Trigeminus intact. Wirbelsäule gerade, Gang und Sphincteren nicht gestört.

3. Fall: 20jähriger Hirth hat sich im 12. Lebensjahre, ohne es sogleich zu merken, an dem Gesäss am offenen Feuer verbrannt. Seit einem Jahre ist der Gang

spastisch, Pat. muss beim Uriniren stark pressen, Incontinentia alvi. Dissociirte Sensibilität an der unteren Körperhälfte, besonders links, Steigerung der Patellarreflexe, keine Muskelatrophieen. Obere Extremitäten und Hirnnerven intact. Kein Romberg'sches Phänomen.

4. Fall: 29jährige Bäuerin. Beginn der Erkrankung im 9. Lebensjahre mit Erschwerung des Ganges und Gürtelgefühl. Parese der Hand im 14. Lebensjahre. Panaritien im 16. Lebensjahre, im 17. umfangreiche, schmerzlose Verbrennung am Rücken. Verschlimmerung des Zustandes seit der Geburt des dritten Kindes vor 9 Monaten. Es besteht Harnträufeln, ab und zu Incontinentia alvi, rechtsseitige Nierenkoliken mit Nierensteinen. Die obere Körperhälfte ist sehr abgemagert, hochgradige Atrophie des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, bedeutende Kyphoskoliose im oberen Brusttheile der Wirbelsäule, Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Schulterblätter sind nach vorn und unten gesunken, die Arme sind cyanotisch, die kleinen Handmuskeln links atrophisch, an der rechten Hand Contractur, die Finger verdickt. Der Gang spastisch-paretisch, die Haut am linken Unterschenkel verdickt und glänzend. An den Genitalien und der Innenseite der Oberschenkel ein Ekzem eigenthümlicher Art mit Wucherungsvorgängen (von Prof. Neumann als solches diagnosticirt). Hirnnerven nicht paretisch. Typische syringomyelische Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, sowie um den Anus.

Vortr. hebt hervor, dass die Höhlenbildung im 3. Falle im lumbalen Antheile, im 4. Falle in der ganzen Länge des Rückenmarks, besonders im dorso-lumbalen Antheile zu suchen sei. Die Erkrankung hat in allen Fällen während der Jugend begonnen, eine Verletzung war bei keinem vorausgegangen, ebenso wenig Infectionskrankheiten. Die Wirbelsäule war in zweien der Fälle gerade, in zwei anderen gekrümmt. Die sehr schwierige Differentialdiagnose gegenüber der Lepra (im Falle 3) wird eingehend besprochen (Leprabacillen wurden im Secrete nicht gefunden). Die Sensibilitätsstörung war überall eine segmentale, die distalen Abschnitte waren stärker atrophisch.

Vortr. betont, dass in einem der Fälle Nephrolithiasis besteht, in zwei anderen an der Klinik Schrötter von Schlesinger beobachteten, aber nicht publicirten Fällen Nephrolithiasis bestand. Letztere Affection ist in Wien sehr selten. Da alle Kranken mit Nephrolithiasis Gelenkstörungen darboten, ist vielleicht bei Syringomyelie ein gewisser Zusammenhang zwischen der Steinbildung der Niere und den Gelenkstörungen vorhanden.

Schlesinger betont, dass die Zahl der Syringomyeliefälle anscheinend in stetem Wachsen sei, was mit der besseren Kenntniss der Erkrankung zusammenhängt; in den letzten 3 Jahren hat er am liegenden Material an der Klinik allein gegen 20 nicht publicirte Fälle von Syringomyelie beobachtet.

Sitzung vom 9. Februar 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 9.)

A. Bum stellt einen 39jährigen Tabiker vor, bei welchem er seit $4^1/_2$ Monaten **mechanische Ataxiebehandlung** nach Frenkel übt. Der Kranke konnte im Herbst verflossenen Jahres nur mühsam am Stocke gehen und wies die typischen Symptome der Ataxie auf. Er geht jetzt ohne Stütze vor- und rückwärts, auch auf den Zehenspitzen, selbst mit geschlossenen Augen, steigt Treppen auf und ab u. s. w. Vortr. hat von der Frenkel'schen Methode in der überwiegenden Mehrzahl der von ihm bisher behandelten Fälle gute Resultate gesehen, doch schwankte die Behandlungsdauer sehr bedeutend. Die besten Resultate geben die stationären Fälle. Die Anwendung von Apparaten für die Ataxiebehandlung der unteren Extremitäten hält Vortr. nach seinen Erfahrungen für entbehrlich.

Heinrich Weiss stellt eine 10jährige Patientin mit **Paraplegia spastica infantilis** vor.

Normale Geburt, drei Geschwister leben und sind gesund. Die Krankheit stellte sich im Alter von 5 Jahren bei dem bis dahin gesunden Kinde angeblich nach einem Schrecken ein. Zuerst Schlechtergehen mit dem rechten Beine, dann Auftreten von Erscheinungen im rechten Arme, allgemeine Verschlimmerung des Sprachvermögens; das Kind kann spontan sprechen, stockt aber, wenn es antworten soll. Die Intelligenz ist gut. Allmählicher Uebergang der Erscheinungen auch auf die Extremitäten der anderen Körperhälfte, neben spastischen Contracturen bestehen athetotische Bewegungen in den Händen; links spastischer Krampf- und rechts spastischer Spitzfuss. Spasmus der Lippen- und Zungen-, zum Theil auch der Nackenmuskulatur. Keine Anästhesie; Aplasie der rechten Stirn- und Schläfengegend und der rechten Kopfhälfte.

Sitzung vom 16. Februar 1898.)

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

H. Schlesinger demonstrirt das anatomische Präparat eines Falles von **Stirnhirntumor**, welches von einer 52jährigen Frau stammt.

Dieselbe wurde im somnolenten Zustande aufgenommen. Während der kurz dauernden Beobachtung wechselte das Verhalten des Sensoriums der Kranken; verspätetes Reagiren auf äussere Reize, namentlich acustischer Art. Nur hie und da Kopfschmerzen, nie Krämpfe, keine Störungen von Seite der Respiration oder des Pulses, Albuminurie. Keine deutlichen Störungen von Seite der Hirnnerven oder der Extremitäten in Bezug auf Motilität oder Sensibilität, nur eine geringe Erhöhung der Sehnenreflexe auf der rechten Körperhälfte. Der Augenhintergrund war normal; erst unmittelbar ante mortem Verwaschensein der Begrenzung der linken Papille. Der Gang der Pat. konnte nicht geprüft werden; keine Witzelsucht. Vor 6 Jahren war das örtliche Recidiv eines Bauchdeckentumors (Fibrosarcom) entfernt worden, wodurch die Annahme eines Hirntumors wahrscheinlicher wurde. Vor und über dem linken Ohre sass ein halbzwetschenkerngrosser, knochenharter, vollkommen unverschiebblicher Tumor, der vom Vortr. als Knochenmetastase aufgefasst wurde, welche nach innen protuberire, auf das Stirnhirn drücke oder auf dasselbe übergegriffen habe. Dauer der cerebralen Erscheinungen 5 Wochen, Beobachtungsdauer im Spitale 2 Wochen. Exitus unter Lungenödem.

Die Obduction zeigte, dass der Tumor des Knochens eine Exostose war, welche gar nicht nach innen protuberirte; gleichzeitig aber fand sich, genau entsprechend der Exostose, ein riesiger Tumor des Stirnhirns derselben (linken) Seite, welcher den Hirnabschnitt vollkommen einnahm.

Vortr. hebt hervor, dass in diesem Falle ein operativer Eingriff geplant war, und dass die Kenntniss solcher pathologischer Vorgänge, welche zu Fehldiagnosen Anlass geben können, recht werthvoll seien, zumal er schon zum zweiten Male eine derartige Combination von Schädel- und Hirngeschwulst gesehen habe. Der Tumor war offenbar metastatischer Natur, er war wahrscheinlich von dem vor 6 Jahren operirten Fibrosarcom der Bauchdecken ausgegangen und latent getragen worden.

Sitzung vom 2. März 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11.)

H. Weiss demonstrirt einen Mann mit **Pachymeningitis cervicalis luetica.** (Wird an anderer Stelle ausführlich publicirt.)

Sitzung vom 9. März 1898.)

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

F. Pineles demonstrirt 2 Fälle von **halbseitiger cerebraler Kinderlähmung.**

I. Fall. 15jähriges Mädchen, körperlich gut entwickelt, geistig sehr zurückgeblieben, hereditär nicht belastet. Geburt normal, im 2. Lebensjahre Convulsionen; im Anschlusse daran heftiges Zittern der linksseitigen Extremitäten, welches ziemlich unverändert bis zum heutigen Tage anhält. Fast continuirlich anhaltende Krampfbewegungen der linken oberen und unteren Extremität, welche eine Mischform von Schütteltremor und choreaartigen Zuckungen darstellen. Keine trophischen Störungen, keine Sensibilitätsdefecte. Grobe Kraft beiderseits gleich, Sehnenreflexe links gesteigert. Hirnnerven intact.

II. Fall. 27jährige Patientin mit ausgesprochen infantilem Habitus, geistig etwas unentwickelt. Normale Geburt. Beginn der Affection im 3. Lebensjahre nach Varicellen. Anfang mit leichter Schwäche der rechten Körperhälfte, allmählich Steigerung der Intensität derselben, bald darauf Schüttelbewegungen der rechtsseitigen Extremitäten, Nachschleppen des rechten Beins. Pat. lernte schlechter. Im 13. Lebensjahre traten reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten mit Zunahme der Schüttelbewegungen ein; später, im 22. Lebensjahre, Schmerzen im rechten Arme, welche nach Dehnung des rechten Plexus brachialis nachliessen, späterhin wurde wegen der Schmerzen die Durchschneidung dieses Plexus ausgeführt. Die Schmerzen im rechten Bein blieben unverändert.

Die rechte Körperhälfte zeigt ausgesprochene Wachsthumshemmung; rechter Mundfacialis, rechter Hypoglossus paretisch, keine Aphasie. Im rechten Bein continuirlich anhaltende Schüttelbewegungen, Equinovarusstellung des Fusses. Starke Contracturen in allen Gelenken, rechts Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Muskelsinn rechts deutlich vermindert; andauernde heftige Schmerzen im rechten Beine.

Vortr. spricht sich dagegen aus, dass die Schmerzen durch eine Zerrung oder Spannung der Gelenke und Muskeln erzeugt worden wären, und meint, dass sie ein vom Zustande der Muskeln ganz unabhängiges, sensibles Reizsymptom darstellen.

Sitzung vom 16. März 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

v. Zeissl macht eine vorläufige Mittheilung **über Versuche über Gehirndruck.**

Der Gehirndruck wurde mit dem Federmanometer von Basch direct erhoben. Die Versuche ergaben: 1. dass eine grosse Menge von physiologischer Kochsalzlösung, ins Gehirn eingespritzt, den Gehirn- und Blutdruck nur vorübergehend steigert. 2. Jodjodnatriumlösung, in die V. jugularis injicirt, führt unter starker Steigerung des Blutdruckes, welche von einer Pulsverlangsamung begleitet ist, zu einer beträchtlichen Steigerung des Gehirndruckes, und zwar steigt letzterer mehr an, als dies durch Steigerung des Blutdruckes und consecutive Blutfülle des Gehirns allein möglich wäre. Es muss also ausser der vermehrten Blutfülle des Gehirns noch eine zweite Bedingung hinzutreten, welche eine Volumsvermehrung des Schädelinhalts hervorruft. Vortr. nimmt an, dass eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen ins Gehirn stattfinde. Diese Annahme ist um so berechtigter, als diesbezügliche Versuche lehren, dass die Gehirndrucksteigerung ausbleibt oder sehr unbeträchtlich ist, wenn vor Einspritzung der Jodjodnatriumlösung der Rückenmarkscanal durch Einschneiden der Membrana obturataria eröffnet wurde. Der Gehirndruck steigt nach Injection des genannten Jodpräparates erheblich höher an als durch

andere Manipulationen, welche den Blutdruck erhöhen (Reizung des Ischiadicus, Strychnineinspritzung, Aortacompression).

Sitzung vom 23. März 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.)

H. Schlesinger demonstrirt 2 Fälle von **Muskelatrophie.**

Vortr. betont, dass eine scharfe Abgrenzung der spinalen Amyotrophie von der Dystrophie nicht mehr möglich sei und führt dies des weiteren aus. Die beiden vorgestellten Fälle zeigen, wie schwierig sich die Diagnose zu gestalten vermag.

Der 1. Fall betrifft einen 39jährigen, nicht belasteten Zimmermann. Beginn der Affection vor 3 Jahren mit Schwäche in den Beinen und mit Nackenschmerzen. Allmähliche Progression der Erscheinungen. Die Untersuchung ergiebt keine Hirnnervenerscheinungen, der Kopf liegt, nach vorn gesunken, dem Brustbein an, kann wegen hochgradiger Schwäche der Nackenmuskulatur nicht gehoben werden. Completter Schwund der Muskulatur neben der Halswirbelsäule. Sternocleidomastoidei fast vollständig geschwunden, die Schulterblätter nach vorn gesunken, die ganze Schultergürtelmuskulatur hochgradig atrophisch, in ihr vereinzelte fibrilläre Zuckungen. Keine Atrophieen im Bereiche des Vorderarms, die Handmuskulatur ist sehr gut entwickelt. Nirgends am ganzen Körper Muskelhypertrophieen. Die Beweglichkeit im Schultergelenk hochgradig eingeschränkt, im Ellbogen-, in Hand- und Fingergelenken nicht eingeschränkt. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. An den unteren Extremitäten hochgradige Schwäche, aber keine Muskelatrophieen; Patellarreflex sehr gesteigert, Fussclonus. Biceps- und Tricepsreflex kaum auslösbar. Keine Störungen im Bereiche der sensiblen Sphäre, keine Blasen-Mastdarmstörung. Die elektrische Untersuchung zeigt alle Abstufungen von einfacher Herabsetzung bis zum vollständigen Schwund der Reaction im Bereiche der atrophischen Muskeln, keine Entartungsreaction. Vortr. spricht diesen Fall als spinalen an und würde ihn am ehesten als chronische Poliomyelitis auffassen.

Der 2. Fall betrifft einen 24jährigen, ebenfalls nicht belasteten Arbeiter (Seidenweber). Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren, angeblich nach Ueberanstrengung beim Arbeiten (16—18stündige Arbeit täglich). Zuerst trat Schwäche in den Beinen auf, welche besonders bei der Arbeit in Anspruch genommen waren, dann Schwäche in den oberen Extremitäten mit allmählicher Progredienz der Erscheinungen.

Die Hirnnerven sind vollkommen frei. Die ganze Halsmuskulatur, besonders die Sternocleidomastoidei stark hypertrophisch, die eigentliche Schultergürtelmuskulatur äusserst dürftig entwickelt, ebenso die Muskulatur beider Oberarme ohne bestimmte Bevorzugung einzelner Muskeln. Vorderarm und Hand relativ gut entwickelt. Die Muskelatrophie betrifft auch die Rückenmuskulatur, besonders stark aber die des Beckengürtels. An den unteren Extremitäten sonst kein Muskelschwund; der Patellarreflex eben auslösbar, ebenso Biceps- und Tricepsreflex. Im Bereiche der atrophischen Muskulatur bemerkte Vortr. schon seit Monaten häufige fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergiebt in den atrophischen Muskeln einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; im Bereiche des M. supraspinatus sind die Zuckungen träge und wurmförmig, aber die KSZ überwiegt. Die Sensibilität am ganzen Körper in allen Qualitäten intact. Gang ziemlich gut, typisches Emporklettern des Kranken an sich selbst.

Eine Excision aus dem atrophischen rechten Deltoides ergab, dass der Muskel nahezu vollständig von Fettwucherungen durchsetzt war. Die histologische Untersuchung des excidirten Stückchens zeigte auffallende Grössenunterschiede der Muskelfasern, sehr viele atrophische, wenige hypertrophische Elemente, sehr bedeutende Kernvermehrung, aber ohne Anhäufung um die Gefässe.

Vortr. betont, dass in diesem Falle die Muskelknospen intact gefunden wurden und erörtert die Bedeutung dieses Befundes für die in Rede stehende Affection. Trotz der fibrillären Zuckungen und der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit betrachtet Vortr. den Fall als Dystrophia musculorum.

Sitzung vom 20. April 1898.
(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 19.)

Sorgo demonstrirt **Präparate von Ganglienzellen des Rückenmarks mit Färbung der Nissl'schen Granulationen nach einem neuen Verfahren.**

Vortr. hat gemeinsam mit Luitlen das Unna'sche polychrome Methylenblau zur Granulationsfärbung verwendet, und zwar in folgender Weise: Färbung der Schnitte durch 24 Stunden in der Farblösung bei Zimmertemperatur und durch kurzes Erhitzen der Flüssigkeit bis zum Aufsteigen von Dämpfen, und verdünnte Glycerin-Aethermischung von Unna bis zur deutlichen Differenzirung, Uebertragen in absoluten Alkohol. Die Differenzirung erfolgt in $^1/_4$—$^1/_2$ Minute und wird am besten am Objectträger vorgenommen. Aufhellung im Origanumöl.

Die Färbung hat den grossen Vortheil, dass die Darstellung der Nissl'schen Granula nach jeder der gebräuchlichen Härtungsmethoden, auch nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, möglich ist; in letzterer können die Präparate 6—8 Wochen verbleiben. Ist die Zerkleinerung derselben eine genügende, wird die Flüssigkeit öfter gewechselt und findet vor der Weiterhärtung in Alkohol ein gründliches Auswässern statt, so lässt sich die normale, wie die pathologische Structur der Ganglienzellen ebenso deutlich wie an Alkoholpräparaten zur Anschauung bringen. An gechromten Schnitten färben sich ausser den Zellen auch das Bindegewebe und dessen Kerne, sowie die Axencylinder. Die Einbettung erfolgt in Celloidin. Die Schnitte müssen möglichst dünn sein.

Zappert sieht den Hauptwerth der Methode in der Möglichkeit, nach vorheriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit Ganglienzellenpräparate mit Nissl'schen Granulationen zu erhalten. Er frägt, ob nicht durch die Chromhärtung die Ganglienzellen Veränderungen erfahren, welche leicht zu scheinbar pathologischen Bildern führen.

Vortr. bemerkt, dass er Controlluntersuchungen vorgenommen habe, welche dargethan haben, dass sein Verfahren zuverlässig sei. Bei Vorhärtung in Müller'scher Flüssigkeit empfehle es sich, immer mit polychromem Methylenblau und nicht nach der von Nissl angegebenen Methode zu färben.

Kienböck demonstrirt eine grosse Zahl von **Röntgen-Photographieen**, unter anderen die Hand eines Akromegalen mit Verlängerung und Verdickung aller Knochen, eine weibliche Hand mit Asteoarthropathie hypertrophiante, bei welcher man besonders deutlich sieht, dass die Verdickungen durch Weichtheileverdichtung entstanden sind. Photographieen von Händen Syringomyelitischer ohne wesentliche Verknöcherungen bei hochgradigen Veränderungen der Weichtheile.

Sitzung vom 27. April 1898.
(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 19.)

M. Sternberg: **Ueber einige Beziehungen zwischen Neurosen und örtlichen Erkrankungen.** (Erscheint ausführlich.)

v. Basch macht auf eine von ihm seit Jahren besonders bei Hysterischen beobachtete Respirationsneurose aufmerksam. Die Kranken klagen über Athemnoth ohne subjectiven Grund.

Die Athmung ist sehr seicht und oberflächlich und wird zeitweilig durch einen tieferen Athemzug unterbrochen; es kann sich dadurch leicht Dyspnoe einstellen.

H. Schlesinger (Wien).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 21. Januar 1898.

(Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.)

v. Friedländer und H. Schlesinger demonstriren einen Fall von **operirtem und geheiltem Hirntumor**; derselbe war ein Gumma der Dura mater. Die Vortr. sprechen über die Indicationen zum chirurgischen Eingriffe bei Hirnsyphilis. (Der Fall wird in extenso in den „Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie" publicirt.)

Ferner demonstrirt H. Schlesinger einen zweiten Fall, bei welchem vor 8 Jahren ein **Hirntumor operativ entfernt** worden war. Der jetzt ca. 35jährige Kranke acquirirte nach mehrfachen schweren Kopftraumen eine Jackson'sche Epilepsie im 17. Lebensjahre, die auf Brommedication 6 Jahre lang cessirte. Dann neuerliches Auftreten derselben mit Zunahme der Zahl der Anfälle, welche stets mit Beugekrämpfen der linken oberen Extremität begannen. Allmählich Parese der linken Körperhälfte, am linken Scheitelbein eine empfindliche Stelle. Die seiner Zeit von Prof. Albert vorgenommene Operation zeigte, dass, wie im ersten vorgestellten Falle, eine sehr bedeutende Knochenverdickung bestand. Entfernung eines wallnussgrossen, schwieligen Duraltumors, Hirnprolaps. Die nach einem Monate wieder auftretenden Krampfanfälle schwinden nach Abtragung des Prolapses vollkommen.

Gegenwärtig besteht Parese des linken Beines und des linken Armes, namentlich der Finger. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten mit Ausnahme der Berührungsempfindung auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Besonders an den distalen Theilen der linken oberen Extremität Schmerz- und Temperatur- sowie Muskelsinn geschädigt. Localisationsvermögen links hochgradig gestört; cerebellare Ataxie der linken oberen Extremität, Sehnenreflexe sehr gesteigert.

Vortr. betont, dass man bei Abtragung von Duraltumoren entgegen der Vorschrift mehrerer Chirurgen die angrenzenden Rindenschichten möglichst schonen soll, um dauernde Lähmung wenigstens in einem Theile der Fälle zu vermeiden.

Ferner berichtet der Vortr. über einen dritten Fall von **operirtem Hirntumor**. Ueber denselben ist bereits (Neurolog. Centralbl. 1895. S. 702) referirt.

Der weitere Verlauf des Falles ist folgender: Der temporäre Erfolg, welcher nach Eröffnung des Schädeldaches sich eingestellt hatte, blieb noch durch mehrere Monate erhalten. Pat. konnte das Spital verlassen und seinem Berufe nachgehen, die Lähmungen gingen bis zu einem gewissen Grade zurück. Der Kopfschmerz schwand vollständig, die Stauungspapille bildete sich zurück; dann trat neuerlich eine rapide Verschlimmerung des Zustandes auf, die Lähmungen steigerten sich wieder, der Kranke wurde benommen und ging einige Wochen, nachdem die Symptome sich verschlimmert hatten, zu grunde. Da bei der elektrischen Reizung der Hirnrinde die gleiche Körperhälfte gezuckt hatte, war angenommen worden, dass ein so mächtiger Tumor vorliege, dass die Pyramidenbahnen vollständig unterbrochen wären und die contralaterale Hemisphäre durch starke Stromschleifen gereizt werde.

Die Nekroskopie zeigte, dass die ganze rechte Hemisphäre durch ein riesiges Gliosarcom ersetzt war, welches auch die ganzen Rindenabschnitte in der Gegend der Centralwindungen infiltrirt hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine

absteigende Degeneration, nur war das absteigend degenerirte Areale unterhalb der Pyramidenkreuzung im Pyramidenseitenstrage kleiner als in der Norm. Die Pyramidenkreuzung war gut entwickelt.

Sitzung vom 4. März 1898.

(Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.)

A. Biedl demonstrirt zwei Gehirnpräparate, welche die Ansicht Spina's beweisen sollen, dass in den Gebieten des verlängerten und des Halsmarkes ein **vasoconstrictorisches Centrum für die cerebralen Gefässe** gelegen sei. Die Zerstörung dieser Centren hat bei gleichzeitiger mächtiger Blutdrucksteigerung (z. B. durch Injection von Nebennierenextract) eine starke Ueberfüllung des Gehirns mit Blut zur Folge, durch welche blosgelegte Hirntheile sich röthen und ihr Volumen derart vergrössern, dass dieselben aus einer künstlich angebrachten Oeffnung im Schädel mächtig hervorquellen. Eines der demonstrirten Präparate entstammte einem Versuche, in welchem an einem schwach curarisirten Thiere nach Setzung einer Trepanlücke am Schädeldach eine Durchtrennung der Medulla oblongata vorgenommen und Nebennierenextract injicirt worden war. In der folgenden Minute gelangte unter den Augen der Beobachter eine kugelige Hervorwölbung zur Entwickelung, welche am Präparate fixirt wurde.

Das zweite Präparat ist das Gehirn eines ungefähr gleich grossen und gleichalterigen Hundes, welches in allen Dimensionen bedeutend grösser ist als früher; die einzelnen Gyri sind um Vieles breiter, das ganze Gehirn dunkelbraunroth gefärbt, mit Blut imbibirt. Bei diesem Versuche wurde das Schädeldach vollkommen entfernt, die Dura eröffnet und abgetragen, so dass die nach Zerstörung des Vasoconstrictorencentrums und der folgenden Blutdrucksteigerung eingetretene Volumsvermehrung im ganzen Gehirn in Erscheinung treten konnte. Die Ursache der Volumsvermehrung ist in der starken Hyperämie und in den Blutungen in die Gehirnmasse gelegen.

R. Hitschmann stellt einen Kranken mit einseitiger **neurotischer Sehnervenatrophie, Infraorbitalneuralgie und subjectiven Ohrgeräuschen in Folge eines Aneurysma cirsoideum** vor.

Der 66jährige Kranke bemerkte seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge. Die Untersuchung ergab neurotische Atrophie des rechten Sehnerven und das Vorhandensein eines Angioma arteriosum racemosum der Schädeldecken von sehr bedeutendem Umfange; über die Ursachen der Entstehung desselben ist nichts zu ermitteln. 3—4 Monate vor dem Anfange der Sehstörung trat Ohrensausen von rythmischem Charakter am rechten Ohre auf; normaler Ohrbefund. Gleichzeitig mit den Ohrgeräuschen traten Schmerzen im rechten Unterkiefer, dann im rechten Oberkiefer auf, die anfallsweise kommen und blitzartigen Charakter haben. Nur ganz geringe Sensibilitätsstörungen im Bereiche des rechten Trigeminus, keine Druckempfindlichkeit desselben; sonst keine Hirnnervenerscheinungen.

Vortr. meint, dass sich die ganzen Erscheinungen durch Gefässveränderungen im Ramificationsgebiete der Carotis externa genügend erklären lassen (Affection des Sehnerven und des N. infraorbitalis durch Druck seitens der erweiterten A. infraorbitalis, das rythmische Geräusch durch aneurysmatische Erweiterung der A. auricularis profunda und der A. tympanica.

H. Schlesinger (Wien).

IV. Vermischtes.

Zu der am **22. und 23. October d. J. in Dresden stattfindenden IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** beehren sich die unterzeichneten Geschäftsführer ergebenst einzuladen.

Sonnabend, den 22. October, von 8 Uhr Abends an: Gesellige Vereinigung im „Hôtel du Nord".

Sonntag, den 23. October: I. Sitzung: 9 Uhr Vormittags; II. Sitzung: 1 Uhr Nachmittags, beide im Sitzungssaale des Königl. Landes-Medicinal-Collegium, Zeughausplatz 3, I.

Gemeinsames Mahl: 4½ Uhr Nachmittags im „Europäischen Hof".

Tages-Ordnung:

1. Herr Weber (Sonnenstein): Ueber die Aufnahme von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit ins Strafgesetzbuch. — 2. Herr Windscheid (Leipzig): Das Vorkommen und die Bedeutung der sogenannten Ovarie. — 3. Herr Vogt (Berlin): Zur Psychopathologie der Hysterie. — 4. Herr Oppenheim (Berlin): Nervenkrankheit und Lectüre. — 5. Herr Mucha (Lindenhof): Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie. — 6. Herr Ranniger (Sonnenstein): Ueber Sprachstörungen bei Katatonie. — 7. Herr Möbius (Leipzig): Ueber die Operation bei Morbus Basedowii. — 8. Herr Friedländer (Jena): Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen. — 9. Herr Marguliés (Prag): Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrain's. — 10. Herr Näcke (Hubertusburg): Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt. — 11. Herr Ilberg (Sonnenstein): Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica. — 12. Herr Lührmann (Dresden): Die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie. — 13. Herr Strubell (Jena): Syphylis und Sarcom der Rückenmarkshäute. — Herr Ganser (Dresden): Ueber neurasthenische Geistesstörung.

Es ist erwünscht, dass die Vorträge nicht über je 20 Minuten, die Bemerkungen in der Besprechung nicht über je 5 Minuten dauern.

Anmeldungen zu weiteren Vorträgen werden baldigst, Anmeldungen zur Theilnahme am gemeinsamen Mahle (Gedeck 4 Mark) werden bis zum 20. d. Mts. an den I. Geschäftsführer [Ganser (Dresden)] erbeten. Die Herren Theilnehmer werden in der Lage sein, die Abendschnellzüge in der Richtung Berlin (7 Uhr 8 Min.) und Leipzig (7 Uhr 18 Min) zu benutzen.

Als Absteigequartiere werden empfohlen: Europäischer Hof, Union-Hôtel, Hôtel Continental, Hôtel du Nord, Kaiser Wilhelm-Hôtel, Stadt Gotha.

Um Weiterverbreitung dieser Einladung wird gebeten. — Gäste sind willkommen.

Dresden, im October 1898.

Die Geschäftsführer:
Ganser (Dresden). Pierson (Lindenhof).

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Lewald, bisher leitender Arzt der Anstalt zu Kowanówko, hat am 1. October d. J. die Leitung der von ihm erworbenen Heil- und Pflege-Anstalt für Nerven- und Gemüthskranke in Obernigk bei Breslau übernommen.

VI. Berichtigung.

In Nr. 19 d. Centralbl., S. 894, Zeile 22 von oben, liess: „fächerartig" statt furchenartig; Zeile 29 von oben lies: „Minuten" statt Monate.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. November. Nr. 21.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 1. November. Nr. 21.

I. Originalmittheilungen.

1. Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen.

Von Prof. Dr. **Paul Flechsig.**

Ich habe durch Untersuchung einer grösseren Anzahl früher von mir nicht berücksichtigter Entwickelungsstadien einen beträchtlichen Theil der Lücken ausfüllen können, welche in Bezug auf den zeitlich-örtlichen Gang der Markscheiden-

bildung noch verblieben waren und verfüge nunmehr über Befunde an 48 Hemisphären, welche insgesammt 28 Gehirnen angehören. Es sind fast alle Altersstufen vertreten, vom 7monatlichen Fötus bis zum $1^1/_4$ Jahre alten Kinde. Die hierbei zum Theil neu gewonnenen Resultate sind folgende:

1. Die Entwickelung der Markscheiden folgt in den Grosshirnlappen in räumlich-zeitlicher Hinsicht denselben allgemeinen Gesetzen, wie in Rückenmark, Oblongata, Kleinhirn, Mittelhirn.[1]

2. Das Fundamentalgesetz lässt sich etwa so formuliren, dass gleichwerthige Fasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten (nur mit der Einschränkung, dass Collateralen ausnahmslos später sich entwickeln als die Stammfasern), verschiedenwerthige Systeme in gesetzmässiger Reihenfolge sich ausbilden.

3. Hieraus geht hervor, dass Fasersysteme, welche zeitlich grosse Unterschiede zeigen (z. B. Radiärfasern der 2. Parietalwindung [29, Fig. 1] und der hinteren Centralwindung um 3 Monate und mehr) nicht von übereinstimmender Bedeutung sein können.

4. Das Fundamentalgesetz tritt am schärfsten hervor an Frühgeburten, welche relativ lange Zeit gelebt haben, z. B. 7monatlichen Föten, welche 1 bis 2 Monate alt geworden sind.

Hier tritt auch der anatomische Charakter der sich sondernden Faserzüge am deutlichsten in die Erscheinung, deutlicher als bei reifen todtgeborenen Früchten.

Meine bisherigen Mittheilungen über die Sinnesleitungen gründen sich ganz wesentlich auf die Untersuchung von Frühgeburten mit längerer Lebensdauer.[2]

5. Die Neubildung in den Grosshirnlappen beginnt $2^1/_2$—3 Monate vor der normalen Geburt, bezw. vor der Reife. Die ersten Systeme sind die „Schleifenstrahlung“ und der Tractus olfactorius, also zweifellos sensible Leitungen; zerstreute markhaltige Fasern finden sich daneben nirgends in den Grosshirnlappen.

Untersucht man ältere Früchte, so kann man leicht zu der Ansicht gelangen, dass auch Associationsfasern sich gleichzeitig mit jenen Projectionsfasern

[1] Dieser Satz ist eigentlich selbstverständlich; ich hebe ihn hier nur hervor, weil man neuerdings von verschiedenen Seiten her den Versuch gemacht hat, den Ablauf des Processes als regellos hinzustellen. Ungenügendes (wichtige Entwickelungsstadien nicht enthaltendes) Material, schlechte Präparate und Unfähigkeit, sich im verwickelten Bau des Hirns zurechtzufinden, nicht aber Gesetzlosigkeit der Natur sind die eigentlichen Ursachen solcher Anschauungen.

[2] Es liegt hier offenbar das Gegenstück zu den Gudden'schen Experimenten vor, die Sinnesorgane neugeborener Thiere ausser Function zu setzen und hierdurch die Entwickelung der zugehörigen Leitungsbahnen zu hemmen. Vorzeitige Function wirkt demgegenüber besonders stark beschleunigend — soweit ich sehe — im Wesentlichen auf die eigentlichen Sinnesleitungen (Projectionssysteme), nicht so sehr auf die Associationssysteme. Ich habe solcher Frühgeburten im Ganzen 10 untersucht, wovon 5 im Alter von 7—$7^1/_2$ Monaten, 1 von $8^1/_2$, 1 von $9^1/_2$ und 3, welche ohne specielle Angabe des Alters einfach als „Frühgeburten“ bezeichnet sind — reifgeborene Kinder im Alter von 4 Tagen bis zu 2 Monaten 7, über 2 Monate bis $1^1/_4$ Jahr 11.

entwickeln. Bei sorgfältiger Berücksichtigung des Alters kann ein solcher Irrthum nicht aufkommen; er beruht auf leicht vermeidlichen Beobachtungsfehlern.

Die Markentwickelung in der Rinde beschränkt sich von vornherein auf **ganz distincte Stellen**; die übrigen Abschnitte sind ganz frei, **auch von ganz vereinzelt verlaufenden** markhaltigen Fasern. Das Weiterschreiten erfolgt felder- bezw. bündelweise.

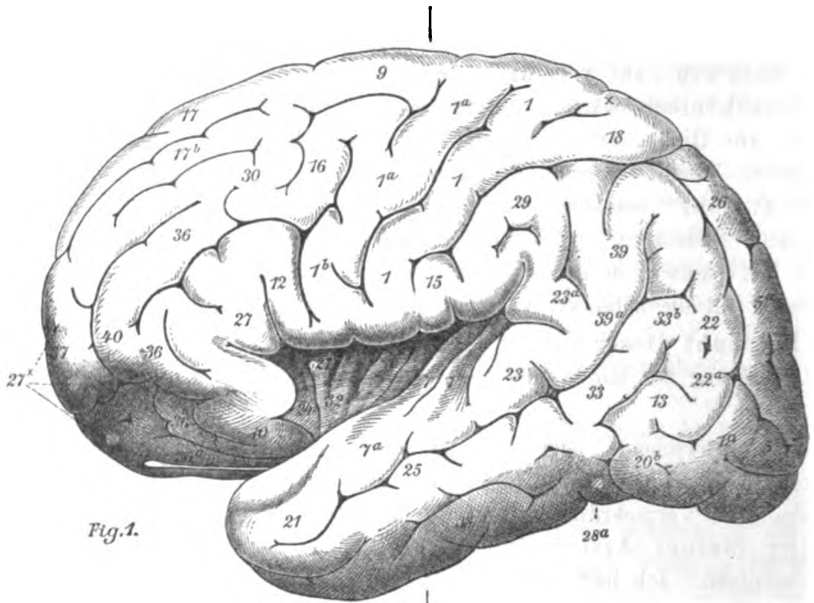
6. Die Rinde zerfällt so entwickelungsgeschichtlich in eine grosse Anzahl besonderer Zonen, welche ich hinfort als „entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder" bezeichnen werde. Es sind transitorische Erscheinungen von dauernder Bedeutung; jedes Feld ist durch eine besondere Entwickelungszeit seiner Nervenfasern ausgezeichnet und jedem einzelnen kommen Besonderheiten in Bezug auf die leitenden Verbindungen zu.

Die Zahl dieser Felder ist weit grösser als ich früher annahm, die Gliederung der Rinde eine viel feinere, die örtlichen Unterschiede viel zahlreicher.

Ich unterscheide jetzt vierzig entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder, während ich früher nur 9 (5 Sinnes- und 4 Associationscentren) nachweisen konnte. Die Vermehrung ist hauptsächlich bedingt durch eine weitere Zerlegung meiner Associationscentren und das Auffinden zweier weiterer Sinnescentren. Ich halte aber die Zahl 40 noch nicht für definitiv, da es sich nothwendig erweisen könnte, gelegentlich mehrere zusammenzulegen, bezw. neue abzugrenzen. So lange ich hierfür triftige Gründe nicht habe, verbleibe ich zunächst bei dieser Zahl, welche sich aus den Untersuchungen unmittelbar ergeben hat. Offenbar ist der Reichthum der inneren Gliederung viel grösser, als man es sich bisher überhaupt vorgestellt hat.

Der Hirn-Anatomie ist mit diesen Feldern ein fester Halt für weitere Untersuchungen gegeben, da es sich, wenigstens zumeist, um natürliche, nicht künstliche Trennungen handelt. Für einen Theil derselben lässt sich schon jetzt die Bedeutung als besondere Functionsgebiete nachweisen, wie ein Blick auf Figg. 1 und 2 zeigt. Deckt sich doch Feld Nr. 1 mit der motorischen Zone Charcot's, Feld Nr. 5 mit der Sehsphäre, wie sie Vialet richtig abgegrenzt hat, u. A. m. Von allen Feldern ist die Eigenschaft als besondere Functionsgebiete der Rinde, als Rindenorgane (etwa gar im Sinne Gall's) nicht zu erweisen; wenn hierfür überhaupt die Zahl derselben verdächtig gross erscheint, so muss doch betont werden, dass weitaus die meisten Grenzlinien, welche Figg. 1 und 2 andeuten, als typische fötale Markgrenzen, d. h. als Grenzlinien markhaltiger und zeitweilig markloser Gebiete aufzufassen sind, welche nicht rein zufällige einmalige Befunde darstellen, sondern über eine gewisse Entwickelungsperiode persistiren. Jedenfalls hat vorläufig die grosse Zahl den Nutzen, den Gang der Markentwickelung bis ins Einzelne darzustellen, während die von mir früher abgegrenzten Associationscentren zu umfänglich sind, um hier klare Vorstellungen zu gewähren. Auch macht eine nähere Untersuchung der Säugethierhirne, insbesondere mittelst der successiven Markbildung (vgl. unten die betreffenden Mittheilungen des Herrn Dr. Döllken), es sehr wahrscheinlich, dass die Rinden-

felder, mit wenigen klar nachweisbaren Ausnahmen, in der Thierreihe (phylogenetisch) successiv hervortreten in derselben Reihenfolge wie am menschlichen



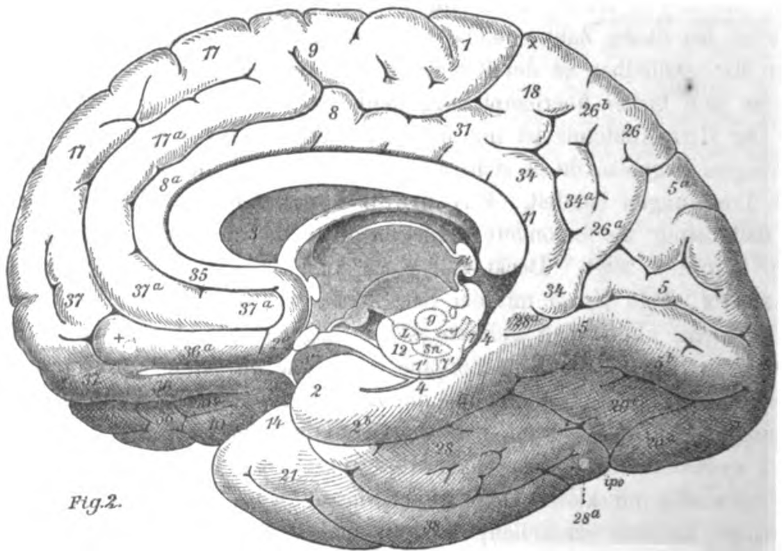


Fig. 1 menschliches Gehirn von aussen, Fig. 2 von innen unten. Die Nummern bezeichnen die Reihenfolge, in welcher die Rinde markhaltige Faserbündel in geschlossener oder mehr zerstreuter Form erkennen lässt. Die Buchstaben dienen zur Markirung besonderer Abschnitte in ein und demselben Feld, über deren Bedeutung erst mein ausführliches Werk Mittheilungen bringen wird. Nr. 26, 26^a, 26^b bilden ein einziges „Rindenfeld“, desgleichen Nr. 33, 33^b u. s. w.

Fötus und Neugeborenen. Hier erschliesst sich der vergleichenden Anatomie ein Feld, welches an Fruchtbarkeit, wie mir scheint, mit jeder anderen Methode wetteifern kann.

Ich theile die Felder nach der Entwickelungszeit in drei Gruppen ein; diese Gruppen gehen in einander über und bilden streng genommen eine Reihe, da grössere Pausen zwischen Gruppe 1 und 2, 2 und 3 nicht nachweisbar sind. Die Eintheilung ist besonders vergleichend anatomisch von grossem Interesse.

a) Primordialgebiete, schon vor der Reife sich regelmässig ausbildend (1—8, Figg. 1 und 2).

b) Intermediärgebiete, bis 1 Monat nach der völlig reifen Geburt mit der Markentwickelung beginnend (9—32).

c) Terminalgebiete, später als 1 Monat nach der normalen Geburt Mark bildend (33—40).

Die Primordialgebiete decken sich sämmtlich mit Sinnescentren meiner älteren Eintheilung. Die Terminalgebiete ausschliesslich mit Theilen (den Centralgebieten) meiner Associationscentren. Die intermediären Gebiete sind theils Sinnescentren, theils Associationscentren.

Die Markbildung in den Terminalgebieten setzt $4^1/_2$—4 Monate später ein[1], als die in den Primordialgebieten. Die letzteren sind schon überwiegend markhaltig, bevor in den Terminalgebieten auch nur eine[2] markhaltige Faser nachweisbar ist.

Die Sinnescentren zerfallen also in primordiale und secundäre.

---

[1] Abgesehen von pathologischen Entwickelungsverhältnissen, worüber in der Folge mehr. Gesetzmässige Beziehungen lassen sich naturgemäss nur an einer grossen Reihe gleichalteriger Individuen gewinnen. Ich bin in der glücklichen Lage, z. B. über 3 annähernd gleichentwickelte Frühgeburten von etwa $7^1/_2$ Monat und vier 7 Wochen alt gewordene reifgeborene Individuen zu verfügen, und es zeigen sich hier Variationen von weittragender Bedeutung.

[2] Ich habe die ersten markhaltigen Fasern in den Terminalgebieten Nr. 38—40 bei 7 Wochen alt gewordenen, angeblich reifgeborenen Kindern gefunden. Wenn Herr Siemerling (nach dem Referat in der letzten Nummer d. Centralbl. S. 962) behauptet, in den Verstandescentren seien schon von vornherein eine respectable Menge von Projectionsfasern nachweisbar, so ist dies eine so plumpe Entstellung des Thatbestandes, dass ich sie kaum noch mit einer äusserst flüchtigen Untersuchung und mangelnder Orientirungsfähigkeit in Zusammenhang bringen kann. Von meinen Gehirnen zeigen die 6 jüngsten ausnahmslos in lückenlosen gutgefärbten Schnittreihen auch nicht eine einzige markhaltige Faser, geschweige denn „Projectionsfasern in respectabler Menge“ ausserhalb der Primordialgebiete. Nackte Axencylinder sind hier natürlich schon lange vorher angelegt, aber um diese handelt es sich ja gar nicht. Nach dem Referat zu schliessen, beginnen Siemerling's Untersuchungen mit einer Entwickelungsstufe, welche etwa $2^1/_2$—2 Monat nach Beginn der Markbildung im Stabkranz erreicht wird. Alle Anfangsstadien hat er demnach ausser Acht gelassen, alle die Stadien, wo über den Charakter der markhaltigen Fasern (als centripetale Projectionsfasern) ein Zweifel gar nicht aufkommen kann. Oder sind nach Herrn Siemerling etwa der Tractus olfactorius und die Schleifenbahn auch „vielleicht“ nur Projectionssysteme? Ich würde mich nicht wundern, auch einen solchen Ausspruch von ihm zu hören; denn falls das Referat richtig ist, stehen seine Anschauungen über den Hirnbau keinesfalls auf einer höheren Stufe. Wie mag wohl ein Intellect beschaffen sein, der sich nach den Vorstellungen des Herrn Siemerling entwickelt?

Primordiale Sinnescentren sind: die Centralwindungen (besonders die hintere), die Lippen der Fissura calcarina und die 1. Occipitalwindung, Gyrus uncinatus und innere Riechwindung, Ammonshorn, Subiculum cornu Ammonis, Gyrus fornicatus (besonders das mittlere Drittel) und die Querwindungen des Schläfenlappens.

Terminalgebiete unterscheide ich ebenfalls acht; sie vertheilen sich insbesondere auf die 1. und 2. Stirnwindung, die untere Parietalwindung, die 2. und 3. Schläfenwindung und ein Stück des Gyrus fornicatus. Sie sind diejenigen Rindenabschnitte, bezüglich deren das menschliche Gehirn sich am meisten von dem der Anthropoiden unterscheidet. Sie sind auch wesentlich formbestimmend für den menschlichen Schädel (unter dessen Höckern sie gelegen sind). Die 3. Stirnwindung gehört nirgends zu den Terminalgebieten.

Die Intermediärgebiete entwickeln sich in der Periode zwischen den Primordial- und Terminalgebieten. Beim reifen Kinde sind sie zum Theil bereits markhaltig, doch vermisse ich hier ganz regelmässige Befunde, vielleicht nur, weil die genaue Altersbestimmung der betreffenden Früchte nicht immer gelang. Die zuerst entwickelten Intermediärgebiete sind sämmtlich Sinnescentren („secundäre Sinnescentren"), die späteren nenne ich „Randzonen von Sinnescentren". Letztere liegen immer je einem Sinnescentrum an, mit welchem sie besonders innig verknüpft sind, während sie directe Verbindungen mit mehreren Sinnescentren nicht sicher erkennen lassen, wenn schon solche nicht sicher ausgeschlossen sind. Projectionsfasern kommen in den Randzonen vereinzelt vor, also weit spärlicher als in den Sinnescentren, und sind, wie mir scheint, auch mehr individuellen Schwankungen ausgesetzt; die Mehrzahl derselben ist corticofugaler Natur. Secundäre Sinnescentren sind der Fuss der 1. Stirnwindung (Nr. 9), der orbitale Theil der 3. Stirnwindung (Nr. 10), der Fuss der 3. Stirnwindung (Nr. 12), der Gyrus subangularis (Nr. 13) u. a. Randzonen sind das hintere Drittel der 1. Temporalwindung (Nr. 23), das vordere Drittel (Nr. 21), Nr. 29, Nr. 22 u. a. m.

Die 1. Stirnwindung zerfällt in vier entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder, die 3. in drei. In der 3. Stirnwindung bildet die Pars triangularis in Bezug auf die Markentwickelung eine von der Pars orbitalis und opercularis scharf geschiedene Abtheilung; die Pars triangularis gehört zu den spätreifenden Intermediärgebieten, die Pars orbitalis schliesst sich den primordialen Sinnescentren dicht an.

Die 2. Parietalwindung zerfällt in 4 Felder, ein vorderstes kleines im Operculum gelegenes (Nr. 15) secundäres Sinnescentrum, ein hinteres, den Uebergang zur 2. Occipitalwindung vermittelndes (Nr. 22), ein dem mittleren Drittel der hinteren Centralwindung anliegendes, welches den Gyrus supramarginalis grösstentheils bildet (Nr. 29) und das Scheitelhöckerläppchen (Nr. 39). Nur letzteres ist Terminalgebiet, doch entwickelt sich auch Nr. 29 erst kurz vor den Terminalgebieten.

Nr. 22 und 29 sind allem Anschein nach im Gyrus angularis niederer Affen vorhanden, bei den Anthropoiden, ist nach makroskopischen Vergleichen zu schliessen, Nr. 29 sehr erheblich ausgeprägt. Nr. 39 hingegen fehlt entweder

ganz oder ist nur rudimentär angelegt. Den Uebergang von Feld Nr. 22 zu dem mittleren Theil der 2. Temporalwindung (theils Randzone der Hörsphäre Nr. 25) bildet ein Windungsabschnitt (Nr. 33), welchen ich im Gehirn der Anthropoiden gleichfalls vermisse. An schlecht entwickelten menschlichen Gehirnen ist derselbe mit dem Gyrus subangularis und der ersten Temporalwindung mehr oder weniger verschmolzen.[1] Da der Gyrus subangularis sich durch Eigenthümlichkeiten seines Baues auch beim Chimpansen auffinden lässt, so lässt sich auch mikroskopisch die Annahme stützen, dass Nr. 33 den Anthropoiden fehlt oder bei ihnen nur ganz rudimentär angelegt ist. Nr. 33 und 39 sind pathologisch insofern von hohem Interesse, als in allen Fällen reiner Alexie (ohne Hemianopsie, also eine reine Associationsstörung) die Rindenverletzungen in dieselben hineinragten, oder ausschliesslich auf sie beschränkt waren.[2] Vermuthlich können die Affen schon deshalb nicht eine Sprache bilden, weil sie Nr. 33 und 39 nicht besitzen — nach Herrn Wernicke's Theorie des Hirnbaues ist nicht abzusehen, weshalb sie der Sprache entbehren.

Der Praecuneus wird gebildet durch vier Rindenfelder, von welchen nur eines Terminalgebiet ist (meist dem Gyrus fornicatus angehörig Nr. 34), die übrigen Felder sind Randzonen (Nr. 26 und 31); der vorderste Abschnitt der 1. Parietalwindung ist individuell wechselnd Sinnessphäre oder Randzone, je nachdem der Sulcus calloso-marginalis weiter nach vorn oder hinten in die Mantelkante einschneidet. Er enthält demgemäss auch bald Riesenzellen, bald nicht. Die Entwickelungsgeschichte zeigt speciell am Praecuneus, dass die Randzonen wie die Terminalgebiete (34[a]!) an Grösse individuell hochgradig variiren.

Die Insel zerfällt gleichfalls in vier Felder, von denen eines (Nr. 32) den Uebergang der Intermediärgebiete zu den Terminalgebieten bildet; dasselbe liegt in der untern Hälfte der Insel mehr nach hinten zu. Von den übrigen drei ist eines (Nr. 1[c]) ein Primordialgebiet mit spärlichen Projectionsfasern (dicht neben den Centralwindungen gelegen).

Die Primordialgebiete zeigen jedes eine besondere Structur, so dass ein geübter Beobachter Schnitte aus jedem derselben sicher unterscheiden kann.[3]

Im Entwickelungsgang der Fasern eines Feldes zeigt sich das Gesetz, dass die verschiedenen Kategorieen nacheinander in gesetzmässiger Reihenfolge auf-

---

[1] Am Gehirn von Helmholtz sind speciell Nr. 39 und Nr. 33 ausgezeichnet differenzirt. Hier schieben sich zwischen die 1. Schläfenwindung (in welcher auch die Randzone Nr. 23 der Hörsphäre sehr gut ausgebildet ist) und den Gyrus subangularis zwei deutlich gesonderte Windungen ein, während an schlecht entwickelten Hirnen kaum eine deutlich nachweisbar ist. Freilich finde ich auch am Gehirn einer einfachen, aber ehemals sehr tüchtigen Frau aus dem Volke die doppelte Windungsanlage angedeutet.

[2] Nach einer demnächst zu veröffentlichenden Untersuchung von Salzburg, welcher alle bekannten Fälle von Alexie kritisch gesichtet und mit einigen neuen Fällen zusammengestellt hat. In der Mehrzahl der Fälle findet sich neben der Alexie amnestische Aphasie, worauf schon Naunyn die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

[3] Diejenigen, welche immer noch an die Gleichheit der Rindenstructur in allen Feldern glauben (ein Köhlerglaube), möchte ich auf die Bilder verweisen, welche die Rinde z. B. eines Hundes oder Kaninchens darbietet, welchem in vivo Methylenblau (nach Semi Meyer) injicirt worden ist (s. u.).

treten. In der einen Reihe der Felder beginnen Projectionsfasern sich mit Mark zu umhüllen, in der anderen Associationsfasern, so dass man schon daraufhin die Felder in Projections- und Associationscentren scheiden könnte. Ich bezeichne die zuerst reifenden Fasern als Primärsysteme[1] und unterscheide von ihnen die Secundär-, Tertiär-, Quartärsysteme je nach der Reihenfolge, in welcher sie auftreten. Die Primärsysteme sind bald Projections-, bald Associations- (insbesondere Balkenfaser-) Systeme; in keinem Felde vermochte ich bei Untersuchung hinreichend früher Perioden die gleichzeitige Entstehung beider Kategorieen nachzuweisen.

Die Leitungsrichtung ist mit grosser Sicherheit zu erschliessen aus der Entwickelungsrichtung. Die Primärsysteme der Primordialgebiete entwickeln sich ausnahmslos von den Stammganglien gegen die Rinde, was besonders an der primären Sehstrahlung hervortritt, welche z. B. bei einem $1^1/_2$—2 Monate zu früh geborenen Kinde von 12 Tagen extrauterinen Alters nur bis zur Mitte zwischen äusserem Kniehöcker und Rinde markhaltig ist. In dieser Verfolgung der Entwickelungsrichtung ist ein unschätzbares Hülfsmittel für die Bestimmung der Leitungsrichtung selbst einzelner Fasern gegeben.

Alle Primärsysteme der Primordialgebiete sind in Anbetracht ihrer Entwickelungsrichtung als corticopetale Leitungen anzusehen.

In den Terminalgebieten tritt in der Regel an den Rindenfasern Mark zuerst in unmittelbarer Nähe der Rinde auf. Die Primärsysteme leiten hier also corticofugal. Es handelt sich aber keineswegs um motorische Projectionsfasern, da solche nirgends primär sich entwickeln, sondern soweit sich wirklich sichere Aufschlüsse gewinnen lassen, nur von Rindengebieten auswachsen, bis zu welchen sensible bezw. cortico-petale Leitungen markhaltig geworden sind. Es handelt sich vielmehr um Balkenfasern, was indess nur an besonderen Schnittebenen nachweisbar ist.

Die entwickelungsgeschichtlichen Rindenfelder sind im Allgemeinen bei der Mehrzahl der Individuen in gleicher Vertheilung wiederzufinden. Doch kommen individuelle Differenzen vor, deren weitere Verfolgung u. a. wichtige Aufschlüsse über die cerebralen Grundlagen der Individualität in Aussicht stellt. Von Interesse ist besonders, dass die spät entstehenden Intermediär- und Terminalgebiete am meisten variiren, wie insbesondere Feld Nr. 33 und 34[a], 37 u. s. w. Hierdurch wird z. B. bedingt, dass man bei einzelnen Individuen zwischen Nr. 23 und 13 eine ganze Windung von besonderer Entwickelungszeit (d. h. mit ausschliesslich spät reifenden Fasern) nicht nachweisen kann, dass sich hier vielmehr ausnahmsweise überall zwischen die spät entstehenden Fasern einzelne frühreifende einschieben. Im vorderen Stirnhirn finden sich mitunter geradezu Verwerfungen im geologischen Sinne, so dass z. B. Nr. 40 fast ganz in die

[1] Ich werde in meinem unter der Presse befindlichen ausführlichen Werke den Versuch machen, für die Felder und Faserzüge einfach Nummern und Buchstaben als Bezeichnung einzuführen. Es bedarf ja nur der Verständigung unter den Forschern, um die auf die Enwickelungszeit (Nummer in der Entwickelungsfolge) gegründete Zählung zur allgemeinen Annahme zu bringen.

1. Stirnwindung rückt. In der Regel beginnt im Feld Nr. 37 ein Faserbündel markhaltig zu werden, welches vorn entsprechend dem mit + bezeichneten Kreis Fig 2 endet und nach rückwärts gegen die innere Riechwindung zu verfolgen ist (vermuthlich ein Associationssystem der Riechsphäre, welches kurze Zeit nach der reifen Geburt markhaltig wird). Vorher gelangen vom Primärsystem des Gyrus fornicatus markhaltige Fasern bis an die 1. Stirnwindung, welche hier spitzwinklig umbiegen, wie an gutgefärbten Präparaten leicht zu demonstriren ist; ich finde sie besonders deutlich an Frühgeburten (ca. 8 Monate alte), welche mindestens 1 Monat gelebt haben. Es ist das zuerst reifende System des vorderen Sehhügelstieles (System ε meiner Benennung, d. h. das überhaupt an 5. Stelle kommende Stabkranzbündel). Das erstgenannnte Associationsbündel und System ε. vermischen sich gelegentlich, so dass es den Anschein gewinnt, als reichten die Fasern von ε bis in den Stirnpol — was nur bei ungenauer Untersuchung unterläuft. In der Folge zeigen sich mannigfaltige Verschiedenheiten dadurch, dass ein regelrecht in der Hauptsache zur 3. Stirnwindung ziehender Theil des vorderen Stieles sich gelegentlich (und zwar rechts eventuell anders als links) auf 3. Stirn- und 1. Stirnwindung vertheilt — zufällig habe ich eine solche Ungleichheit bereits 1876 in meinen Leitungsbahnen Taf. VII, Fig. 9 abgebildet. Das eigentlich gesetzmässige Verhalten hier zu finden, fällt keineswegs leicht; man muss eben mehrere gleichaltrige Individuen an completen Schnittreihen vergleichen — 27 × Fig. 5 bezeichnet die Punkte, welche mitunter gleichzeitig mit bezw. kurz vor Nr. 27 Mark erkennen lassen, während der Haupttheil von Nr. 37 weit später in die Entwickelung eintritt).

Die individuellen Variationen steigern sich noch dadurch, dass in einzelnen Fällen auch ein wahrer Typus inversus der Markentwickelung auftritt; während bei der Mehrzahl der nicht reifen Kinder im Stabkranz die Sehstrahlung weiter fortgeschritten ist als die Hörstrahlung, während hier mehrfach neben einer markhaltigen Sehstrahlung eine marklose Hörstrahlung (Strahlung des inneren Kniehöckers) gefunden wird, zeigt ein Individuum, welches der Grösse des Gehirns nach im letzten Fötalmonat geboren war und 20 Tage gelebt hatte, Markscheiden in der Hörstrahlung und eine marklose Sehstrahlung. Daneben treten hier einzelne markhaltige Fasern auf in Gebieten, welche in der Regel noch marklos sind. Dass es sich hier um pathologische Verhältnisse handelt, ist mehr als wahrscheinlich; inwiefern dieselben geeignet sind, auf die psychische Entwickelung modificirend einzuwirken, darf wohl erwogen werden.

Findet man demgemäss ein von dem oben beschriebenen Gang der Markentwickelung abweichendes Verhalten, so wird man sich vor allem die Frage vorzulegen haben, inwiefern hier anomale Zustände gegeben sind. Es kann leicht geschehen, dass einem Untersucher zunächst ein derartiger atypischer Fall unter die Hände kommt; ein Beweis gegen ein streng gesetzmässiges Verhalten der Markentwickelung ist darin nicht gegeben.

Hierzu kommt aber als weiterer Factor die individuelle Variabilität des Faserverlaufs. Wie hochgradig dieselbe in den Centralorganen ist, beweisen vor allem Befunde an der Fussschleife. Durch meine neueren Untersuchungen

in Verbindung mit den von HOCHE[1] gemachten werthvollen Mittheilungen, sowie einem von QUENSEL untersuchten Fall bin ich hier zu folgenden Anschauungen gekommen.

Die Fussschleife besteht aus einem doppelten Bündel: 1. Starke Fasern der Hauptschleife, welche sich mit den Hinterstrangfasern derselben entwickeln, in die Substantia nigra eindringen und hier enden, zum Theil auch zum Linsenkern vordringen. Ich finde sie schon bei 7monatlichen Fötus vollentwickelt; vermuthlich gehört (in Anbetracht der gleichzeitigen Entwickelung u. s. w.) die MEYNERT'sche Commissur dazu als gleichwerthiges aber gekreuzt verlaufendes Bündel.[2]

2. Einem weit später sich entwickelnden Faserbündel, welches mit der Pyramidenbahn aus der inneren Kapsel austritt und im Hirnschenkelfuss angelangt, sich in der Regel nach hinten wendet, an die Hauptschleife anlegt und mit derselben verschmilzt.[3] Ich will sie von nun an Pyramiden-Schleifenbahn nennen. Mit der Schleife gelangen die Fasern in die Brücke und hier theils nach Kreuzung in der Raphe, zum Theil ungekreuzt in die motorischen Kerne des Quintus, Facialis und Hypoglossus; die Pyramiden-Schleifenbahn ist also motorisch. Ausnahmsweise kann sie die Pyramidenbahn bis in die Brücke, ja bis zum oberen Theil des verlängerten Markes begleiten und tritt dann erst hier in der Gegend der oberen Olive in die Formatio reticularis bezw. die Raphe ein, um sich zu den motorischen Nervenkernen zu begeben.

In einer weiteren Reihe von Fällen läuft die Pyramiden-Schleifenbahn im Hirnschenkelfuss an dessen Oberfläche nach innen, kommt medial vom ARNOLD'schen Bündel (meiner frontalen Grosshirnrinden-Brückenbahn) zu liegen und tritt als Bündel vom Fuss zur Haube zwischen den Hauptschleifen in die Brücke ein. Sie liegt dann hier vor der medialen Schleife an Stelle von Fasern, welche in der Regel vom innersten Theil der ARNOLD'schen Bündel geliefert werden. Beide zu unterscheiden fällt nicht schwer, da sich letztere erst nach Ende des 1. Lebensmonats mit Mark umhüllen, die Pyramiden-Schleifenbahn schon vor der völligen Reife.

Die Complication der Verhältnisse vergrössert sich aber noch dadurch erheblich, dass sich die drei Verlaufsweisen einseitig oder doppelseitig finden können, so dass es im Ganzen 9 Variationen der Anordnung der Pyramiden-Schleifenbahn giebt. Man findet demgemäss auch an der medialen Schleife scheinbar zahlreiche Irregularitäten bezüglich der Zeit der Markentwickelung; schaut man tiefer, so gewahrt man, dass es sich um Irregularitäten im Verlaufe der Leitungen handelt.

Die Pyramiden-Schleifenbahn variirt also in ihrem Verlaufe ganz wie die Pyramidenbahnen des Rückenmarks,[4] für welche eigentlich nur die Regel gilt,

[1] Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 103.

[2] Diese Fasern hängen, wie TSCHERMAK gezeigt hat, mit den Hinterstrangkernen zusammen (Arch. f. Anat. und Psych. 1898. Anat. Abth. S. 291).

[3] Laterale pontine Bündel SCHLESINGER.

[4] Als ich in meinen Leitungsbahnen u. s. w. (1876) dies damit erklärte, dass die Pyramidenfasern von oben nach abwärts sich vorschieben als Zellenfortsätze, wurde diese Ansicht

dass ihr Verlauf variabel ist. Charakteristisch ist, dass alle diese Bündel, welche sich durch hochgradige Variabilität auszeichnen, direct von der Rinde kommen.

Die verschiedene Verlaufsweise, speciell der Pyramidenschleifenbahn erklärt eine ganze Anzahl von Variationen des Faserverlaufs an der Oberfläche des Hirnschenkelfusses und der Brücke, welche schon von HENLE u. A. bemerkt worden sind.

Bei solchen Variationen wird es keineswegs überraschend sein, wenn auch in den Grosshirnlappen einmal ein Faserzug anders verläuft, als ich ihn geschildert habe, und wenn in Regionen, welchen ich eine erhebliche Menge Projectionsfasern abspreche, auch gelegentlich einmal ein kräftiges Stabkranzbündel gefunden wird.

Meine neuen Untersuchungen ermöglichen auch ein entscheidendes Urtheil darüber, inwiefern die Furchen regelmässig in gleichwerthige Abschnitte der Grosshirnrinde einschneiden. Es zeigt sich, dass gewisse Furchen stets in einem bestimmten Rindenfeld zu finden sind, z. B. die Centralfurche[1] stets im primordialen Sinnescentrum Nr. 1 (Centralwindungen), die Fissura calcarina stets in der primären Sehsphäre Feld Nr. 5 (= Lippen der Fissura calcarina). Offenbar trägt speciell die Bildung der Fasersysteme, welche in diese Rindengebiete eintreten, dazu bei, dass sich die Furchen entwickeln. Andere Furchen schneiden bald in dieses bald in jenes entwickelungsgeschichtliche Rindenfeld ein. Der Sulcus calloso-marginalis z. B. bildet in seinem Mittelstück meist den Rand des Feldes Nr. 8, selten schneidet er in Feld Nr. 1 ein; an seinem hinteren Ende liegt er bald mitten im Feld Nr. 18 drinnen, bald trennt er genau Nr. 1 und Nr. 18. Für die Frage, inwiefern man aus dem Flächeninhalt eines zwischen zwei bekannten Furchen gelegenen Windungsgebietes, also mittels der einfachen äusseren Besichtigung feststellen könne, ob ein gegebenes Functionsgebiet, z. B. die motorische Zone stark oder gering entwickelt ist, sind diese Befunde entscheidend. Sie zeigen, dass z. B. der Praecuneus äusserlich klein erscheinen kann, während in Wirklichkeit das Feld

---

von der GUDDEN'schen Schule wie ein schlechter Witz behandelt. Heute zweifelt wohl Niemand mehr an der Richtigkeit derselben; ich war meines Wissens der Erste, welcher die Entstehung der centralen Leitungen als Ausläufer von Ganglienzellen an einem langen System direct nachgewiesen hat, erntete zunächst aber nur Hohn und Spott für diese Entdeckung! Die heutigen Angriffe auf die Associationscentren stehen kaum auf einem höheren Niveau als jenes Urtheil über meine Theorie der Pyramidenentwickelung. — Dass Faserzüge, welche so weit von ihrer Normalspur abgewichen sind, wie die an die Aussenfläche der Brücke gerathene Fussschleife, doch immer wieder ihr normales Endorgan erreichen, ist rein mechanisch sicher nicht zu erklären. Liegen hier vielleicht chemotactische Wirkungen vor, dergestalt, dass die Endorgane (z. B. die Zellen des Facialiskerns) anziehend auf die heranwachsenden Fasern (z. B. der Fussschleife) wirken?

[1] Untersucht man die Bildung dieser Furche an Schnittreihen, so gewinnt man wenigstens an einzelnen Gehirnen entschieden den Eindruck, dass nicht die Furche sich in die Tiefe senkt, sondern die Windungen sich emporheben über das umgebende Niveau. Es findet eine Ausstülpung der Gehirnoberfläche statt, nicht eine Einstülpung — vermuthlich durch wachsende Fasersysteme! Vermuthlich giebt es in Bezug auf die Ursachen mehrere verschiedene Arten von Sulci.

Nr. 18 sehr gut entwickelt ist — falls dasselbe mehr oder weniger vor den Sulcus calloso-marginalis zu liegen kommt. Oder umgekehrt der Praecuneus ist gross, die Rindenfelder desselben aber nur von mittlerer Grösse, weil das Plus dem Feld Nr. 1 angehört. Berücksichtigt man diese Variationen nicht umsichtig, so kommt man leicht zur Annahme eines atypischen Entwickelungsganges der Markanlage. In diesen Befunden sind zweifellos die Anfänge einer wirklich individuell vergleichenden Anatomie der menschlichen Gehirnoberfläche und die Grundlagen einer exacten Phrenologie gegeben. Die secundären Degenerationen vermögen hier die Entwickelungsgeschichte nicht zu ersetzen, da kein Forscher jemals über hinreichendes Material verfügen wird, um an der Hand der secundären Degenerationen die Flächenentwickelung eines beliebigen Centrums vergleichend zu bearbeiten.

Ich komme nun zu einem Punkt, welcher gegenwärtig besonders lebhaft die Gemüther beschäftigt und zu literarischen Ergüssen geführt hat, die man kaum anders denn als „Radau-Neurologie“ bezeichnen kann, da sie mit der wissenschaftlichen Hirnlehre nichts gemein haben. Es scheint, dass der Gedanke, meine Associationscentren könnten sich allgemein Bahn brechen, in diversen Köpfen eine geradezu sinnlose Wuth entfacht hat, so dass in derem Interesse eine baldige Lösung der Fragen dringend zu wünschen wäre.

Giebt es unter den entwickelungsgeschichtlichen Rindenfeldern auch solche, welche eines Stabkranzes entbehren? Ich habe in dieser Hinsicht bekanntlich in meinen früheren Publicationen keineswegs einen gleichbleibenden Standpunkt eingenommen. Die äusserst aphoristische Fassung in meiner ersten vorläufigen Mittheilung[1] bezog sich auf den Stabkranz sensu strictiori, d. h. Projectionsfasern in Form von Stäben also mehr oder weniger stärkeren Bündeln. Solche hatte ich bei meinen ersten Untersuchungen vermisst, nicht aber einzelne zerstreut verlaufende Projectionsfasern, welche ich zahlreichen Besuchern meines Laboratoriums demonstrirt habe. In meiner ersten ausführlichen Mittheilung[2] habe ich sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass möglicherweise alle Theile meiner Associationscentren durch Collateralen mit dem Stabkranz in Verbindung stehen, was doch zweifellos dasselbe besagt, wie „mit Projectionsfasern ausgestattet sind“. Da ich nun, als ich diese Vermuthung aussprach, die Associationscentren keineswegs fallen liess, hätte man doch wohl hinreichend ersehen können, dass das Nichtvorhandensein von Projectionsfasern für mich keineswegs das einzige Merkmal der Associationscentren bildete. Es ist in der That nur ein taktischer Kniff meiner Gegner, wenn man glauben machen will, meine Associationscentren stehen und fallen mit dem Nachweis einiger Stabkranzbündel in denselben. Dieser Gesichtspunkt ist freilich so einfach, dass sich mit Rücksicht darauf selbst die ungeübtesten Anfänger an der Debatte betheiligen zu können glauben. Ich habe seit Langem schon betont: In Bezug auf die Projectionsfasern handelt es sich um die Frage: Treten dieselben in gewissen Feldern

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 19.

[2] Ebenda. 1895. Nr. 23.

gegenüber den Associationsfasern um vieles mehr zurück, als in den Sinnescentren? Man übersieht ferner ganz, dass ich meine alten Associationscentren gar nicht mehr in dem Sinne für einfache ungegliederte Centren halte, wie es nach meinen ersten Mittheilungen scheinen konnte. Es sind zwei ganz verschiedene Fragen: Existiren sie überhaupt und: habe ich die Grenzen völlig genau angegeben? Die Argumente meiner Gegner beziehen sich auf Irrthümer, welche ich schon lange selbst corrigirt habe? Ich habe thatsächlich, den fortgesetzten Untersuchungen entsprechend, die Grenzen aller Centren mehrfach geändert, wie ich auch heute es für keineswegs ausgeschlossen halte, dass ich in Zukunft noch weitere Modificationen vorzunehmen gezwungen sein könnte. Untersuchungen von dem Umfang der hier vorliegenden können vor dem Ablauf von Jahrzehnten nicht zum Abschluss gelangen! Nachdem ich meine alten Associationscentren weiter habe zerlegen können (in Randzonen und Centralgebiete), auch im Bereich derselben einige deutlich mit Projectionsfasern ausgestattete Feldchen (z. B. Nr. 13) aufgefunden habe, bin ich gar nicht mehr in der Lage, einfach die Frage zu formuliren: Haben die Associationscentren einen Stabkranz oder nicht? sondern zunächst vor allem: Wie gross ist der Umfang derselben, welche Rindenfelder der neuen Eintheilung gehören dazu, welche nicht? Hierbei ist aber besonderes Gewicht darauf zu legen, dass nicht allein der geringe Gehalt an Projectionsfasern, sondern auch noch ganz andere Momente mich bewogen haben, die Abgrenzung vorzunehmen, vor allem die Beziehungen jener Felder zu den langen Associationssystemen, also auch positive Befunde, nicht rein negative, worüber unten mehr. Den Ausschlag hat aber ein ganz anderer Gesichtspunkt gegeben, welchen man völlig ausser Acht gelassen hat, obwohl er für mich thatsächlich immer den hauptsächlichsten, den primären Grund für die Unterscheidung gab: die Rücksicht auf die allgemeinen Entwickelungsgesetze der Markscheiden in topisch-chronologischer Hinsicht.

Die Fasersysteme im grössten Theil meiner älteren Associationscentren entwickeln sich mindestens drei Monate später als jene der Sinnescentren bezw. als die Primärsysteme der primordialen Sinnescentren.[1] Fasersysteme von so grossen Zeitdifferenzen der Entwickelung können niemals gleichwerthig sein. Sind die Primärsysteme der Primordialgebiete die eigentlichen Sinnesleitungen, so können es die Radiärfasern insbesondere der Termialgebiete nicht auch sein. Da nun die Function einer grauen Masse ausschliesslich bestimmt wird durch die Art der Faserverbindung, durch die Herkunft, das Ende der Leitungsbahnen, so müssen auch Abschnitte der grauen Rinde verschiedenwerthig sein, welche mit

[1] Die von der hinteren Centralwindung ausgehenden langen Associationssysteme entwickeln sich annähernd gleichzeitig mit den späteren Terminalgebieten! Es entwickeln sich thatsächlich innig zusammenwirkende Elemente, wie die Zellen der Terminalgebiete und die langen Associationssysteme der Sinnescentren annähernd gleichzeitig. — Die Associationssysteme der Centralwindungen entwickeln sich etwa in 8 Absätzen! Hier kommen Geheimnisse der phylogenetischen Entwickelung zum Vorschein, welchen hoffentlich bald einmal von wissenschaftlichen Forschern nachgegangen wird.

Faserzügen von so grossen zeitlichen Entwickelungsdifferenzen zusammenhängen. Zu dieser Ansicht hat jeder wissenschaftliche Forscher Stellung zu nehmen, welcher auf dem Gebiete der Hirnanatomie arbeitet.

Dass das, was ich Sinnescentren nenne, von den übrigen Rindenbezirken functionell verschieden sein müsse, erschloss ich also zunächst aus meinen allgemeinen Erfahrungen über die Faserentwickelung in Rückenmark, Oblongata u. s. w., und lediglich die feste Zuversicht in die allgemeine Gültigkeit der Entwickelungsgesetze war es, welche mich unentwegt in der Ansicht bestärkte, dass hier verschiedenwerthige Regionen vorliegen. Andernfalls hätte ja jeder Anfänger meine Lehre von der besonderen Stellung der Associationscentren umstürzen können, falls es ihm geglückt wäre, an irgend einem leidlich gefärbten Schnitt Projectionssysteme in irgend einem derselben nachzuweisen. Kleide ich jenen Satz in meine neue Terminologie, so heisst er:

Nach den Entwickelungsgesetzen müssen insbesondere die Terminalgebiete eine ganz andere Stellung im Gesammtmechanismus einnehmen, als die Primordialgebiete. Um diesen Satz voll zu würdigen, muss man freilich die Gesammtsumme der Erscheinungen auf diesem Gebiete beherrschen; das landläufige Wissen über die Gehirnentwickelung, welches in den gangbaren Lehrbüchern zu finden ist, genügt hier bei weitem nicht!

Indem ich den Besonderheiten der Entwickelung nachging, bemerkte ich alsbald, dass sich annähernd gleichzeitig mit dem Gros der Fasermassen besonders der Terminalgebiete die langen Associationssysteme entwickeln (die kurzen schon viel eher, je nachdem sie verschiedene Theile eines Primordialgebietes unter einander, oder Sinnescentren mit ihren Randzonen verknüpfen) und dass überdies die langen Associationsbahnen besonders ausgiebige Beziehungen zu den Terminalgebieten eingehen.[1]

Zu alledem gelang es mir, das Zusammentreffen von Leitungen aus mehreren „Sinnescentren" z. B aus der Körperfühl- und Sehsphäre im Gebiete Nr. 39, aus der Hör- und Sehsphäre im Gebiet Nr. 38 direct nachzuweisen — während sich der Nachweis directer Verbindungen der Sinnescentren nicht führen liess; denn der famose Fasciculus longitudinalis inferior[2], auf dessen associative Natur die WERNICKE'sche Schule ihre Vorstellungen vom Hirnbau ganz wesentlich gründet, erwies sich alsbald mit aller Sicherheit als primäre Sehstrahlung, also als Projectionssystem — und schliesslich musste ich erkennen, dass auch das Cingulum, in welchem ich selbst ursprünglich ein directes Associationssystem verschiedener Sinnessphären vermuthete, in der Hauptsache ein Projectionssystem[3]

---

[1] Ich habe leider die Beziehung zu den langen Associationssystemen nicht so entschieden hervorgehoben, wie es zweckdienlich gewesen wäre; dass sich die kurzen Fibrae arcuatae überall in der Rinde finden, war so allgemein bekannt, dass ich es für überflüssig hielt darauf noch besonders hinzuweisen.

[2] Die Darstellung desselben bei VON MONAKOW — Hirnpathologie Fig. 121 — ist rein phantastisch.

[3] Desshalb ist das Cingulum sehr gut ausgebildet auch bei niederen Säugern, wo man sonst vergeblich nach langen Associationssystemen, ja überhaupt nach Associationssystemen ausserhalb der Hirnrinde sucht.

darstellt. Schon hiernach blieb keine andere Wahl, als die Verknüpfung verschiedener Sinnessphären entweder dem Thalamus opticus zu übertragen, oder besonderen Rindengebieten, die eben die Eigenschaft haben, mit allen oder der Mehrzahl der Sinnescentren in leitender Verbindung zu stehen.

Bei Prüfung dieser Frage an der Hand klinischer Erfahrungen ergab sich nun alsbald, dass nur die Verletzung derjenigen Regionen Sensibilitäts-[1] bezw. Motilitätsstörungen regelmässig bedingt, in welche sich beim Fötus und Neugeborenen die Sinnesleitungen verfolgen lassen, während die Erkrankung der anderen Gebiete besonders häufig Associationsstörungen erkennen lässt. Doch habe ich in kritischer Würdigung des unvollkommenen Zustandes der topischen Diagnostik hierauf nie das Hauptgewicht gelegt, obschon mir eine sorgfältige Durcharbeitung auch der Litteratur mehr und mehr Belege für die Richtigkeit der Hypothese ergab, dass insbesondere die Terminalgebiete im Wesentlichen nur mit associativen Verrichtungen zu thun haben.

Jedenfalls sprach die Klinik mehr für die Richtigkeit der anatomisch gewonnenen Anschauungen als gegen dieselbe, was auch von Monakow anerkennt.

Ob nun die fraglichen Associationscentren auch mit dem Thalamus opticus durch Stabkranzbündel verknüpft sind, ist für die Beurtheilung dieser allgemeinen Leistungen durchaus secundärer Natur; es sei denn, dass es sich hier um echte Sinnesleitungen gleich den Primärsystemen der unzweifelhaften Sinnescentren handelt.

Hierfür fehlt aber thatsächlich jeder Beweis! Die Frage lässt sich gar nicht beantworten, ohne dass festgestellt ist:

1. die Leitungsrichtung in den vereinzelt zwischen Terminalgebieten und Sehstrahlung u. s. w. verlaufenden Fasern, und

2. die Bedeutung des Sehhügels im Allgemeinen; die Leitungsverhältnisse in demselben im Speciellen. Sind denn überhaupt alle Stabkranzfasern als Projectionsfasern in dem Sinne aufzufassen, dass sie in Leitungen zwischen periphere Endorgane und Grosshirnrinde eingeschaltet sind? Der Sehhügel unterscheidet sich von den anderen Internodien von Sinnesleitungen wie äusserer Kniehöcker, Bulbus olfactorius etc. ganz wesentlich. Er ist ein viel complicirterer Apparat,[2] welcher entwickelungsgeschichtlich sechs, durch die Zeit der Markumhüllung ausgezeichnete, somit verschiedenartige Gebiete enthält, während z. B. der Globus

---

[1] Ich sehe in den Sinnescentren in erster Linie Rindenfelder, in welchen die Sinnesleitungen in die Rindenorganisation zunächst eintreten und von welchen aus sich Sinneseindrücke über engere oder weitere Rindenfelder verbreiten. Inwiefern die Sinnescentren selbständig die Sinneseindrücke verarbeiten, ist eine secundäre Frage.

[2] Die Frage, ob vom Thalamus opticus her associirte Sinneseindrücke (Gesicht-Muskelsinn, Muskel-Tastsinn) im Gegensatz zu den einförmigen Erregungen des äusseren Kniehöckers u. s. w. zur Rinde gelangen, scheint mir besonders wichtig. — Auch ist von recht beachtenswerther Seite betont worden, dass der Thalamus insbesondere zu den emotiven Vorgängen nähere Beziehungen hat, so dass auch hierfür ein Mechanismus gefunden werden könnte, welcher mit dem Projectionssystem für Sinneseindrücke und Willkürbewegungen nichts gemein hat.

pallidus bis auf ein System sich einheitlich entwickelt. Die Schleifenkerne bilden nur einen kleinen Theil des Sehhügels, auch strahlen in ihn zweifellos viele corticale Fasern ein, welche sich in ihm in Endbäumchen auflösen, also corticofugal leiten, was insbesondere auch von Kölliker entschieden hervorgehoben hat. Die Entwickelungsrichtung der z. B. aus Nr. 39 hervorgehenden Fasern zur Sehstrahlung ist eine corticofugale; man könnte somit zunächst nur daran denken, dass dieselben gegen den Thalamus leiten, wie sie auch mit der Region der Schleifenkerne nachweisbare Verbindungen nicht eingehen.

Da nun auch die isolirte Erkrankung z. B. des Feldes Nr. 39 Sensibilitätsstörungen, insbesondere Störungen des Muskelsinns nicht setzt, so liegt nicht der geringste Grund vor, Nr. 39 irgend wie den Sinnescentren an die Seite zu stellen. Wie, wenn der Thalamus ein Organ wäre, welches unter Anderem eine Einwirkung z. B. der Sehsphäre oder ihrer Randzone auf die motorische Zone ermöglicht (wofür eine ganze Anzahl Gründe sprechen!). Soll man dann die Leitungen aus jenen Gebieten als Projectionsfasern auffassen? Hier sind also noch eine ganze Anzahl Vorfragen zu erledigen, ehe man den Befund selbst zahlreicher Thalamusfasern in den Terminalgebieten für deren Natur als Sinnescentren ins Feld führen könnte.

An dem sehr gut gefärbten Gehirn eines im 9. Lebensmonat verstorbenen Kindes fand ich aber nur ganz vereinzelte Fasern, welche man als Stabkranzfasern des Sehhügels ansprechen könnte; ich schätze sie kaum auf $^1/_{20}$ der Balkenfasern. Meine Gegner werden nun wahrscheinlich den Unterschied 20:1 nicht erheblich finden; da aber in den Sinnescentren das Verhältniss etwa 20:40 ist, so ist die Differenz doch höchst beachtlich.

Man wird demgegenüber wohl auch einwenden, ich habe die erstere Procentzahl viel zu niedrig bemessen; man sehe ja zahllose Fasern aus dem Gyrus parietalis inferior in die Sehstrahlung eintreten.[1] Hier aber liegt eine grobe Täuschung vor, welche man sofort vermeiden kann, wenn man geneigte Horizontalschnitte zur Untersuchung verwendet. Man bemerkt hier, dass die Fasern, welche von der Seite her in die Sehstrahlung eintreten, zwar zum Theil in der secundären Sehstrahlung (Flechsig — nach aussen von der Balkenlage) eine Strecke gegen den Thalamus verlaufen, dass aber auch diese wie die Mehrzahl direct in das Tapetum übertreten und theils Balken, theils Associationsfasern darstellen. Ganz unmöglich ist es, an erwachsenen normalen Gehirnen, den Procentgehalt derer, welche in der Sehstrahlung verbleiben, festzustellen. Der Schluss vieler wenig kritischer Gegner der Associationscentren: Weil Faserbündel aus dem Gyrus angularis in die Sehstrahlung eintreten, muss es sich um Projectionsfasern handeln, ist ein Fehlschluss. Ich habe dieser Frage von Anfang an die grösste Aufmerksamkeit gewidmet, da ich diese Fasern selbstverständlich schon am ersten Präparat sah, welches sie erkennen liess, zumal meine ersten Untersuchungen ausschliesslich an 3—4 monatlichen Kindern angestellt wurden.

---

[1] Ich habe diese Fasern auf dem Schema (Taf. V) in „Gehirn und Seele" abgebildet — nur soweit sie direct hindurchziehen — nicht die streckenweise mit der echten Sehstrahlung verlaufenden!

Es bleiben thatsächlich als entscheidende Befunde nur die secundären Degenerationen übrig, aber nur solche, welche mit den nöthigen Cautelen (sichere Umgrenzung der primären Herde!) gewonnen werden. Es sind vor allem nur Herde in Betracht zu ziehen, welche sich auf die Rinde und die nächstanliegende Region der Markleisten beschränken. Nähern sich Zerstörungen dem Isthmus (Verbindungsstück der Markleiste mit dem Centrum semiovale) einer Windung, so können an vielen Stellen schon Faserzüge zerstört werden, welche an der betreffenden Windung nur vorüberziehen.

Bei einer sorgfältigen Durchsicht der Literatur habe ich auch nicht einen Fall aufgefunden, der annähernd sicher den Beweis lieferte, dass die Terminalgebiete und eine Anzahl Intermediärgebiete einen erheblichen Antheil am Stabkranz haben. Dejerine berichtet zwar, er habe „oberflächliche“ Herde im mittleren und vorderen Theil des Stirnhirns beobachtet mit secundären Degenerationen im vorderen Sehhügelstiel und medialen Sehhügelkern, er will auch einen Fall von reiner Erkrankung der Gyrus angularis[1] mit Stabkranzdegeneration gesehen haben; indess geht aus seiner Beschreibung nicht einmal hervor, welches oder welche meiner Rindenfelder erkrankt waren (Nr. 17 enthält viele Projectionsfasern!). Solange hier nicht Mittheilungen in extenso vorliegen, so dass man ersehen kann, inwiefern Fälle und Methodik einwandsfrei sind, möchte ich auf diese Angaben entscheidendes Gewicht nicht legen — zumal sich bei Herrn Dejerine auch eine Bemerkung findet, die sofort Misstrauen in die Zuverlässigkeit seiner Angaben[2] erwecken muss. Er sagt, es sei „allgemein bekannt“, dass der Schläfenlappen in seiner ganzen Ausdehnung überall Projectionssysteme führe; soweit meine Kenntniss reicht, ist eine derartige Behauptung einfach aus der Luft gegriffen, da bisher in der Literatur eine wissenschaftlichen Anforderungen entsprechende Behandlung dieser Frage überhaupt noch nicht stattgefunden hat. Was von den Angaben der Autoren hier zu halten ist, lehrt ein

[1] Herde im Felde Nr. 39 haben in der Regel die Form eines schlanken Kegels, dessen Spitze in die Sehstrahlung hereinreicht. Hat Herr Dejerine vielleicht diese primäre Degeneration für eine secundäre gehalten? Die Sehstrahlung degenerirt hier, weil sie primär durchbrochen wird. Vergl. im Uebrigen meine Bemerkungen in Nr. 7 Jahrg. 1897 dieses Blattes.

[2] Zumal die Anatomie des centres nerveux des Ehepaars Dejerine von Irrthümern in Bezug auf den Faserverlauf geradezu strozt. Die graphische Darstellung der langen Associationssysteme z. B. auf 5 grossen Figuren ist derart, dass ich in Zweifel bin ob auch nur ein Bündel von Anfang bis zu Ende richtig ist. Nur 2 Beispiele hiervon: Das Cingulum, welches in seinem Haupttheil, der allein den Namen Cingulum verdient, wesentlich Projectionssystem ist, wird hier als reines Associationssystem dargestellt, und der unterste Theil der Gratiolet'schen Sehstrahlung, welcher ausschliesslich Projectionsfasern)für die Macula lutea) führt, als reines Associationssystem (Traité etc. S. 773) zwischen Occipitalpol, Schläfenpol, Insel u. s. w. vorgeführt. Unter diesen Umständen erscheint es mir doch gewagt, auf die blosse Versicherung des Herrn Dejerine hin auf anatomischem Gebiete alles mögliche für glaubhaft zu halten. — Das Dejerine'sche Hirnwerk zeigt nur zu deutlich, auf einem wie niedrigen Niveau eine Hirnforschung steht, welche auf die Markentwickelung keine Rücksicht nimmt. Die einfachsten und sichersten Thatsachen fehlen, während ein Wust unsicherer Vermuthungen und obsoleter, gänzlich werthloser Angaben gewissenhaft Aufnahme gefunden hat. Multa sed non multum!

einfaches Beispiel. von Monakow erblickt in den Untersuchungen Dejerine's einen Beweis dafür, dass das Türk'sche Bündel (äusseres Viertel des Hirnschenkelfusses) vorzüglich aus dem Gyrus occipito-temporalis hervorgeht (Hirnpathologie. S. 261), Dejerine selbst dafür, dass es aus der Mitte der 2. und 3. Schläfenwindung entspringt. Welche dieser Versionen ist nun „allgemein anerkannt“? Ich meine, es sind beide falsch, da der wesentliche Ursprung des Türk'schen Bündels in der 1. Temporalwindung zu suchen ist. Bei diesem geradezu traurigen Zustand[1] der Lehre von den secundären Degenerationen, sollte es doch Jedermann einleuchten, dass die Ausbreitungsweise des Projectionssystems, der Procentgehalt der Terminalgebiete insbesondere noch viel zu wenig sichergestellt ist, als dass man auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, geschweige denn mit solch' apodictischer Sicherheit, wie Herr Wernicke behaupten könnte, der Stabkranz sei über alle Windungen gleichmässig ausgedehnt. Hierzu bedarf es thatsächlich nur einer gehörigen Dosis von Kritiklosigkeit!

Die Consequenzen eines derartigen Verfahrens zeigen sich denn auch nur zu deutlich an den Früchten, welche sie zeitigen. Wie stellt sich z. B. Herr von Monakow die Functionsvertheilung über die Grosshirnoberfläche eigentlich vor? Da Associationscentren fehlen, müssen die Sinnescentren sich natürlich über die ganze Fläche ausbreiten. Herr von Monakow vertheilt demgemäss z. B. den Scheitellappen zwischen Muskelsinn und Sehsphäre. Die Methode, mit deren Hülfe er dies fertig bringt, ist keineswegs neu. Er verrenkt einfach pathologische Erfahrungen so lange, bis sich das Hirn seinem Vorurtheil fügt. Dass der Gyrus angularis[2] zur Sehsphäre gehört, wird damit bewiesen, dass angeblich bei Zerstörung beider Hinterhauptslappen an der ganzen inneren Fläche, am Pol u. s. w. die Maculae luteae noch functionsfähig bleiben, dass nur eine Gesichtsfeldseinengung stattfindet — er vergisst nur, dass die Fälle, welche er zum Beweis anführt, sämmtlich noch intacte Stellen meiner Sehsphäre (Cuneus, Gyr. lingualis, occipit. I) in recht erheblicher Ausdehnung zeigen, dass andererseits ein Fall doppelseitiger totaler Zerstörung der Hinterhauptslappen ohne totale Amaurose gar nicht existirt. — Der Muskelsinn wird in den Parietalwindungen untergebracht mit einer noch einfacheren Methode. Die Schleife, als eigentliche Trägerin des Muskelsinns soll sich im ganzen Scheitelhirn ausbreiten. Beweis: im Falle Hösel-Flechsig ist die Hauptschleife fast total degenerirt, nicht weil die hintere Centralwindung zerstört war, sondern weil „das ganze

---

[1] Man vergleiche doch in dieser Hinsicht die Uebersicht der gesicherten Erfahrungen dieser Art (von Menschen!), welche von Monakow S. 259 seiner Hirnpathologie giebt! So gering die Zahl hier ist, so ist sie doch noch zu hoch gegriffen! Wie kommt es wohl, dass von Monakow hier secundäre Degeneration von Stabkranzbündeln kaum für die Hälfte der Windungen kennt, welche insbesondere nach seinen mündlichen Aussagen in Frankfurt a./M. in Betracht kommen?

[2] Wenn man aus experimentellen Beobachtungen auf die Functionen des „Gyrus angularis“ beim Menschen Rückschlüsse macht, sollte man nicht unberücksichtigt lassen, was oben über die Unterschiede der 2. Parietalwindung des Menschen und des Gyrus angularis der Affen gesagt wurde. Beide haben zum Theil miteinander nichts gemein.

Mark des Parietallappens mitergriffen war" (Hirnpathologie S. 260). Da ich den Fall persönlich untersucht habe und auch Präparate davon besitze, kann ich, wie alle vorurtheilslosen Untersucher desselben versichern, dass die Parietalwindungen kaum im vordersten halben Centimeter Veränderungen zeigten.

Die Hauptschleife endet thatsächlich nur in den Centralwindungen[1] und ausnahmsweise im oberen vorderen Abschnitt der ersten Parietalwindung (× Fig. 1). Störungen des Muskelsinns sind dementsprechend am regelmässigsten bei Erkrankungen in der Centralgegend zu finden. von Monakow, der dies anerkennt, will aber auch drei Fälle von Erkrankung der Parietalwindungen aufgefunden haben, wo bei Störung des Muskelsinns „die Centralwindungen als gesund bezeichnet wurden" und Fernwirkungen auf dieselben ausgeschlossen waren („Hirnpathologie" S. 423). Hören wir, wie der eine dieser Fälle wirklich beschaffen war! Es handelt sich um den Fall Vetter.[2] Hier lautet der Bericht über den Sectionsbefund:

„Erweichungsherd: Derselbe reichte von der Marksubstanz bis unmittelbar unter die Pia, die graue Substanz der ersten Parietalwindung völlig einnehmend, sich ferner über die obere Hälfte der zweiten Parietalwindung und zum Theil auch in die zweite Centralwindung und die derselben entsprechende Marksubstanz erstreckend!" Nach Monakow sind hier die Centralwindungen „als gesund bezeichnet".

Also nicht durch gewissenhafte Sichtung, sondern durch Verzerrung der pathologischen Erfahrungen kommt von Monakow zu dem Ergebniss, dass die Sinnescentren sich über die gesammte Oberfläche der Scheitel-Hinterhauptslappen ausdehnen, anderweitige Bezirke dazwischen aber nicht existiren.

Bezüglich der Hörsphäre giebt von Monakow allerdings zu — entgegen Wernicke —, dass dieselbe nicht im ganzen Temporallappen, sondern nur in der 1. Schläfenwindung zu suchen ist, was ja auch angesichts der Thatsache, dass bei Erkrankung der 2. und 3. Temporalwindung und des Gyrus occipitotemporalis „auch nicht eine leichte" secundäre Degeneration des Corpus genic. internum gefunden wird, nicht anders möglich erscheint.

Bei Beurtheilung der Einwände gegen die Existenz von Associationscentren mit geringer Entwickelung des Projectionssystems darf man nicht ausser Acht lassen, dass die grosse Mehrzahl der Forscher ihre Ansichten über die Hirnfaserung gegenwärtig auf nach Weigert gefärbte Schnittreihen insbesondere von Thiergehirnen aufbaut und die Befunde hierselbst ohne weiteres auf den Menschen überträgt, ohne zu bedenken, dass derselbe seine ganz besonderen

---

[1] Die Existenz einer corticopetalen Leitung in der „motorischen Zone" ist so sichergestellt, dass auch negative Erfahrungen beim Experiment (Schäfer contra Munk) sie nicht umstürzen können. Nur muss man berücksichtigen, dass beim Menschen die vordere Centralwindung weit weniger Fasern der sensiblen Schleifenstrahlung erhält als die hintere, und dass z. B. beim Hund die Schleifenstrahlung, wie die Markbildung gleich den secundären Degenerationen (Tschermak) lehrt, hauptsächlich in den Gyrus coronarius, weniger in den Gyrus sigmoideus eingeht. Hier giebt es nicht eine vordere und hintere, sondern eine äussere und innere Centralwindung.

[2] Nothnagel, Topische Diagnostik. 1898. S. 397.

Eigenthümlichkeiten besitzt. Aber schon die aufmerksame Betrachtung eines Nagerhirns, z. B. vom Hamster zeigt, dass die auf den ersten Blick überall gleichmässige Vertheilung des Stabkranzes in Wirklichkeit nicht besteht. Man findet hier zwischen stabkranzreichen, offenbar Sinnescentren darstellenden Rindenflächen, kleine Bezirke, welche durch ihren enormen Reichthum an Ganglienzellen einerseits, durch den fast vollständigen Mangel an Radiärfasern andererseits ausgezeichnet sind. Die Zellen sind hier viel zahlreicher als anderswo, und jeder dieser Haufen ist durch intracorticale Associationsfasern mit mindestens 2 Sinnescentren verbunden. Hier zeigt sich auch, wie absurd geradezu die Lehre ist, dass die Hirnrinde überall gleichmässig gebaut sei.

Je höher man in der Säugethierreihe aufsteigt, desto deutlicher, bezw. grösser werden die stabkranzarmen, wenn nicht freien Gebiete, wennschon sie bei weitem weniger in die Augen fallen als beim Mensch.

Herr Munk, dessen Anschauungen nach vielen Richtungen hin in der Entwickelungsgeschichte eine kräftige Stütze finden, ist denn auch im wesentlichen nur durch das Bestreben, überall Sinnessphären finden zu wollen, auf Abwege gerathen. Man vergleiche nur die unverhältnissmässige Grösse seiner Fühlsphären des Auges und Ohres! Die Theorie der Zusammensetzung der Hirnoberfläche ausschliesslich aus Sinnessphären droht der Wissenschaft mit denselben Gefahren, wie seinerzeit die Lehre vom punktförmigen Seelensitz und der Untheilbarkeit der Seele.

Und nun zum Schluss noch einen Befund an den Sinnesleitungen:

In Bezug auf die Hörleitung haben die neueren Untersuchungen ergeben, dass dieselbe bei 2 Individuen (die anderen konnten wegen der angewandten Schnittrichtung nicht verglichen werden) die linke Hörstrahlung (zwischen Kniehöcker, Sehhügel und Querwindungen des Schläfenlappens) etwa doppelt so stark erscheint als die rechte; die Entscheidung darüber, ob hierin ein Schlüssel für die Benutzung der linken Hörsphäre zum acustischen Erfassen der Worte gegeben ist, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Auffällig war auch, dass in beiden Fällen die Randzone No. 25 links markhaltig war, rechts nicht. An der Sehstrahlung habe ich deutliche Asymmetrien nie beobachtet.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.]

2. Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. Döllken,
Assistenzarzt der Klinik.

Ich untersuchte etwa 45 lückenlose Schnittreihen, die ich frontal, horizontal oder sagittal durch Gehirne von Hunden und Katzen legte. Die Färbung

der einzelnen Schnitte erfolgte nach Weigert-Pal. Bearbeitet ist systematisch eine Reihe von Gehirnen vom neugeborenen bis 35tägigen Thier, ferner zweimonatliche, dreimonatliche und erwachsene Gehirne.

Es ergab sich, dass im Grosshirn dieser Thiere eine successive Markentwickelung der Leitungsbahnen stattfindet. Mir ist es nicht gelungen vereinzelte, zerstreute, markhaltige Fasern an irgend einer Stelle des Grosshirns zu entdecken, auch nicht bei ganz tadellos gefärbten Präparaten. Stets war mit grosser Sicherheit nachzuweisen, dass die Umhüllung der Fasern mit Mark bündel- oder lamellenweise geschieht.

Vor dem 8.—9. Tage habe ich im Grosshirn meiner Thiere keine markhaltige Faser gesehen. Gegen den 8.—9. Tag werden markhaltig bei der Katze:

1. Bündel aus der inneren Kapsel zum Gyrus coronalis und Gyrus cruciatus anterior und posterior (entsprechend den Centralwindungen des Menschen);

2. Tractus olfactorius;

3. Fornix longus;

4. der obere Theil der Commissur der Ammonshörner;

5. eine Lamelle vom Ammonshorn in den Gyrus hippocampi (Theil des Alveus).

Es folgen am 10.—11. Tage:

6. ein Theil des Cingulum;

7. ein dünnes Bündel aus der inneren Kapsel in den Gyrus ectosylvius posterior.

8. der vorderste Theil der 4. und 3. Bogenwindung.

Am 13.—14. Tage traten auf:

9. eine schmale Lamelle in dem mittleren Theil des Gyrus marginalis;

10. Bündel aus der inneren Kapsel in dem Gyrus ectosylvius posterior.

Etwa am 15.—16. Tage gelangt ein markhaltiges

11. Bündel aus dem Corpus geniculatum externum in den hintersten Theil des Gyrus marginalis und Gyrus postsplenialis.

Am 19. Tage ungefähr beginnen zu reifen:

12. das mittlere Drittel des Balkens;

13. der dunkle Antheil der vorderen Commissur.

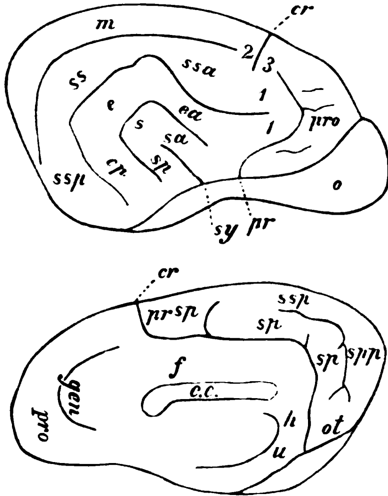
Beim Hund ist am 9. Tage weiter nichts markhaltig im Grosshirn wie der Gyrus coronalis, sowie der Gyrus cruciatus anterior und posterior und die Bahn zu denselben aus der inneren Kapsel.

Es beginnt am 11.—12. Tage die Reife des Fornix longus, des oberen Theiles der Ammonscommissur, einer Bahn aus der inneren Kapsel in den hinteren unteren Theil des Gyrus marginalis, des oberen Theils der 4. und 3. Bogenwindung.

Am 14. Tage etwa sind Bündel sichtbar, die vom Corpus geniculatum externum in den Gyrus marginalis und postsplenialis ziehen.

Vom 17.—20. Tage werden markhaltig das mittlere Drittel des Balkens (zuerst) und das vordere Drittel (etwas später). Die Balkenfasern stammen vorwiegend aus der Prorea (mediale Seite), aus dem Gyrus cruciatus anterior und posterior und aus dem Gyrus coronalis.

Im Uebrigen sind die Verhältnisse denen bei der Katze analog, nur erfolgt die Markentwickelung der einzelnen Bahnen beim Hund meist 1—2 Tage später, wie der entsprechenden bei der Katze.



Schema des Hundegehirns.

sy Fossa Sylvii, *pr* Fissura praesylvia, *cr* Fissura cruciata, *ot* Fissura occipito-temporalis, *gen* Fissura genualis, *1* Gyrus coronalis, 2 Gyrus cruciatus posterior, *3* Gyrus cruciatus anterior, *o* Lobus olfactorius, *s* Gyrus sylviacus (ant. u. post.) = 1. Bogenwindung, *e* Gyrus ectosylvius, *ss* Gyrus suprasylvius, *m* Gyrus marginalis, *pro* Prorea, *cc* Corpus callosum, *f* Gyrus fornicatus, *h* Gyrus hippocampi, *u* Uncus, *sp* Gyrus splenialis, *pr sp* Gyrus praesplenialis, *ssp* Gyrus suprasplenialis, *spp* Gyrus postsplenialis.

Die aufgezählten Bündel lassen sich völlig isolirt verfolgen. Markhaltige Associationsfasern zwischen zwei Windungen finden sich bis etwa zum 18. bis 20. Tage ausschliesslich in einem Theile der Körperfühlsphäre (Gyr. coron. etc.) spärlich und vielleicht noch in der Sehstrahlung.

Dass nicht alle Stellen des Hundegehirns Projectionsfasern haben, glaube ich ganz bestimmt nachweisen zu können, doch muss die Darstellung dieser Verhältnisse ebenso wie die genaue Abgrenzung der Rindenfelder der ausführlichen Mittheilung vorbehalten bleiben.

Zeitlich anders, doch im Princip gleich, erfolgt die Markentwickelung beim windungslosen Thiergehirn — Kaninchen, Ratte, Maus, Meerschweinchen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen sind nahezu abgeschlossen.

Nicht bei allen Thieren derselben Species tritt genau am gleichen Tage Reifung bestimmter Bündel ein. So ist das eine meiner Hundegehirne von 17 Tagen weiter entwickelt, wie ein anderes von 20 Tage, und ein Katzengehirn von 15 Tagen weiter, wie ein anderes von 16 Tagen.

Immer aber sind vom 8. bis etwa 18. Tage nur isolirte Fasersysteme im Grosshirn sichtbar. Die Reifung geschieht, soweit ich bisher feststellen konnte, für die einzelnen Bündel immer in derselben Reihenfolge.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Lemberg.]

3. Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges.

Von Dr. **G. Bikeles.**

M. v. Lenhossék fasst in seinem bekannten Werke: „Der feinere Bau des Nervensystems“ 1895 (S. 390—392), den Pyramidenvorderstrang als eine Substitution für ursprünglich im Seitenstrange verlaufende und nicht-gekreuzte Pyramidenfasern auf. Dieser Autor beruft sich auf Beobachtungen von Sherrington, wonach auch im Rückenmarke derjenigen Säugethiere, wo nur seitliche Pyramidenbahnen bestehen, die Kreuzung keine totale, sondern eine partielle ist. „Nun erst“, führt v. Lenhossék weiter aus, „fällt ein Licht auf den Zusammenhang der Erscheinungen. Die Semidecussation der Pyramidenbündel und damit die Möglichkeit der Einwirkung der motorischen Rindensphäre auf beide Körperhälften scheint eine durchgreifende Regel zu sein, aber während bei den Carnivoren alle Fasern, die gekreuzten wie die ungekreuzten, im Seitenstrang untergebracht werden können, schliessen sich beim Menschen die ungekreuzten nicht an die gekreuzten an, sondern ziehen für sich allein als Pyramidenvorderstrangbahn in der directen Fortsetzung ihres cerebralen Verlaufs herunter.“ In den Fällen, in denen die Pyramidenvorderstrangbahnen fehlen, „muss man annehmen“, bemerkt v. Lenhossék, „dass die Fasern, die sonst diese Bahnen bilden würden, nicht der gekreuzten, sondern der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zugetheilt sind.“

Es wäre demnach also zu erwarten, dass beim Fehlen der Pyramidenvorderstrangbahn eine Läsion in der Capsula interna der einen Hirnhemisphäre im Rückenmarke ausser der Degeneration im gekreuzten Seitenstrange noch eine solche in bedeutend beträchtlicherem Grade als sonst im Seitenstrang derselben Seite hervorrufe. Allein diese Erwartung traf bei der anatomischen Untersuchung eines entsprechenden Falles nicht ein. In einem Falle von frischer Hemiplegie in Folge von Embolie in der Arteria fossae Sylvii mit consecutiver Erweichung der motorischen Bahn innerhalb der Capsula interna wurde nämlich das Halsmark nach Marchi gefärbt. Es zeigte sich nun eine sehr beträchtliche Degeneration im gekreuzten Seitenstrang; im Vorderstrang derselben Seite in der Nähe der Fissura anterior einige wenige (4—6) schwarze Schollen, die man als minimale Andeutung eines Pyramidenvorderstranges anzusehen hat; im Seitenstrang derselben Seite selbst im obersten Halsmark nur wenige auf die Gegend der Pyramidenbahn zerstreute schwarze Schollen, deren Anzahl keine grössere ist als in Fällen mit gut entwickelten Pyramidenvordersträngen.

Dieser Umstand dürfte darauf hinweisen, dass der Pyramidenvorderstrang keine Substitution für nicht-gekreuzte Pyramidenseitenstrangfasern und somit bloss eine Verlagerung derselben darstelle. Man ist vielmehr berechtigt, die

Pyramidenvorderstränge als neue Formation, als eine neue, lange, Hirn- und Rückenmark verbindende Bahn anzusehen. Phylogenetisch könnte man diese Bahn auf die absteigend degenerirenden Fasern im Vorderstrang vieler Säugethiere (Marie's Faisceau sulco-marginal, Löwenthal's Faisceau marginal antérieur) zurückführen. In Präparaten, welche von Hunden mit lädirtem Halsmark herrühren, konnte ich bei Färbung nach Marchi in dem Gebiet, in welchem beim Menschen ebenfalls bei Färbung nach Marchi die Pyramidenvorderstrangdegeneration sich zeigt, eine sehr intensive absteigende Degeneration constatiren, der gegenüber die daselbst aufsteigend degenerirenden Fasern unbeträchtlich sind. Es ist daher möglich, dass diese Intersegmentalbahnen beim Menschen und vielleicht auch andeutungsweise bei manchen Säugethieren[1] wenigstens theilweise sich zu langen Bahnen umgestalten.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber die Stirnnaht und den Stirnfontanellknochen beim Menschen, von Springer. (Inaug.-Dissert. 1897. Königsberg.)

Nach einer eingehenden historischen Einleitung giebt Verf. seine Resultate an 804 Schädeln Erwachsener der Königsberger anatomischen Sammlung und fasst sie selbst folgendermaassen am Schlusse zusammen:

1. Eine Sutura frontalis kommt durchschnittlich in 8,6 % vor.

2. Eine unregelmässige Kreuzung der zusammentreffenden Nähte: Sutura front. und sagittalis und Sutura coronalis ist sehr selten, unter 64 Fällen nur 9 Mal (14 %).

3. Es findet sich häufig eine Unregelmässigkeit in der Verbindung der beiden Seitenhälften des Stirnbeins mit den beiden Scheitelbeinen.

Unter 64 Schädeln stiessen alle 4 Knochen nur 4 Mal in einem Punkte zusammen. 47 Mal verband sich das rechte Scheitelbein ausser mit dem rechten, auch mit dem linken Stirnbein, 13 Mal das linke Scheitelbein ausser mit dem linken, auch mit dem rechten Stirnbein. Der Grund dieser Unregelmässigkeit ist zu suchen in dem Auftreten von accessorischen Knochenkernen im Bereiche der Stirnfontanelle. Letztere fand Verf. in 1,4 %, in verschiedener Grösse, Gestalt und Lage. Der Schluss der Stirnfontanellgegend muss durch mindestens einen Knochenkern entstehen, wie das Bestehen des Stirnfontanellknochens beweist. Näcke (Hubertusburg).

---

2) Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell' uomo, per G. Panegrossi. (Ricerche fatte nel laborator. di Anatomia normale della R. Univers. di Roma. 1898. VI. 2 e 3.)

An 6 Fällen chronischer Ophthalmoplegie untersuchte Verf. das Verhalten der Kerne der Augenmuskelnerven. Da sich die zahlreichen Einzelheiten der sehr sorg-

---

[1] Vergl. Redlich, Neurolog. Centralbl. 1897.

fältigen Arbeit der Wiedergabe im Referat entziehen, seien hier nur die Augensymptome und der anatomische Befund der einzelnen Fälle, sowie die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. auf Grund seiner Untersuchungen und der einschlägigen Litteratur gelangt, zusammengestellt.

Fall 1. Dementia paralytica post tabem. Geringer functioneller Defect der Convergenz der Bulbi und des Rectus externus, links stärker als rechts. Ungleichheit der Pupillen l. > r. Zweifelhafte Lichtreaction. Kern und Wurzelfasern des Abducens beiderseits erkrankt, rechts stärker als links. Hinteres Längsbündel normal, ebenso der Trochlearis. Leichte Veränderungen des distalen Abschnittes der Lateralkerne, des VI. Edinger-Westphal'schen, Centralkern und die medio-ventrale Zellgruppe gesund. Die seitlichen Wurzelfasern des Oculomotorius verschmälert, in den distalen Abschnitten besonders rechts. Normal die medialen und die Bogenfasern, ebenso der Darkschewitsch'sche Kern und die hintere Commissur. Das Nervenfasergeflecht und die Zellen des centralen Höhlengrau fast gänzlich geschwunden.

Fall 2. Progressive Paralyse. Linkes Auge normal. Rechts: vollkommene Ptosis, jedoch vermag der Kranke bei Bedeckung des gesunden Auges das Lid zu heben. Bulbus unbeweglich, nach aussen unten abgewichen. Beide Pupillen lichtstarr; die rechte auch auf Accommodation nicht reagirend. Anatomischer Befund: Beiderseits Kern und Wurzelfasern des Abducens schwer geschädigt, rechts noch stärker als links. Hinteres Längsbündel normal. Trochleariskern pathologisch rechts wiederum stärker, ferner Stamm- und Wurzelfasern in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Schwere Veränderungen des distalen Theiles der lateralen Hauptkerne des Oculomotorius. Edinger-Westphal'scher und Centralkern normal. Der medioventrale Kern beiderseits erkrankt. Wurzelfasern des Oculomotorius rechts fast vollkommen geschwunden, links nur auf den distalen Schnitten durch den Kern verändert. Darkschewitsch'scher Kern beiderseits erkrankt; normal die hintere Commissur. Im centralen Höhlengrau die Zellen und das Nervengeflecht fast gänzlich geschwunden.

Fall 3. Melancholie. Beide Augen nach aussen abgewichen. Ausfall der Convergenz (angeborener Strabismus divergens). Pupillenreaction normal. Anatomisch: der accessorische Abducenskern vorhanden. Beiderseitige Agenesie des distalen Abschnittes der dorsalen Zellgruppe des Oculomotorius. Höhlengrau normal.

Fall 4. Dementia paralytica post tabem. Leichte Ptosis rechts. Rechter Bulbus nach aussen abgewichen und nach dieser Richtung unbeweglich. Links: leichte Ptosis bei monoculärer Untersuchung, Convergenz- und Divergenzbewegungen eingeschränkt; bei monoculärer Untersuchung das linke, amaurotische Auge fast ganz unbeweglich. Pupillen ungleich, rechte grösser als die linke, und lichtstarr. Anatomisch: Trochleariskern, Stamm- und Wurzelfasern beiderseits erkrankt, rechts stärker als links. Schwere Läsionen der Lateralkerne, der Central-, der Edinger-Westphal'schen, der medio-ventralen Kerne und der Wurzelfasern des Oculomotorius, alles rechts mehr wie links, gut erhalten die Fibrae rectae. Darkschewitsch'scher Kern fast normal rechts, links verändert; hintere Commissur stark pathologisch. Fast vollkommen geschwunden Fasernetz und Zellen des centralen Höhlengrau.

Fall 5. Tabo-paralyse. Linkes Auge normal. Pupillen leicht ungleich und träge reagirend. Rechts: leichte Ptosis, Augapfel nach aussen abgewichen, stark eingeschränkt. Die Bewegungen nach innen und oben. Anatomisch: Abducens- und Trochleariskern und Wurzeln normal. Der Stamm des Trochlearis beiderseits verändert. Erkrankt der distale Abschnitt der Lateralkerne stärker in seinen dorsalen, als in den ventralen Zellgruppen und die lateralen Wurzelfasern beide rechts ausgesprochener als links. Normal der Centralkern, der Westphal-Edinger'sche, der Nucleus medianus anterior, die medialen Wurzelfasern, der Darkschewitsch'sche Kern und die hintere Commissur. Im centralen Höhlengrau Nervenfasergeflecht und Ganglienzellen fast ganz verschwunden.

Fall 6. Dementia paralytica post tabem. Rechts Ptosis, Bulbus nach aussen abgewichen, die Convergenz beider Augen fast ganz aufgehoben, stark eingeschränkt die Rotation nach aussen oben und unten. Pupillen gleich, lichtstarr. Anatomisch: Beiderseits erkrankt Kern und Wurzelfasern des Abducens links stärker als rechts; hinteres Längsbündel normal. Pathologisch verändert der Trochleariskern rechts mehr wie links. Normal die Wurzelfasern des Trochlearis. Erkrankt die Lateralkerne des Oculomotorius, und zwar ausgesprochener die dorsalen Gruppen und die rechte Seite. Normal Edinger-Westphal'sche, Centralkerne und Nuclei mediani anteriores. Verändert rechts stärker als links die lateralen Wurzelfasern, die medialen auf Schnitten durch das distale Kerngebiet geschwunden. Darkschewitsch'scher Kern und Commissura posterior normal. Fast vollkommen geschwunden Fasernetz und Zellen des centralen Höhlengraues.

Die Schlussfolgerungen des Verf.'s sind:

Für den N. abducens:

1. Die Fibrae arciformes superficiales stehen in einfacher Contiguität mit dem Abducenskern, die Verbindungswege zwischen diesem Kern und seiner motorischen Rindenzone oder dem Occipitallappen sind noch ganz unbekannt.

2. Es ist noch zweifelhaft, ob das hintere Längsbündel Verbindungen eingeht mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Die Annahme, dass dieses Bündel ein Verbindungsweg zwischen Abducenskern der einen Seite mit dem Oculomotoriuskern der entgegengesetzten Seite sei, ist unbegründet.

3. Es ist zweifelhaft, ob der accessorische Abducenskern (Pacetti) zum VI. oder VII. Hirnnervenpaar gehört.

N. trochlearis:

1. Der Kern des Trochlearis sind die Zellen, die in einer Einbuchtung des Fascicul. longitud. post. liegen. Die Westphal'schen und Boettiger'schen Zellgruppen haben nichts mit dem Trochlearis zu thun, gehören vielmehr zum centralen Höhlengrau.

2. Der Trochleariskern kommt klar zur Anschauung nur auf proximal geführten Schnitten. Seine distale Partie wird oft von einer kleinen Zellgruppe gebildet, die nicht immer in einer kleinen Ausbuchtung des hinteren Längsbündels liegt, an Localisation und Grösse starken Schwankungen unterliegt und in ihrem sagittalen Verlauf häufig unterbrochen ist.

3. Da eine anatomische Grundlage für die Existenz directer oder doppelt gekreuzter Fasern nicht vorhanden ist, muss man an der Annahme einer totalen Kreuzung des Trochlearis festhalten.

4. Der Trochleariskern setzt sich direct in den Oculomotoriuskern fort.

N. oculomotorius:

1. Die von Pertia gegebene Eintheilung des Oculomotoriuskernes stimmt am besten zu unseren heutigen Kenntnissen vom morphologischen Bau dieses Nervencentrums, wenn sie auch zu schematisch und noch nicht in allen Punkten bestätigt sind.

2. Man kann sicher eine partielle Kreuzung der Wurzelfasern des Oculomotorius nachweisen, und namentlich der aus den distalen Abschnitten stammenden. Die medialen Wurzelfasern, besonders diejenigen, welche von der dorsalen Gruppe ihren Ursprung nehmen, sind die gekreuzten.

3. Eine genaue nucleäre Localisation der vom Oculomotorius versorgten Muskeln entbehrt der motorischen Grundlage.

Den Darkschewitsch'schen Kern muss man als Kern der hinteren Commissur ansehen.

Es scheint ausgeschlossen, dass der Edinger-Westphal'sche Kern und die Nuclei mediani anteriores Centren für die Innervation der inneren Muskulatur des

Auges sind; wahrscheinlicher ist es, wenn auch noch nicht bewiesen, dass sie zu den äusseren Augenmuskeln in Beziehung stehen.

Viele Wahrscheinlichkeitsgründe sprechen dafür, das Centrum für das obere Augenlid in den proximalen Theil des Trochleariskerns zu verlegen. Es ist nicht unmöglich, dass dieses Centrum sich auch unter dem Einfluss des oberen Facialis befindet.

Es ist wahrscheinlich, dass das Centrum für den M. rectus internus seinen Sitz im distalen Ende des Dorsalkerns des Oculomotorius hat. Seine Fasern hätten mithin einen gekreuzten Verlauf.

Der M. obliquus inferior, dessen Thätigkeit oft synergetisch zu der des Rectus internus ist, hat höchst wahrscheinlich mit diesem eine gemeinsame Localisation.

Wenn dies richtig ist, kommt man per exclusionem zu dem Schluss, dass der M. rectus superior und inferior im vorderen Theil des Hauptkerns des Oculomotorius ihr Centrum haben.

4. Die Fasern, die in den proximalen Ebenen zu beiden Seiten der Medianlinie verlaufen (Fibrae rectae), gehören wahrscheinlich nicht den Wurzeln des Oculomotorius zu, sondern haben eine andere Bedeutung. Valentin.

---

3) **Contributo allo studio del nucleo del n. faciale dell uomo,** per G. Pardo. (Ricerche fatte nell Lab. di Anatom. norm. della R. Univ. di Roma. 1898. VI.)

Der Fall, an dem Verf. die Anatomie des Facialiskerns studirte, betraf einen 46jährigen Schuhmacher, der 26 Jahre vor seiner wegen Dementia paralytica erfolgten Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Rom sich durch einen Pistolenschuss das Leben zu nehmen versucht und dabei die rechte Kiefergegend verletzt hatte. Es war rechtsseitige Taubheit und rechtsseitige complete Facialislähmung zurückgeblieben. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des rechten Facialis war herabgesetzt, die von ihm versorgten Muskeln zeigten partielle Entartungsreaction.

Auf Serienschnitten durch das verlängerte Mark erschien am distalen Ende des VII. Kerns das Gebiet des rechten Facialis erheblich kleiner, sein Nervenfasernetz spärlicher, die Zellen besonders in der dorsalen und medialen Partie an Zahl verringert, an die Peripherie gedrängt und geschrumpft; der aufsteigende Schenkel der Wurzel auf den dritten Theil seines Volumens reducirt. Weiter nach oben wird der Unterschied zwischen den beiderseitigen Kernen zuerst geringer, dann nimmt noch weiter proximalwärts die Atrophie des rechten wieder zu. Der absteigende Schenkel der VII. Wurzel ebenfalls stark verkleinert.

Auch linkerseits ist im Vergleich zu normalen Präparaten der Facialiskern an Grösse reducirt, die Zahl seiner Zellen vermindert, diese selbst theils gut erhalten, theils sehr klein, blass und geschrumpft. Alle diese Veränderungen betreffen in der Hauptsache nur den ventro-lateralen Abschnitt des linken Kerns.

Der geschilderte anatomische Befund führt den Verf. zu dem Schluss, dass beim Menschen die Fasern des unteren Facialis grösstentheils ihren Ursprung nehmen aus dem gleichseitigen Kern, und zwar aus dessen dorso-medialer Partie und zum kleineren Theil aus dem ventro-lateralen Theil des Kerns der Gegenseite. Stimmt diese Annahme einer partiellen Kreuzung des Facialis mit den bei niederen Säugethieren erhobenen Befunden und mit den für den Menschen von Obersteiner gemachten Angaben überein, so ist doch die Atrophie des Kerns der contralateralen Seite bisher in keinem pathologischen Fall beobachtet worden; hauptsächlich wohl deshalb weil meist zwischen dem Eintritt der Facialislähmung und dem Exitus letalis eine relativ zu kurze Zeit verstrichen war. Valentin.

Experimentelle Physiologie.

4) **Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde,** von Prof. O. Binswanger und Dr. H. Berger. (Virchow's Archiv. Bd. CLII.)

Die Verff. konnten im Anschluss an die Autopsie eines Falles von progressiver Paralyse, bei welchem sich gleichzeitig Krebsknoten in beiden Hirnhemisphären, sowie grosse Blutextravasate unter der Subarachnoidea und im rechten Seitenventrikel fanden, die zum Theil noch unklaren Verhältnisse der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde studiren. Die Resultate ihrer Untersuchungen decken sich theilweise mit den diesbezüglichen Anschauungen von Key und Retgius, Schwalbe, Obersteiner, Bevan Lewis u. A. Danach sind die Rindengefässe von einem doppelten Lymphraum, einem intra- und einem extraadventitiellen, umgeben, die beide nicht miteinander communiciren. Der letztere steht in Verbindung mit den pericellulären Lymphräumen und mit den Arnold'schen Lymphspalten der Pia, während der intraadventitielle Lymphraum mit den subarachnoidalen Lymphbahnen, sowie mit den Ventrikeln in freier Communication steht. Die Verff. konnten nun feststellen, dass ein wesentlicher Theil des letzteren Lymphsystems durch die Gliazellen der Molecularschicht der Rinde und deren bis an die Hirnoberfläche reichende Ausläufer dargestellt wird. Es ergab sich dies unzweifelhaft daraus, dass bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Zellen im obigen Fall sich dieselben, gleich den intraadventitiellen Lymphräumen, mit grossen Mengen Blutpigment angefüllt, zeigten, das nur aus den subarachnoidalen bezw. ventricularen Blutextravasaten durch den Lymphsaftstrom dorthin gelangt sein konnte. Bestätigt wurde diese Thatsache durch Thierexperimente, welche Verff. in der Weise anstellten, dass sie Hunden feingepulvertes Carmin in den Subarachnoidalraum injicirten, das sich dann nach Tödtung der Thiere ebenfalls in den Gliazellen der Molecularschicht leicht nachweisen liess. — Sonach war also im obigen Falle das in den Seitenventrikel ergossene Blut zuerst in den Subarachnoidalraum gelangt und hatte von hier seinen Weg in die intraadventitiellen Lymphspalten einerseits und in die Gliazellen der Molecularschicht andererseits genommen, während die Bahnen des extraadventitiellen Lymphsystems sich vollkommen frei sowohl von Blutpigment als auch in den Thierexperimenten von Carmin erwiesen, somit in keinerlei Verbindung mit dem anderen System stehen. Dagegen liessen dieselben deutliche Stauungserscheinungen — Erweiterung der Lymphspalten und Ausfüllung derselben mit Leukocyten — erkennen, offenbar eine Folge der in dem intraadventitiellen Lymphsystem erheblich gesteigerten Druckes.

Nach Anschauung der Verff. ist das Ventrikelsystem mit den mit ihm communicirenden subarachnoidalen und intraadventitiellen Lymphspalten kein eigentliches Lymphgefässsystem im engeren Sinn, sondern es dient dasselbe scheinbar nur der Regulirung des hydrostatischen Druckes im Gehirn, während das extraadventitielle Lymphgefässsystem seiner ganzen Beschaffenheit nach als ein den übrigen Lymphbahnen des Körpers analoges, echtes Gefässsystem angesehen werden muss.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

5) **Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems,** von Wassermann und Takäki. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.)

Mischt man eine selbst zehnfach tödtliche Dosis einer durch Centralversuche als wirksam erwiesenen Lösung des Tetanusgiftes mit einer Emulsion von normalem, thierischen Rückenmark oder Gehirn und spritzt diese Mischung Mäusen unter die Rückenhaut, so lässt sich ausnahmslos nachweisen, dass das normale Gehirn und Rückenmark stets tetanusantitoxische Wirkung hat. Kein anderes Organ hat dieselbe

Wirkung, wie vergleichende Versuche lehrten. Das Rückenmark ist in seiner antitoxischen Wirkung schwächer als das Gehirn. Die tetanusgiftbindende Kraft des Centralnervensystems äussert sich sogar nicht nur bei directer Mischung mit dem Gifte, sondern auch dann, wenn man die beiden Substanzen nacheinander selbst in Intervallen von Stunden dem Versuchsthiere einverleibt. Geprüft wurde das Centralnervensystem des Meerschweinchen, der Taube, des Kaninchens, Pferdes und des Menschen. Bei allen diesen Arten wurde in gleicher Weise die antitoxische Wirkung des Gehirns oder Rückenmarkes nachgewiesen. Die antitoxische Kraft wohnt, wie das Experiment ergeben, den Zellen nnd nicht etwa einer in dem Centralnervensystem vorhandenen wasserlöslichen Substanz inne.

Bielschowsky (Breslau).

---

6) **Ueber die psychischen Wirkungen des Hungers**, von Dr. W. Weigandt, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 13.)

Es handelte sich zunächst darum festzustellen, ob und inwieweit durch Nahrungsenthaltung bez. Unterernährung auf experimentellem Wege eine Aenderung der psychischen Leitungen hervorgerufen werden kann und dadurch Rückschlüsse für gewisse Psychosen erlaubt sind. Es wurden verschiedene geistige Functionen zuerst an normalen Tagen, dann nach einer Hungerzeit von 12—72 Stunden und schliesslich wieder an den darauf folgenden normalen Tagen geprüft. Zunächst wurde die Auffassung, dann die Vermischung zweier Vorstellungen durch das associative Denken, nachher die Auslösung einer Willenshandlung und schliesslich das Festhalten von Vorstellungen im Gedächtniss untersucht. An 6 Personen, sämmtlich jüngeren Aerzten, wurden 9 Versuchsreihen angestellt, welche unter 75 Versuchstagen 12 Hungertage aufwiesen. Dadurch kamen etwa 451 einzelne Versuchsabschnitte zu Stande. Unter Hungern ist die vollständige Enthaltung von irgendwelchen Nahrungsmitteln bei ausschliesslicher Zufuhr von Wasser zu verstehen; an 2 Tagen fiel auch diese fort.

Es fand sich eine nur geringe Beeinträchtigung der Auffassung, während die Associationen qualitativ herabgesetzt und die Wahlreaktionen etwas verlangsamt waren und zu Fehlerreactionen wurden. Das Gedächtniss war deutlich verschlechtert, die Ablenkbarkeit erhöht und somit die Aufmerksamkeit verringert. An den Tagen mit Wasserenthaltung waren ihre Associationen noch weiter verschlechtert. Am Wichtigsten ist, dass der Hungerzustand nicht allgemein schädlich wirkt, sondern dass er electiv vorgeht. Der Grundzug im Bild der Meynert'schen Erschöpfungspsychose, die Auffassungsstörung, die Verwirrtheit, findet sich bei diesem künstlichen Zustande nicht wieder. Die übrigen Befunde treten auch bei den Erschöpfungspsychosen auf.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Om Propagation med nervus opticus af Sarkomes, opståede indenfor bulbus oculi**, af Aage A. Meisling. (Nord. med. ark. N. F. 1897. VII. 1. N. Z.)

Verf. theilt 3 Fälle mit, in denen Chorioidealsarkome auf dem Wege des Nervus opticus und seiner Scheide durch das Chiasma hindurch auf den Opticus oder die Orbita der anderen Seite übergeführt wurden. Es wurde zwar in keinem Falle der anatomische Nachweis dieses Vorganges geliefert, aber die klinische Beobachtung und die Analogie früher veröffentlichter Fälle erwies die endocraniale Verbreitungsweise der Geschwülste. Die Fälle zeigen, wie wichtig es ist, bei Chlorioidal-

sarkomen eine sorgfältige Untersuchung der Function des anderen Auges vorzunehmen, die sich nicht allein auf die Sehstärke beschränken darf, sondern auch das Sehfeld umfassen muss und, wenn die centrale Sehstärke herabgesetzt ist, auch nach centralen Skotomen suchen muss. Es geht daraus hervor, welche Bedeutung die Ophthalmoskopie für den Nachweis der Atrophie des Opticus haben kann, und schliesslich ist eine eingehende, auch mikroskopische Untersuchung des Sehnerven des wegen Chorioidealsarkoms entfernten Auges von ausserordentlicher Bedeutung, da dessen Intervaginalraum der Weiterverbreitung in der Schädelhöhe als Weg dient.

Walter Berger (Leipzig).

---

8) **Een geval van spheno-lordose ten gevolge van kunstmatige schedelmisvorming.** Akad. proefschr. door Hendrik Christian Folmer. ('s Gravenhagen 1897. C. P. R. ten Hagen. 8. 97 blz. en 4 plaaten.)

Die vom Verf. angestellten Untersuchungen betreffen den Schädel eines bei Schaphalster Zijl in der Gemeinde Winsum in der Prov. Groningen ausgegrabenen Skeletts, der Missbildungen zeigt, wie sie auf künstliche Weise durch Umschnürungen an Schädeln von Kindern hervorgebracht werden. Am Hinterhaupte finden sich drei flache Stellen, die als Wirkung von durch steife Platten ausgeübtem Drucke aufzufassen sind, eine gleiche flache Stelle findet sich an der rechten Seite des Vorderkopfes, wo auch schwache Spuren des Bandes zu sehen sind, durch das die Platten befestigt waren. In Folge des Zusammendrückens ist der Schädel in der Längsrichtung sehr verkürzt, während die Diagonalmittellinie eine enorme Grösse erreicht hat, mit Verschiebung hinter den höchsten Punkt, der vor der Lambdanaht liegt. Dadurch ist der Schädel cuneiform geworden. Die grösste Breite des Schädels liegt tiefer als gewöhnlich und fällt unterhalb der Tubera parietalia. Die Sutura coronaria ist eigenthümlich geformt und schliesst sich rechts weiter nach hinten an die Sutura sagittalis an als links. Der Clivus ist heruntergerückt und liegt in gleicher Ebene mit dem Foramen magnum, das Basion steht tiefer, wie auch das Keilbein, das Siebbein und der Oberkiefer. Dadurch, dass die Pars basilaris des Clivus bedeutend mehr herabgerückt ist als die Pars sphenoidalis, sodass beide einen Winkel von 192° (bei normalen Schädeln 156°) bilden, entstand ein an einen Cretinenschädel erinnernder Prognatismus, obwohl die Nasenknochen nicht dem Cretinenschädel entsprechen. In Folge der Senkung der Schädelbasis und der Vorragung der Schläfentheile musste der Unterkiefer nach hinten verschoben werden. Aus allem geht hervor, dass die Veränderungen in frühester Jugend, und zwar unmittelbar nach der Geburt, auf künstliche Weise erzeugt worden sein müssen. Nach Verf.'s weiteren Nachforschungen musste der Schädel von einem belgischen Kriegsknecht stammen; nach Vesalius (De corporis humani fabrica. Ausg. von Boerpave. Lugd. Batav. 1725. Lib. I, Cap. V. p. 16) war bei den Belgiern damals thatsächlich eine künstlich Formveränderung des Schädels durch Einwickelung gebräuchlich.

Walter Berger (Leipzig).

---

9) **Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose,** von Dr. Carl Hammer, Oberarzt an der medic. Universitätsklinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1898. Bd. XII.)

Die Anregung zu dieser sehr werthvollen Untersuchung empfing Verf. durch einen rein zufälligen Befund. Bei 2 Meerschweinchen, welche intraperitoneal tuberculös inficirt wurden und die in Folge davon an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde gingen, liess sich an den Nn. peronei eine über den ganzen Nerven verbreitete Degeneration nachweisen. Nach dieser Beobachtung wollte sich Verf. davon

vergewissern, ob diese Degenerationserscheinungen in den peripheren Nerven bei experimentell erregter Tuberculose regelmässig auftreten, und wenn dies nicht der Fall, unter welchen Bedingungen sie hervorgerufen werden können.

Die Ergebnisse der sehr mühevollen, vermittelst der Nissl'schen Methode an Meerschweinchen angestellten Untersuchungen sind folgende: Die motorischen Zellen des Rückenmarks erkranken bei der experimentell erzeugten Tuberculose regelmässig. Die Intensität der Zellveränderungen ist eine sehr verschiedene; es kann bis zu einem Untergange der Zellen kommen. Wurden mehrere Thiere unter sonst gleichen Bedingungen inficirt, so lässt sich die Zunahme der Zellveränderungen je nach der Krankheitsdauer feststellen. Wahrscheinlich ist die directe Ursache dieser Zellveränderungen nicht infectiöser, sondern toxischer Natur, also nicht auf die Thätigkeit der Bacillen zurückzuführen, sondern eher durch giftige Stoffwechselproducte bedingt. Diese und vermuthlich auch andere, nach Infectionskrankheiten auftretenden Neuritiden sind offenbar secundärer Natur, d. h. von den primären Veränderungen der Ganglienzellen abhängig. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) **Zur Lehre von der gichtischen Neuritis,** von Wilhelm Ebstein. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31.)

Bei der sehr untergeordneten Rolle, welche die Neuritis in der Gichtlitteratur, besonders der deutschen, spielt, ist es erforderlich, klinische Belege dafür zu sammeln, dass „bei der Gicht Neuritisformen vorkommen, welche mit den aus anderen ätiologischen Ursachen vorkommenden vollkommen übereinstimmen und wofür sich andere ätiologische Momente als die Gicht trotz sorgfältigster Untersuchung nicht finden lassen". Als Anregung hierfür theilt Verf. eine eigene Beobachtung mit: Ein 48jähr. Holzhändler mit typischen, alljährlich wiederkehrenden Gichtanfällen und Tophi an beiden Ohren zeigte eine Neuritis im Gebiete des rechten Plexus brachialis (Parese und Atrophie des rechten Armes, besonders ausgesprochen am M. deltoideus, Biceps und Interosseus I; Parästhesieen). Eine Abmagerung des linken Armes war nicht nachweisbar, in der letzten Zeit sollen sich jedoch ziehende Schmerzen auch in dieser Extremität eingestellt haben. Die auf Verf.'s Rath vom Hausarzte vorgenommene galvanische Behandlung beseitigte die Beschwerden am linken Arme, der rechte zeigte keine Besserung, aber auch kein Fortschreiten des Processes. Ein ätiologisches Moment ausser der Gicht war nicht zu eruiren, insbesondere fehlten die Symptome eines chronischen Potatoriums; die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens, die Auffassung der Neuritis als eine Complication besteht natürlich zu Recht.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **Pressure neuritis caused during surgical operations,** by Howell T. Pershing. (Medical News. 1897. 11. Sept.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Narkosenlähmung, von denen der eine den Plexus brachialis, die beiden anderen den N. peroneus betrafen, alle drei entstanden durch Druck der Extremität gegen einen scharfen Rand des Operationstisches. Die Fälle an sich bieten keine Besonderheiten. Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Ueber einen in ätiologischer Beziehung unklaren Fall von Polyneuritis chronica mit spinalen Veränderungen,** von Dr. S. Winkler. Aus dem Laboratorium von Prof. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. Bd. XII.)

Nach einer — nur im zeitlichen Sinne — prophylactischen Heilseruminjection war bei einem jugendlichen Patienten eine bald vorübergehende Nierenentzündung

constatirt worden. Mehrere Monate später setzten Symptome ein, welche, an Schwere und Zahl zunehmend, allmählich das Bild einer multiplen Neuritis darboten. Ausserdem liess eine gleichzeitig bestehende Parese der Blase auf eine complicirende Myelitis lumbalis schliessen. Die wichtigsten Erscheinungen wurden vom Verf. selbst folgendermaassen zusammengefasst:

1. Doppelseitige periphere Facialislähmung;
2. doppelseitige Taubheit mit dem Zeichen der galvanischen Hyperästhesie;
3. leichte Affection des linken sensiblen Trigeminus;
4. beiderseitige, leichte Neuritis optica;
5. fast vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten mit dem Zeichen der peripheren Lähmung und Störung der Sensibilität, beträchtliche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln.

Bei der Section fand sich einmal in der That eine myelitische Degeneration der Lendenanschwellung. Die weiteren wichtigsten Befunde waren;

1. Ein ausgedehnter alter Degenerationsprocess in den peripheren Nerven der unteren Extremität und im peripheren Facialis;
2. alter Process in den Goll'schen Strängen, frischer in den Burdach'schen Strängen, Kleinhirnseitenstrangbahn, vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks;
3. eitrige Meningitis spinalis, am stärksten im Lendenmarke;
4. Degeneration der beiderseitigen spinalen Trigeminuswurzeln;
5. Degeneration der intracorticalen Markstrahlen in der Rinde der motorischen Region.

Ueber die aus dem Falle sich ergebenden streitigen Punkten spricht sich der Verf. in der Frage nach der Aetiologie der multiplen Neuritis dahin aus, dass wohl eine Reihe von Ursachen zusammengewirkt haben mögen. So die Nephritis, eine nicht manifest gewordene Diphtherieinfection und vor Allem die Alkoholintoxication, auf welche die Anamnese hinweist. Zur Deutung der Rückenmarksbefunde fasst Verf. besonders den Zeitpunkt der Entstehung der einzelnen Degeneration ins Auge. Da sich nun der Process in den Goll'schen Strängen als ein alter präsentirt, so wird er auf die nämlichen Ursachen wie die Erkrankung der peripheren Nerven zurückgeführt. Dagegen werden die obengenannten frischen Veränderungen in Abhängigkeit von der Meningitis gebracht. Diese selbst wird mit einem starken Kreuzbein-Decubitus in Beziehung gesetzt und als die Ursache der zum Tode führenden Verschlimmerung des Zustandes angesehen.

Während sich der Verf. gegenüber der pathologischen Bedeutung gewisser, nur durch Marchi deutlich gemachter Degenerationsbilder an den vorderen Wurzeln und Vorderhörnern skeptisch verhält, zweifelt er nicht an der Wichtigkeit des obenerwähnten Befundes in der Grosshirnrinde. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

13) **The diagnosis and treatment of multiple neuritis**, by Ch. Lewis Allen. (Medical Record. 1897. 24. April.)

A. bespricht Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Neuritis multiplex. L. führt vier eigene Beobachtungen an:

1. Eine Arsenikneuritis an den unteren Extremitäten nach längerem Gebrauche von Fowler'scher Lösung gegen Chorea bei einem 14jähr. Mädchen. Dauer 4 bis 6 Wochen.

2. Bei einer 21jährigen Imbecillen, anscheinend nach Erkältung, neuritische Lähmung aller 4 Extremitäten, mit nur quantitativen, elektrischen Veränderungen und fraglicher Sensibilitätsstörung. Nach ca. 3 Monaten Heilung.

3. 19jähriger, kräftiger Mann, bekommt nach einer Fingerverletzung leichte Septikämie, die langsam heilt. Zur Schule zurückgekehrt, bemerkt er: Doppeltsehen,

Störung der Articulation, Parästhesieen in den Fingern, Armschwäche, dann geringe Rumpfmuskelparese und später Beinparaplegie. Nach vorübergehender Besserung ein Rückfall, bei dem aber Augen-, Gesichts- und Zungenmuskulatur verschont blieben. Geringe Sensibilitätsstörungen, nur quantitative elektrische Veränderungen in einzelnen Muskeln. Nach $^{1}/_{2}$ Jahre Heilung.

4. Ein 50jähriger Mann, mässiger Potator, der schon vor 5 Jahren eine ähnliche Krankheit überstanden hat, bekommt eine zunehmende doppelseitige Bein- und Armparese mit Sensibilitätsstörungen, wozu sich Blasenstörungen gesellen. Elektrisch geringe Veränderungen. — A. nimmt an, dass sich Rückenmarksveränderungen zu der Neuritis alcoholica gesellt haben, (wegen der Blasenstörung). — Nach 6 Monaten war der Zustand noch unverändert. Toby Cohn (Berlin).

---

14) **Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker,** von Karl Heilbronner. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1898.)

Verf. hat mit Hülfe der neueren Untersuchungsmethoden in mehreren Fällen von multipler Alkoholneuritis Nervensystem und Muskulatur untersucht. Der erste Fall betrifft eine 37jährige Frau mit dem typischen Bilde einer schweren, in 6 Wochen zum Exitus führenden Trinkerneuritis, verbunden mit einer Korsakow'schen Psychose. In allen betroffenen Nerven besteht starker Faserausfall und frische Degeneration; auch im Musc. temporalis finden sich degenerirte Nervenästchen. Die Musculatur zeigt Atrophie, Kernvermehrung und Bindegewebswucherung, bei meist gut erhaltener Querstreifung und fettiger Degeneration einzelner Muskelfasern. Im Rückenmarke lassen sich mit der Marchi'schen Methode feststellen: Degeneration der intramedullären Abschnitte der vorderen Wurzeln im Lendenmarke und schwächer im Halsmarke, Degeneration der hinteren Wurzeln mit Einstrahlung in Hinterhörner und Hinterstränge, im Halsmarke stärker als im Lendenmarke, aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Eine acute, dem psychischen Processe entsprechende Schädigung der Gehirnsubstanz ist nach Marchi nicht nachweisbar. — Der zweite Fall einer 61 jähr. Frau liess intra vitam die Diagnose zwischen Rückenmarksaffection und Neuritis schwanken; der Befund an Nerven, Muskeln und Rückenmark entspricht dem des ersten Falles. Dem intra vitam bestehenden tiefen Stupor entspricht starke Degeneration der verschiedensten Abschnitte der Hirnrinde. Im dritten Falle bei einem 48jährigen Phthisiker ist das Erhaltenbleiben der Patellarreflexe trotz neuritischer Symptome und einer Degeneration der hinteren Wurzeln in den unteren Rückenmarksabschnitten bemerkenswerth. Dasselbe ist vielleicht mit der in diesem Falle zu constatirenden Seitenstrangsaffection in Beziehung zu bringen. Die Veränderungen der Wurzeln sind auf die unteren Rückenmarksabschnitte beschränkt. Es besteht ausgeprägte Faserdegeneration in den Vorderhörnern. In einem weiteren Falle sind nach Nissl die für Alkoholismus charakteristischen Zellveränderungen der motorischen Ganglienzellen im Lendenmarke zu constatiren. Derselbe beweist ferner, dass die Wurzelveränderungen auch ohne Fieber und ohne allgemeinen Marasmus festzustellen sind. Im letzten Falle endlich, bei einer im acuten Delirium zu Grunde gegangenen 36jähr. Frau, ist eine der intra vitam vorhandenen Reflexsteigerung entsprechende Degeneration der Pyramidenbahn zu constatiren, während Veränderungen der Wurzeln und secundäre Hinterstrangsdegeneration fehlen.

Verf. betont, dass bei der Alkoholneuritis die interstitiellen Veränderungen gegenüber dem parenchymatösen Ausfalle ganz in den Hintergrund treten. Die Muskelaffection stellt sich dar als eine partielle fettige Degeneration der functionirenden Muskelsubstanz, die elektiv Faser um Faser ergreift; erst um die atrophisch gewordenen Fasern erfolgt eine Kernvermehrung. Die Veränderungen der Ganglienzellen nach Nissl bestehen in feinkörnigem Zerfall der Nissl-Körper, zunächst um den Kern, dann peripher, excentrischer Lagerung des Kerns und Vacuolisirung der

Zellen. Die Veränderungen sind nicht so schwere, um eine Restitution völlig auszuschliessen. Was die nach Marchi erhobenen Rückenmarksbefunde betrifft, so kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die hier constatirten Veränderungen zu denen der peripheren Nerven nicht im Verhältnisse von Ursache und Wirkung stehen, sondern der Ausdruck einer an verschiedenen Stellen — unabhängig von einander — wirksam gewordenen Schädigung sind. Diese Schädigumg ist eine toxische, ohne dass der Alkohol dabei ausschliesslich in Betracht kommt. Verf. wendet sich gegen eine principielle Absonderung der Affection der hinteren Wurzeln und Hinterstränge bei Neuritis von den als tabische bezeichneten Affectionen der gleichen Abschnitte. Es kann sich wahrscheinlich aus einer toxischen Hintertrangserkrankung bei Neuritis eine alle Charakter der Tabes aufweisende Affection entwickeln.

M. Rothmann (Berlin).

---

15) **Ueber Neuritis gonorrhoica**, von B. Naunyn. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 11.)

Bei einem 17 Jährigen entwickelte sich einige Wochen nach einer gonorrhoischen Infection eine Arthritis im linken Ellenbogengelenke und Knie. Fast gleichzeitig trat im rechten Beine eine Neuritis auf mit sehr heftigen continuirlichen Schmerzen und eigenthümlicher Hyperästhesie für Berührung. Unter Anwendung von Natr. salicyl. und Leiter'schen Röhren schwanden die Schmerzen; jedoch zeigte sich nun eine beträchtliche Atrophie des rechten Beines mit Herabsetzung der activen Beweglichkeit und Paresen, vor Allem des Quadriceps. Der Patellarreflex war beiderseits gesteigert, Dorsalclonus vorhanden.

Verf. giebt einen historischen Ueberblick über diese sicher in Beziehung zur Gonorrhoe stehende nervöse Erkrankung. Es kommen neben den Neuritiden auch spinale Erkrankungen mit transversalem Symptomencomplexe vor, über die einige genauere anatomische Untersuchungen vorliegen. Alle diese nervösen Zufälle sind Folgen der im Anschlusse an Gonorrhoe auftretenden Allgemeinerkrankung. Sie finden sich vorwiegend bei jungen Leuten. Zur Therapie empfiehlt Verf. 3—4 g Natr. salicyl. in einer Dosis einige Tage nacheinander Abends und Kälte auf die erkrankten Nervenstämme, besonders in Form der Leiter'schen Röhren.

M. Rothmann (Berlin).

---

16) **Ueber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex**, von Director Dr. Th. Tiling, Anstalt Rothenberg. (Marhold. 1897. Halle a./S.)

Bei der sogenannten Alkoholparalyse ist die psychische Störung durch primären Schwachsinn charakterisirt, deren Hauptsymptom eine bedeutende Gedächtnissstörung ist. Die Kranken haben Erinnerungstäuschungen und schmücken wirkliche Erlebnisse phantastisch aus; Geschichten, die sie im Moment der Erzählung erfinden, erzählen sie gleich darauf in anderem Sinne wieder. Wahnideeen sind nicht vorhanden. Nachdem schon eine Zeit lang psychische Krankheitssymptome bestanden haben, gesellen sich somatisch-nervöse Anomalieen zu ihnen. Dieselben bestehen in Herabsetzung der motorischen Kraft, Paresen der Extensoren, Verminderung des Tastsinns, namentlich an der Peripherie, Schmerzen in den Extremitäten, Verlangsamung der Schmerzempfindung, Rückempfindung, subjectivem Kältegefühl. Die Patellarsehnenreflexe fehlen, Atrophieen bilden sich aus, die elektrische Reaction ist herabgesetzt, Entartungsreaction wird beobachtet. Die Muskeln fühlen sich teigig an. Der Puls kann beschleunigt werden und aussetzen, Athembeschwerden können auftreten. Tremor manuum besteht. Bei geeigneter Behandlung gehen die neuritischen Symptome weg, die psychische Störung ist jedoch nach den Erfahrungen des Verf.'s nur relativ reparabel, meistens verbleibt psychische Invalidität. Die Hauptsache der

Behandlung ist Alkoholabstinenz; ausserhalb der Anstaltspflege trinken die Kranken immer wieder — zum Theil deswegen, weil sie in Folge ihrer Gedächtnissstörung vergessen, dass sie soeben erst getrunken haben. Ref. hat zwei sehr schwere Fälle von sogenannter Alkoholparalyse körperlich und psychisch heilen sehen und legt im Gegensatz zum Verf. der electrischen Behandlung Werth bei. Die Krankheit währte in den beiden vollständig geheilten Fällen im Ganzen 1—2 Jahre.

Ausser dem Alkohol können nun noch verschiedene andere Intoxicationen (Autointoxicationen) das Bild der multiplen Neuritis mit amnestischer Geistesstörung hervorrufen. Festgestellt ist dies nach Typhus, Puerperium, Gangrän, Enteritis und Aehnlichem. Hier gehen psychopathologische Anomalieen der Krankheit nicht voraus, neuritische und psychische Störungen setzen zu gleicher Zeit ein. Psychische Genesung ist häufiger als bei Alkoholparalyse. Die Krankheit ist aber viel seltener als die zuerst skizzirte. Fieber ist bei beiden Affectionen in der Regel nicht vorhanden. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

17) **Die Beri-Beri-Krankheit**, von K. Däukler. Nach einem Vortrag, gehalten auf der 60. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a./M. (Virchow's Archiv. Bd. CLXII.)

Verf. schildert auf Grund zahlreicher eigener klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur in zusammenfassender Weise das Krankheitsbild der Beri-Beri. Er geht namentlich auf die noch unklaren ätiologischen Verhältnisse ein und betont, dass er der Auffassung anderer Autoren, welche die Beri-Beri in nahe ätiologische Beziehung zur Malaria bringen, nicht beitreten kann. Der Vortrag enthält im Uebrigen nichts wesentlich Neues. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

18) **Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund**, von Samgin. Aus dem I. Stadthospital in Moskau. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 30.)

Die Uebertragung geschah wahrscheinlich durch Beschäftigung mit Rohseide, bezogen aus den asiatischen Provinzen Russlands und aus Buchara, wo die Lepra endemisch ist. Die Krankheit begann bei dem 50jährigen Manne mit chronischer Rhinitis und Schmerzen, verbunden mit Anästhesieen, an den Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung durch Verf., 6 Jahre nach den Initialsymptomen, war schon der grösste Theil des Körpers anästhetisch, kurz vor dem Tode die Sensibilität nur an einer 17 cm breiten und 20 cm langen Stelle im Interscapularraum erhalten. An den meisten anästhetischen Stellen, welche genau den atrophischen, von einem pigmentirten Saum umgebenen, leprösen Flecken entsprachen, bestand Thermoanästhesie und Analgesie bei annähernd normaler tactiler Empfindung. Die leprösen Flecke flossen gegen Ende des Lebens zusammen, der pigmentirte Saum wurde undeutlich, die Haut zwischen den Schulterblättern blieb normal. An den Fingern Narben in Folge von Panaritium analgicum, keine Mutilationen. Lähmung des N. facialis, links complett, rechts nur im oberen Theil, des N. ulnaris und peronei. Intra vitam Leprabacillen in der Haut nicht nachweisbar (im Nasenschleim? Ref.). Exitus. Die histologische Untersuchung der Haut ergab Abplattung der Papillen, Verdünnung des Stratum Malpighii, Atrophie der Drüsen und Haare, zerstreute Infiltrationen von runden oder spindelförmigen Zellen in der Umgebung der Gefässe und Drüsen, keine Riesenzellen. An früher betroffenen Stellen trat die Infiltration zu Gunsten der Atrophie und bindegewebigen Umwandlung zurück. Leprabacillen wurden nur spärlich gefunden und nur in frischen Infiltrationen beobachtet; sie sassen in den Zellen, aber auch in den Gefässwänden und waren in den älteren Herden in Detritus umgewandelt, der aber noch die Ziehl'sche Färbung annahm, während die ganz alten Infiltrationen weder Bacillen noch Detritus zeigten. Die peripheren Nervenäste und grösseren Stämme wiesen interstitielle Neuritis auf; Peri-, Epi- und Endoneurium

waren betroffen, zeigten specifische Infiltration mit Rundzellen und bindegewebige Umwandlung. Das Myelin war nur in Klümpchen erhalten oder ganz verschwunden, die spärlichen Bacillen lagen in den Leprazellen oder auch zerstreut im Bindegewebe des Nerven. Es bestand ferner in den hinteren Wurzeln secundäre aufsteigende Degeneration ohne specifische Infiltration, Sclerose der Goll'schen Stränge, besonders im Halstheil; die Zellen der Vorder- und Hinterhörner waren intact. In den Spinalganglien fand sich theilweise Degeneration der Nervenfasern, Hyperplasie des Bindegewebes mit Kernvermehrung und starke Pigmentation der Zellen. — Bacillen waren weder im Rückenmark, noch in den Spinalganglien, noch in der Hirnrinde oder den untersuchten inneren Organen zu constatiren.

Bei der rein anästhetischen Lepra finden sich die Bacillen nicht nur in den Nerven, sondern auch in den Hautinfiltrationen. Die specifische Infiltration, an den peripheren Enden der Hautnerven beginnend, schreitet sehr weit centralwärts fort, höher hinauf folgt dann mit dem Aufhören der Infiltration die secundäre Degeneration, welche sich auch auf die Wurzeln ausdehnt. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist daher secundär.

Die bindegewebige Umwandlung der Infiltrate bedingt den raschen Schwund der Bacillen in der Haut und den Nerveninfiltraten und die Sclerose der Nervenstämme. Diese bindegewebige Organisation ist charakteristisch für Lepra anaethetica, gegenüber der L. tuberosa, beide Formen unterscheiden sich ferner durch die Qualität bezw. verschiedene Lebensbedingungen der Bacillen. Nur so lässt sich erklären, warum bei der Lepra tuberosa trotz zahlreicher Bacillen die Nerven anatomisch und functionell intact bleiben, während bei der anästhetischen Form wenige Bacillen vollständige Nervensclerose bedingen können. R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) **Zur Lehre von der Lepra; Contagion und Heredität,** von Prof. E. v. Düring in Constantinopel. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20 u. 21.)

Verf. unterzieht die Arbeiten von Kaposi (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47) und Zambaco (Lettre à Mr. le président de la Société Impériale de Médecine, Moniteur Oriental. Novembre 26 und De la conférence su la lèpre, tenue récemment à Berlin. Revue médico-pharmatique. 1897. Nr. 11. Novembre 15.), ferner den Aufsatz von Baeltz (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 46 ff.) einer eingehenden Kritik, deren Details im Originale nachzulesen sind. Gestützt auf die bacilläre Natur der Krankheit, das Freibleiben der in Constantinopel lebenden Griechen und Türken, die Verbreitung der Krankheit bei den Spaniolen, das Freibleiben der Nachkommen der Norweger in Amerika und die Abnahme der Lepra in Norwegen durch die Isolation hält Verf. die Lepra für eine contagiöse Infectionskrankheit. Die Uebertragung geschieht nur von Mensch zu Mensch durch Contagion in einer bisher nicht absolut sicher festzustellenden Weise, sie kommt in unserem Erdtheile nicht sehr leicht und nicht sehr häufig vor. — Die Verbreitung der Lepra durch Heredität ist, wenn überhaupt vorhanden, gering. R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Ueber die Behandlung der Lepra auf den Fidschi-Inseln,** von Prof. L. Lewin (Berlin). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 21.)

Das Verfahren ist nach dem Berichte des Missionars Moore folgendes: In einer kleinen Hütte wird der nackte Körper des Leprösen mit grünen Blättern gerieben und mit diesen ganz bedeckt, dann ein kleines Feuer entzündet und auf dasselbe einige Stücke des giftigen Sinubaumes gelegt. An Händen und Füssen gefesselt, wird der Lepröse mit einem an seinen Hacken befestigten Tau über das Feuer gezogen, so dass sein Kopf, ca. 15 Zoll vom Boden entfernt, mitten im giftigen Rauch sich befindet. Die Thür wird geschlossen, der Kranke bleibt oft Stunden lang in der Hütte; erst wenn er genügend durchräuchert ist, kratzt man den „Schleim“ vom

Körper und schneidet tiefe Wunden in die Haut, bis das Blut fliesst — alsdann legt man den Kranken auf eine Matte. In vielen Fällen folgt Genesung von der Lepra, in einzelnen der Tod.

Der Sinubaum ist die Euphorbiacee Excoecaria Aggallocha L. und findet sich auch in Indien, dem malayischen Archipel, Neu-Guinea und den Inseln des stillen Oceans bis zu den Freundschaftsinseln. Der Stamm des Baumes liefert bei der Verwundung einen reichlichen, weissen Milchsaft, der eingetrocknet eine kautschukähnliche Masse darstellt, welche zu 0,06—0,12 g von den Bootsleuten der vorderindischen Westküste als Purgans gebraucht wird. Der Saft hat ferner eine local entzündungserregende Eigenschaft und zweifellos einen wesentlichen Antheil an der behaupteten Wirkung der oben geschilderten Behandlung. Die Grundbedingungen der letzteren: Wärme, möglichst langes Wirkenlassen des Milchsaftes der Excoecaria bezw. deren Schmelzproducte und tiefe Scarificationen, liessen sich bei eventuellen Versuchen leicht erfüllen. Lepraforschern erschliesst sich hier eine, wie Verf. glaubt, aussichtsvolle Arbeit. R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf am 19. und 20. September 1898.

Section für Neurologie und Psychiatrie.

Sitzung vom 19. September, Nachmittags.

Herr Prof. Dr. Hirt (Breslau): **Ueber chronischen Morphinismus und dessen Behandlung ausserhalb einer Anstalt.**

Vortr. bespricht nacheinander:

die Ursachen des Morphinismus (in erster Linie körperliche Erkrankungen mit sehr heftigen Schmerzen — Tic douloureux, Intercostalneuralgie, Ischias, Tabes u. s. w.), ferner psychische Abnormitäten, Depresssions- und Angstzustände, psychische Impotenz, geistige Ueberanstrengung u. s. w).,

die Applicationsweise des Morphiums (in 90% der Fälle wird die Spritze gebraucht und zwar werden nach seiner Erfahrung in erster Linie der linke Vorder- und Unterarm, der linke Oberschenkel, dann der rechte Arm, seltener die Wade und ganz ausnahmsweise der Bauch zu den Injectionen benutzt),

die Höhe der verbrauchten Dosen (unterliegt enormen Schwankungen),

die Wirkung des Morphiums bei einzelnen und bei fortgesetzten Injectionen,

die Erscheinungen des inveterirten Morphinismus (fahles gelbgraues Aussehen, pergamentartige Beschaffenheit der Haut, enge Pupillen, profuse Tag- und Nachtschweisse, Sinken und völliges Erlöschen der Libido sexualis, Verschwinden der Spermatozoen aus dem Sperma, Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit, Abnahme des Gedächtnisses und endlich völlige Kachexie),

die mit der Morphiumentziehung verbundenen qualvollen Erscheinungen,

und schliesslich

die von ihm geübte Behandlung der Fälle, die weniger wie 3—4 dg auf den Tag spritzen.

Während Vortr. bei Kranken, die höhere Dosen injiciren, den Aufenthalt in einer Anstalt für die ersten Tage der Abstinenz für unentbehrlich hält, glaubt er bei diesen die Entziehung ausserhalb einer Anstalt durchführen zu können und zu müssen, da der Morphinismus zu den Leiden gehört, die man wegen des auf ihnen lastenden Odiums der Oeffentlichkeit möglichst zu entziehen sucht und sein Bekannt-

werden durch den Anstaltsaufenthalt nicht selten die sociale Existenz des Kranken gefährdet, ja vernichtet.

Da bei diesen Kranken von einer sogenannten Luxus- und Arbeitsdosis im Sinne Erlenmeyer's nicht die Rede sein kann, so gilt Vortr. bei ihrer Behandlung als suprema lex: „Fort mit dem Morphium, ohne vorherige Herabminderung der Dosen, gänzlich und augenblicklich bei Beginn der Behandlung!"

Während ihrer Dauer, besonders aber in den ersten Tagen, muss der Kranke scharf überwacht und darf niemals ohne Begleitung sein. Hierzu eignet sich am besten das weibliche Geschlecht, nur ein Weib ist nach der Erfahrung des Vortr. „absolut zuverlässig und am besten verwendbar in den Stunden der Gefahr, wenn es den Patienten fast unwiderstehlich in die Bande des Morphiums zurückzieht."

Um den Kranken über die ersten 3—5 Tage, die die schlimmsten sind, hinwegzuhelfen, giebt es nur ein Mittel, das ist der Schlaf; der vielfach vorgeschlagene Alkohol in seinen verschiedenen Formen nützt nichts. Der Kranke muss nach Entziehung des Giftes 2—3 Mal 24 Stunden möglichst ununterbrochen schlafen; die Nahrungsaufnahme ist in dieser Zeit Nebensache. Vortr. erzielt den Schlaf am 1. und 2. Tage durch 3—$3^1/_2$ g Chloral, am 3. und 4. Tage durch 2—3 g Trional, event. auch mehr auf den Tag.

Sind die ersten 4 Tage vorüber, so verordnet Vortr. laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen 2—4 Mal täglich, giebt in Eis gekühlte Milch, Kefyr, Sodawasser, brausendes Bromsalz und wenn Patient darnach verlangt, Alcoholica. Auch fernerhin muss wochenlang die Ernährung des Kranken auf das Peinlichste geregelt und überwacht werden. Die eigentliche Behandlung des Morphinisten beginnt am 5. Tage mit systematisch vorgenommenen Suggestionen 3 Mal am Tage je eine Stunde.

Da Vortr. seine Stellung zur Suggestionstherapie wiederholt öffentlich, zuletzt als Sachverständiger in dem bekannten Process Czynski dargelegt hat, geht er nicht weiter auf Details ein, sondern bemerkt nur noch, dass zur Herbeiführung der befriedigendsten Erfolge nie ein tiefer Schlaf, viel mehr nur ein leichter Dämmerzustand erforderlich ist, eine sogenannte Wachsuggestion, deren richtige Herbeiführung allerdings nur durch viele Uebung erlernt werden kann.

Zum Schluss giebt der Vortr. eine Uebersicht über die von ihm in den letzten Jahren behandelten Fällen. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 3 Wochen und 9 Monaten. Von 35 Morphinisten (24 Männer — 11 Aerzte, 7 Juristen, 3 Philologen, 3 Apotheker —, 11 Frauen — 3 Krankenpflegerinnen, 3 Lehrerinnen, 5 Familienmütter aus den besten Ständen —) wurden 27 (77 %!) völlig geheilt, 6 entzogen sich der Behandlung, 2 endeten durch Selbstmord. Völlige Genesung nimmt Vortr. erst dann an, wenn $1^1/_2$—2 Jahre nach der letzten Injection ohne Rückfall verflossen sind. Von den Aerzten, die Morphinisten gewesen, verlangt er als conditio sine qua non, die absolute Enthaltung von jeder subcutanen Einspritzung in der Praxis, da eine einzige Injection bei einem anderen einen Rückfall herbeiführen kann. (Der Vortrag erscheint in extenso in den Therapeutischen Monatsheften.)

In der Discussion nimmt zunächst Herr Erlenmeyer (Bendorf) das Wort:

Die hauptsächlichste Aufgabe, die bei der Leitung einer Morphiumentziehung zu lösen ist, ist die Durchführung einer Ueberwachung, die absolut sicher ist, die vor allem verhütet, dass der Kranke sich heimlich, hinter dem Rücken des Arztes Morphium verschafft. Deshalb muss die Ueberwachung sowohl in Bezug auf die Räumlichkeiten und ihre Einrichtung, in denen der Kranke behandelt werden soll, als auch in Bezug auf das Personal durchaus vollendet sein. Unter diesem Gesichtspunkte ist das Vorgehen des Vortr. Morphinisten in einem Hotel einer plötzlichen Entziehung zu unterwerfen, als sehr gewagt zu bezeichnen und muss bezweifelt werden, dass diese Methode bei allen Kranken durchführbar ist. Auch die Scheidung

der Kranken in zwei Klassen — in solche, die unter 0,5 g, und solche, die mehr spritzen — ist nicht gerechtfertigt, denn wichtiger als die Ursache des Morphinismus und die Dosis ist für die Behandlung die Zeit, welche der Patient an das Morphium gewöhnt ist; von ihr hängt die Prognose ab, sowohl die Prognose der Entziehung, wie die des Recidivs.

Der Behauptung des Vortr., dass in dem Sperma des Morphinisten keine Spermatozoen gefunden würden, steht die Beobachtung entgegen, dass sehr viele verheirathete Morphinistea während der Zeit der Morphiumzufuhr Kinder gezeugt haben. Unbedingt ist aber dem Vortr. darin beizupflichten, dass er für die Entziehungskur weibliches Pflegepersonal empfiehlt und während der Kur wenig Alkohol giebt. Am besten verlaufen nach E.'s Erfahrung die Kuren, in denen gar kein Alkohol gereicht wird.

Herr Mann (Breslau) kann sich für die Suggestionsbehandlung nicht begeistern, da er in den Ausführungen des Vortr. einen Beweis für die Wirksamkeit der Suggestionsbehandlung nicht findet. Auch er hält, wie Erlenmeyer, die Ueberwachung für die Hauptsache in der Behandlung der Morphinisten.

Herr Höstermann (Boppard) spricht sich für die allmähliche Entziehung aus, da sie das Nervensystem doch wesentlich schone.

Herr Jolly (Berlin) bemerkt, dass im Gegensatz zu den Mittheilungen des Vortr. nach seiner Erfahrung die Injectionen sehr häufig auch am Bauch, reichlich so häufig wie an den unteren Extremitäten gemacht worden.

Herr Hirt (Breslau) (Schlusswort): Abgesehen davon, dass die gut geleisteten Anstalten für viele zu theuer sind, muss man auch daran denken, dass semper aliquid haeret, wenn jemand in einer Anstalt gewesen ist. Daher soll man, wenn es sich irgendwie durchführen lässt, einen Morphinisten, der mittlere Dosen (bis zu 0,4 auf den Tag) spritzt, ausserhalb einer Anstalt behandeln, und dass dies möglich ist, zeigt seine Erfahrung. Für die Behandlung ist nicht sowohl die Ursache, Dosis, Zeit, als vielmehr der Zustand des Kranken von Wichtigkeit. Die allmähliche Entziehung nützt nichts, verlängert nur die Qualen.

Herr Cramer (Göttingen): **Ueber moralische Idiotie.**

Die Aufnahme des Begriffs der moralischen Idiotie in den § 2 des Schweizer Irrengesetzentwurfs, sowie ein gegen seine Kritik der Kölle'schen Gutachten gerichteter Artikel Forel's über die moralische Idiotie haben Vortr. veranlasst, noch einmal auf dies alte Thema einzugehen.

Nachdem er des längeren die Unmöglichkeit der Annahme des Begriffes der moralischen Idiotie sowohl vom wissenschaftlichen, wie vom praktischen Standpunkte nachgewiesen, kommt er zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die moralische Idiotie kommt in foro nur dann in Betracht, wenn die sie veranlassende Krankheit nachgewiesen ist.

2. Die moralische Idiotie ist in der Praxis nur verwendbar, wenn eine Gesetzgebung in deterministischem Sinne vorhanden ist.

3. Ich halte mich nicht für competent, darüber zu entscheiden, ob es zweckmässig ist, eine solche Gesetzgebung einzuführen, glaube aber, dass es noch lange dauern wird, bis alle Schwierigkeiten, welche sich der praktischen Durchführung entgegenstellen, beseitigt sind.

4. Die moralische Idiotie kann bei den verschiedensten Geisteskrankheiten als ein am meisten in die Augen fallender Symptomencomplex vorkommen.

5. Der Nachweis der ethischen und moralischen Perversität allein genügt zum Nachweis der Krankheit nicht.

6. Es kann desshalb, so lange die heutige Gesetzgebung besteht, in foro nicht von einer moralischen Idiotie als Krankheit im Sinne des § 51 des Str.-G.-B. gesprochen werden.

7. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft ist es äusserst schwierig, in praktisch durchführbarer Weise in einer zu schaffenden Gesetzgebung die moralische Idiotie im Sinne der „Neuen“ zu berücksichtigen.

8. Es ist nicht statthaft, ein Gutachten im Sinne einer noch zu schaffenden Gesetz gebung abzugeben.

9. Die Fälle mit im Vordergrund stehenden ethischen und moralischen Defecten, bei denen man auch nach genauer Untersuchung im Zweifel sein muss, ob Krankheit vorliegt oder nicht, sind selten.

10. Das praktische Bedürfniss für solche Fälle eine besondere Gesetzgebung zu schaffen, ist nicht so gross, wie es auf den ersten Anblick scheint. Es deckt sich diese Frage ungefähr mit der Frage nach der geminderten Zurechnungsfähigkeit; vielleicht könnte die Ausdehnung der bedingten Strafaussetzung auf Erwachsene hier noch Erleichterungen schaffen.

11. Wird der Begriff der moralischen Idiotie heute schon in die Gesetzgebung eingeführt, so wird die Zahl der Individuen, welche in dieses Gebiet fallen, in völlig ungerechtfertigter Weise enorm ansteigen.

Discussion:

Herr Mendel (Berlin) kann sich mit den Anschauungen des Vortr. im grossen und ganzen nur einverstanden erklären; betreffs der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit erinnert er daran, dass dieser Begriff in den Entwurf zum Strafgesetzbuch für den norddeutschen Bund aufgenommen war, von der Commission des Reichstags aber nach längerer Debatte gestrichen wurde, da die mildernden Umstände ihn hinreichend ersetzten. Auch jetzt liegt nach seiner Ansicht ein Bedürfniss zur Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafrecht nicht vor, vielmehr besteht für den Fall ihrer Einführung die Gefahr, dass dann mancher unzweifelhaft Geisteskranke, der jetzt auf Grund des § 51 freigesprochen, unter Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit verurtheilt wird; dagegen hält er die bedingte Verurtheilung mit Annahme mildernder Umstände für manche Fälle, wie auch schon der Vortr. ausgeführt, für sehr zweckmässig. Der Schwerpunkt für die für die sogen. verminderte Zurechnungsfähigkeit in Betracht kommenden Fälle liegt nicht darin, dass die Dauer der Strafe eine kürzere ist, sondern darin, dass für diese Fälle der Strafvollzug ein anderer, als bei geistig normalen Verbrechern sein muss. Auf ein Reichsgesetz für den Strafvollzug warten wir aber bisher vergeblich.

Herr Cramer hält die von M. erwähnte Gefahr, dass für den Fall einer Aufnahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafrecht Geisteskranke als gemindert zurechnungsfähig verurtheilt werden könnten, ebenfalls für sehr naheliegend.

Herr Nissl (Heidelberg): **Sind wir im Stande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen?**

Vortr. hat die Ueberzeugung gewonnen, dass seine vor 2 Jahren aufgestellte Hypothese, die paralytische Rindenerkrankung sei eine primäre Erkrankung der Rindenneurone sich nicht mehr aufrecht halten lässt, da es keine sogenannten Nerveneinheiten giebt. Das leitende Element im Nerven und in der Nervenzelle, wie fest steht, ist die Primitivfibrille, aber ihr Schicksal jenseits der letzteren ist unbekannt. „Man weiss nur, dass zwischen den Nervenzellen sich die graue Substanz befindet, die ein specifischer Bestandtheil des nervösen Gewebes ist.“ Dagegen ist ihre Architectonik, ihre Beziehungen zu den Nervenzellen, den Axencylindern und den Markfasern, zu den Gliazellen, ihren protoplasmatischen Ausläufern und den Weigert'schen Gliafasern, zu dem Blut- und Lymphgefässapparat, bisher gänzlich unbekannt; ebensowenig kennt man die Bedeutung der mit den heutigen Hülfsmitteln nachweis-

baren krankhaften Veränderungen der Nervenzellen; sicher sind sie nicht der Ausdruck von nervösen Functionsstörungen.

Da nun ganz abgesehen von anderen Hypothesen über das Wesen der Paralyse nicht einmal die am gründlichsten studirte Erscheinung derselben, die paralytische Rindenerkrankung ihrem Wesen nach bekannt ist, so ist es klar, dass, wenn eine pathologisch-anatomische Diagnose der Paralyse überhaupt möglich ist, sie auf Grund rein empirischer Anhaltspunkte gestellt werden kann.

Bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen der Leichenbefunde in den chronisch verlaufenden, d. h. sich auf mehrere Jahre erstreckenden, klinisch unzweifelhaften Fällen von Paralysen ist Vortr. zu dem Ergebniss gelangt, dass folgende Vierzahl der Erscheinungen die Diagnose der chronisch verlaufenden Paralyse äusserst wahrscheinlich macht, vielleicht sogar sicher stellt:

1. nachweisbarer Schwund der Diploë,

2. eine nicht durch ihre Intensität, sondern nur durch die Art ihrer Ausdehnung charakteristische Verdickung und Trübung der weichen Häute — sie erstreckt sich über die Convexität und die Innenfläche des Stirn- und Scheitelhirns, lässt aber den Occipitalpol frei; die milchige Trübung ist nicht constant und häufig nur stellenweise angedeutet, der Accent ist daher auf den Nachweis der Verdickung zu legen,

3. Hydrocephalus internus und externus,

4. eine nachweisbare Atrophie des Stirn- und Scheitelhirns über der Convexität und Innenseite des Hirnmantels.

Nicht darauf kommt es an, dass diese 4 Erscheinungen intensiv oder in gleicher Intensität auftreten, sondern darauf, dass alle 4 Erscheinungen **zu gleicher Zeit** überhaupt **nachweisbar sind.**

Wenn nun auch das gleichzeitige Vorhandensein aller 4 Erscheinungen die Diagnose der chronischen Paralyse äusserst wahrscheinlich macht, vielleicht sogar sicher stellt, so ist man aber auf der anderen Seite nicht berechtigt, sie in Abrede zu stellen, wenn die genannte Vierzahl nicht gleichzeitig nachzuweisen ist.

Die Ependymgranulationen, starre, klaffende Gefässe u. s. w. gehören nicht zu den diagnostisch-verwerthbaren Befunden.

Was die mikroskopischen Befunde anbetrifft, so sind weder die Veränderungen der Nervenzellen und markhaltigen Fasern, noch der Gefässe und Lymphbahnen, noch der Stützsubstanz für die Paralyse charakteristisch.

Eine Diagnose auf Grund des mikroskopischen Befundes ist ohne weiteres nur möglich in den seltenen schweren Fällen von Paralyse, in denen in grosser Ausdehnung die Grundsubstanz faserig umgewandelt, die Schrumpfung ohne Weiteres erkennbar und die mit Kernen übersäte Markleiste auf einen kleinen Bruchtheil ihres Umfanges reducirt ist, in denen ferner ein anormaler Ausfall von Markfasern, und statt der Tangentialfasern ein mächtiger Wall eines dichten Gliafilzes gefunden wird, in denen endlich reichliche, zum Theil förmlich gemästete Spinnenzellen neben fast durchweg sklerosirten Nervenzellen und ausserdem noch die schwersten Gefässerkrankungen aller Art in Verbindung mit hochgradigen Piaveränderungen u. s. w. constatirt werden können. Aber auch hier sind die gefundenen Veränderungen an und für sich nichts für die Paralyse charakteristisches — ähnliche Bilder finden sich stellenweise auch bei anderen Erkrankungsprocessen —, sondern nur die Intensität und Ausdehnung der geschilderten Veränderungen ist für die Paralyse charakteristisch.

In den weniger schweren Fällen ist eine sichere Diagnose auf Grund des mikroskopischen Befundes schon nicht mehr möglich.

Die sichersten Kriterien für das Vorhandensein einer paralytischen Rindenerkrankung sind nach des Vortr. Erfahrung:

Abweichung in der Lagerung und Vertheilung der Rindenelemente, sowie damit Hand in Hand gehend ein Undeutlicherwerden oder gar

eine Verwischung des Schichtenbildes[1] und eine Verkleinerung der Zwischenräme zwischen den Nervenzellen.

Diese Merkmale hat er nur bei der klinisch unzweifelhaften chronisch verlaufenden Paralyse gefunden und sie hier in keinem Falle vermisst.

Daher ist bei ihrem Vorhandensein nach seiner Ansicht die Diagnose der paralytischen Rindenerkrankung ausserordentlich wahrscheinlich.

Zum Schluss seines Vortrages erörtert Vortr. die Frage, ob die letzt erwähnten Merkmale mit dem Wesen der paralytischen Rindenerkrankung zusammenhängen, und ist geneigt, sie zu bejahen, da er sie bei keiner anderen Erkranknng, trotz Rindenatrophie, trotz Gliawucherung, trotz Ausfalls von Markfasern gefunden hat und darin dennoch die Ursache ihres Vorkommens bei der Paralyse nicht zu suchen ist. Er spricht die Vermuthung aus, dass sie auf eine Veränderung bezw. auf das zu Grunde gehen der grauen Substanz zurückzuführen seien; dennoch wäre die paralytische Rindenerkrankung als ein pathologisch-anatomischer Process aufzufassen, bei dem die graue Rinde schwindet bezw. zu Grunde geht.

Sitzung vom 20. September 1898, Vormittags.

Herr Sander (Frankfurt a./M.): **Die Hirnrinde bei multipler Sklerose** (mit Demonstrationen).

Ausgehend von der Erwägung, dass die Rindenherde bei multipler Sklerose besonders geeignet sein müssten zur Entscheidung der Frage nach Entstehen und Fortschreiten des Krankheitsprocesses, da in der Rinde die verschiedenartigen nervösen Elemente dicht beieinander liegen und pathologische Veränderungen in der Stützsubstanz schon im frühesten Stadium deutlich zu erkennen sind, hat Vortr. bei Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose (10jähriger atypischer Verlauf mit spastischer Lähmung der unteren Extremitäten, Intentionszittern und mässiger Demenz) speciell sein Augenmerk auf die Veränderungen in der Hirnrinde gerichtet.

Der makroskopische Obductionsbefund war der gewöhnliche.

Die mikroskopische Untersuchung (Markscheiden- und Ganglienzellenfärbungen nach Wolters, Marchi, Nissl, Weigert'sche Neurogliamethode, Robertson'sche Methode, Combination der Marchi-Methode mit anderen Markscheidenfärbungen) ergab Folgendendes:

Ueber das ganze Centralnervensystem zerstreut, sowohl in der grauen wie weissen Substanz, finden sich zahlreiche grössere, wie kleinere und kleinste Herde älteren, jüngeren und jüngsten Datums, in denen je nach ihrem Alter die Markscheiden theils zu Grunde gegangen, theils erheblich gelichtet, theils in frischem Zerfall begriffen sind.

Die Achsencylinder sind in den älteren Herden des Markes vereinzelt ausgefallen, in den jüngeren, sowie in den Rindenherden sind sie erhalten und ohne nachweisbare Veränderungen.

Die Ganglienzellen zeigen in den Herden, die schon makroskopisch sichtbar sind und offenbar die ältesten Krankheitsprocesse in der Rinde darstellen, zuweilen Degenerationserscheinungen bis zu völligem Ausfall.

[1] Vortr. unterscheidet 4 Schichten:

1. einen Nervenzellen-freien Rindensaum,

2. die Schicht der Pyramidenzellen, die sich häufig in zwei Lagen, in die Schicht der kleinen (2. Meynert'sche Schicht) und in die Schicht der grossen Pyramidenzellen (3. Meynert'sche Schicht) trennen lässt,

3. die kleinzellige Schicht,

4. die Markfaserschicht, die sich ebenfalls in zwei Schichten zerlegen lässt, in eine äussere, die meist grössere Pyramidenzellen enthält, und eine innere, die vorzugsweise aus spindelartigen Zellen besteht.

Die Veränderungen der Glia in den Markherden entsprechen deren Alter. Auf der einen Seite finden sich Herde, in denen die Gliawucherung durch Auftreten von Deiters'schen Zellen, durch Kernvermehrung und Kerntheilungsfiguren im Bereiche derselben eben angedeutet ist — während der Markscheidenzerfall bereits einen erheblichen Grad erreicht hat! — auf der anderen Seite Herde, in denen ein dichter Filz von Gliafibrillen das nervöse Gewebe ersetzt hat, und dazwischen alle Uebergänge.

Anders dagegen verhält sich die Glia in der Rinde. „Hier sieht man trotz der zahlreichen Herde keine Spur einer herdförmigen Sklerose. Selbst im Bereich offenbar älterer Krankheitsherde erscheint die Glia meist noch völlig normal. Nur ganz selten finden sich Stellen, an denen eine Vermehrung der Gliakerne, zahlreichere Fasern und vereinzelte Spinnenzellen nachzuweisen sind. Diese als beginnende Sklerose aufzufassenden Stellen waren meist in den tieferen Rindenschichten, da, wo die Nervenfasern noch dichter zusammenliegen und demgemäss durch den Krankheitsprocess auch zahlreichere Fasern gleichzeitig ausgefallen waren. Solche Herde, in denen von einer Gliawucherung gesprochen werden kann, sind aber äusserst spärlich im Vergleich zu den zahlreichen anderen Herden, in denen selbst bei totalem Markscheidenausfall noch keine Spur einer pathologischen Glia erkennbar ist. Auch da, wo Herde aus der Markleiste in die untersten Rindenschichten sich fortsetzen, hört die Gliawucherung an der Grenze von Mark und Rinde ziemlich schnell auf. Nur selten sieht man vom Markherd aus einzelne stärkere Fasern und Spinnenzellen in die Rinde einstrahlen. Ausserdem findet sich in der Rinde eine diffuse und überall deutlich ausgesprochene Gliavermehrung in den äussersten Schichten in gleicher Weise, wie wir sie auch bei anderen atrophischen Processen in der Hirnrinde sehen. Stärkere Grade scheint diese Randsklerose namentlich da zu erreichen, wo in der Tiefe ein beträchtlicher Faserausfall stattgefunden hat."

Entzündliche Processe an den Gefässen sind auch im Bereich frischer Herde nicht deutlich nachzuweisen und selbst in zahlreichen älteren Herden findet sich keine Spur einer pathologischen Gefässveränderung, nur in den älteren Herden des Markes sind die Gefässwandungen oft deutlich verdickt.

Auf Grund dieser Befunde, die er durch zahlreiche Mikrophotographien erläutert, bekämpft Vortr. in längerer Ausführung die Anschauung Goldscheider's, dass die multiple Sklerose nur eine Form der disseminirten Myelitis sei, sowie die Ansicht anderer Autoren, dass der Ausgangspunkt der sklerotischen Herde im Interstitium zu suchen sei, er hat vielmehr die Ueberzeugung, die er des näheren begründet, gewonnen, dass der als multiple Sklerose bezeichnete Krankheitsprocess rein degenerativer Natur ist, der seinen Ausgang im Parenchym nimmt.

Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst Vortr. zum Schluss in folgenden Sätzen zusammen:

Die multiple Sklerose ist in ihrem anatomischen Befunde charakterisirt durch einen herdartigen Zerfall der Markscheiden in der weissen wie grauen Substanz des Centralnervensystems. Die Gliawucherung ist secundär durch den Zerfallprocess bedingt und wird durch die örtlichen Verschiedenheiten der Glia beeinflusst; Achsencylinder und Ganglienzellen fallen erst spät und hauptsächlich in Folge der reaktiven Gliawucherung dem Untergange anheim. Der Ausgangspunkt des Processes ist im Paremchym zu suchen.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstrirt Vortr. eine grössere Anzahl mikrophotographischer Aufnahmen aus der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems und empfiehlt warm die Anwendung der Photographie bei mikroskopischen Präparaten des Centralnervensystems wegen der grossen damit verbundenen Vortheile (Möglichkeit des gegenseitigen Austausches der einzelnen Befunde, des Vergleiches identischer Stellen aus normalen und pathologischen Gehirnen u. s. w.).

Discussion.

Herr Nissl (Heidelberg) wendet sich gegen die Auffassung des Vortr. von der Genese der multiplen Sklerose; er führt aus: Die Primitivfibrillen sind das leitende Element im Axencylinder und stellen den parenchymatösen Gewebstheil in dem nervenleitenden Gewebe dar. Die Rolle der Markscheide ist uns unbekannt, nach einer von Weigert ausgesprochenen Vermuthung gehört ihre Bildung zu den katabiotischen Zellfunctionen. Da wir nun zur Zeit keine genügend feine Untersuchungsmethoden besitzen, um Veränderungen an den Axencylindern nachzuweisen, so konnte sich Vortr. über den Zustand der Primitivfibrillen (des Parenchyms) auch nicht unterrichten; und ist daher seine Behauptung, dass die multiple Sklerose im Parenchym ihren Ausgang nehme nicht bewiesen.

Herr Kräpelin (Heidelberg) macht für die Wiedergabe von Mikrophotographieen auf die sog. Kilometerphotographie der Neuen Photographischen Gesellschaft zu Schöneberg bei Berlin aufmerksam, die recht gute, freilich zunächst noch ziemlich theure Bilder liefert.

Herr Sander (Schlusswort) rechnet die Markscheiden ohne Berücksichtigung ihres Ursprunges zum Parenchym, wie es auch bisher stets üblich war, im Gegensatz zum interstitiellen Gewebe und bestreitet, dass es, wie Herr Nissl behauptet, zur Zeit nicht möglich sei, von einer Erkrankung der Axencylinder zu sprechen. Denn wenn man bei demselben über Jahre sich erstreckenden pathologischen Process in einem Theile der Erkrankungsherde einen Ausfall von Axencylindern findet, in anderen aber keine Spur davon sich zeigt, so ist man nach seiner Ansicht berechtigt anzunehmen, dass es sich im ersten Falle um einen Erkrankungsprocess und hierdurch bedingten Ausfall der Axencylinder gehandelt hat, im letzteren dagegen nicht.

Herr Nonne **hat im Laufe der letzten 2 Jahre von Neuem in 12 Fällen von letalen Anämieen das Rückenmark untersucht.** In 3 Fällen handelte es sich um Verblutungsanämieen, in 8 Fällen um primäre perniciöse Anämie, in 1 Falle um secundäre Anämie bei chronischer Nephritis.

Bei den Fällen von Verblutungsanämieen war der mikroskopische Befund ein negativer, in den 8 Fällen von perniciöser Anämie fand sich zweimal das Rückenmark normal, dreimal fanden sich incipiente und dreimal weiter vorgeschrittene Veränderungen. Die Untersuchungen wurden auch mittels der Marchi-Methode und nach Nissl vorgenommen.

N. untersuchte ferner das Rückenmark in 9 Fällen von Endocarditis ulcerosa beziehungsweise Sepsis, in 5 Fällen gelang es ihm, herdweise Myelitis-Veränderungen in der weissen Substanz nachzuweisen. Die Localisation dieser Herde, sowie die Morphologie derselben entsprach den Bildern der Rückenmarksdegenerationen in den Frühfällen der perniciösen Anämie, ein locales Verhältniss der Myelitisherde zu den Gefässen liess sich ebenfalls nachweisen.

In 9 Fällen von Seniumrückenmarken zeigte sich eine exquisite herdförmige, sich stets an ein erkranktes Gefäss anschliessende, chronische Degeneration.

N. resümirt:

1. Die Rückenmarkserkrankungen bei letalen Anämieen sind, wie Minnich und ich dies in unseren ersten Untersuchungen bereits dargestellt haben, herdweise. Sie sind nicht systematischen Charakters im Sinne der combinirten System-Erkrankungen, sondern sind als acute, disseminirte Myelitis aufzufassen.

2. Die Localisation dieser Myelitis zeigt einen localen Zusammenhang mit den Blutgefässen.

3. Ein ätiologischer Zusammenhang in dem Sinne, dass die supponirte Noxe vom Blut transportirt wird, wird sehr wahrscheinlich durch die Ergebnisse der Rücken-

marksuntersuchungen an einer Reihe von Fällen von Sepsis. Der Befund auf dem Rückenmarksquerschnitt gleicht in einigen dieser Fälle dem Rückenmarksbefund in den Frühfällen von letalen Anämieen. Eine Analogie auf dem Gebiete der chronischen Rückenmarksdegenerationen bieten die ebenfalls vasculär entstehenden Degenerationen des Greisenalters.

4. Die graue Substanz kann in weit vorgeschrittenen Fällen auch erkrankt sein; diese Erkrankung ist jedoch keine primäre, die Erkrankung der weissen Rückenmarkssubstanz secundär producirende, sondern eine schliessliche Miterkrankung; in Frühfällen fehlt sie, resp. ist auch mit der Nissl- und Marchi-Methode nichts nachweisbar.

5. Die mittels der Marchi-Methode bei schweren Anämieen und bei letal verlaufenen Fällen von Sepsis im Rückenmark neben den herdförmigen Erkrankungen nachweisbaren diffusen Degenerationen erlauben nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer functionellen Schädigung der Nervenelemente. Für die Marchi-Degenerationen stellen die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Commissur einen Prädilectionsort dar. (Autorreferat.)

Herr Mann (Breslau): **Zur Physiologie und Pathologie der motorischen Neurone.**

Herr Mann erörtert in seinem Vortrage die Frage, in welcher Abhängigkeit steht das periphere motorische Neuron (periphere Nerv + Spinalzelle) vom centralen (Pyramidenbahn + Rindenzelle), — Er gebraucht hier den Ausdruck Neuron nur als eine bequeme Bezeichnung, ohne damit irgend wie Stellung zu der jetzt vielfach angefochtenen Neuronlehre zu nehmen — und kommt auf Grund seiner diesbezüglichen Untersuchungen und Beobachtungen, nach denen beim Menschen Zerstörung des centralen Neurons einerlei an welcher Stelle die Willkürbewegungen, die Sehnen- und Hautreflexe, wie den Muskeltonus und den normalen trophischen Zustand der Muskeln aufhebt, zu dem Schlusse: Die von Pierre Marie aufgestellte Hypothese, nach der das periphere Neuron das eigentlich treibende und bewegende Element ist und eine unter hohem Drucke arbeitende Maschine darstellt, die durch das centrale Neuron fortwährend gehemmt werden muss, entspricht nicht den Thatsachen. Gerade das Gegentheil trifft zu, das periphere Neuron ist im Gegensatz zu seinem Verhalten bei Thieren, besonders bei niederen Thieren, beim Menschen ein vollständig unselbstständiges Gebilde; diese „Maschine“, das periphere Neuron leistet für sich allein gar nichts, sondern steht sofort still, sobald ihre eigentliche Kraftquelle, das centrale Neuron, gestört ist. (Ist das auch beim Neugeborenen der Fall? Ref.)

Discussion.

Herr Kräpelin (Heidelberg) erinnert an die Beobachtungen von Goltz bei Hunden mit theilweise entferntem Rückenmark.

Herr v. Monakow (Zürich) ist der Ansicht, dass man erst noch mehr Material sammeln müsse, bevor man die Frage nach der Abhängigkeit des peripheren vom centralen motorischen Neuron entscheiden kann. Denn die von Gerhardt und Senator mitgetheilten Fälle, in denen trotz vollständiger Continuitätstrennung die Haut- und Sehnenreflexe nahezu bis zum Tode erhalten waren, und ein von ihm beobachteter Fall, in dem trotz totaler Pyramidendegeneration eine ziemlich ausgesprochene Contractur auf der entsprechenden Seite bestand, sprachen gegen die Richtigkeit der Schlussfolgerungen des Vortr.

Herr Mann (Schlusswort) bemerkt gegenüber Herrn v. Monakow, er habe den Stand der Frage, die allerdings auch nach seiner Ansicht noch nicht völlig geklärt sei, nach seinen Erfahrungen und den in der Literatur bekannten Beobachtungen gekennzeichnet; er habe jedenfalls niemals unter seinem Material bei Fällen von totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn Contracturen beobachtet; bei den

gegentheiligen Beobachtungen sei immer an die Möglichkeit rein mechanischer Muskelretraction zu denken. Die Fälle von Gerhardt und Senator seien nicht einwandtfrei und daher nicht beweiskräftig.

Herr v. Monakow (Zürich): **Ueber die secundären Veränderungen im Rückenmark nach altem Defect eines Plexus brachialis beim Menschen.**

Vortr. berichtet über die Befunde im Centralnervensystem eines 83jährigen Mannes, der im 13. Lebensjahre eine starke Zerrung des rechten Plexus brachialis mit nachfolgender, anfänglich vollständiger, schlaffer atrophischer Lähmung der rechten Schulter und des rechten Armes, erlitten hatte. Während die Extensoren des Vorderarmes, sämmtliche Oberarm- und Schultermuskeln dauernd gelähmt blieben, stellten sich in der Hand einzelne Bewegungen (Beugung der Hand und der Finger) wieder ein und war auch geringe Pro- und Supination des Vorderarmes möglich. Trotz der hochgradigen Bewegungsstörung war Pat. im Stande mit der rechten Hand Gegenstände zu greifen und längere Zeit festzuhalten, wenn er vorher mit der linken die rechte Hand geöffnet hatte; so konnte er sogar beim Holzspalten das Holzstück mit der rechten festhalten. Die Sensibilität im rechten Arme war nicht gestört.

In der linken Armregion, die besonders in der hinteren Centralwindung leicht atrophisch war, erschienen namentlich die beiden oberen Rindenschichten krankhaft verändert, während die Riesenpyramidenzellen erhalten resp. nur wenig atrophisch waren. Der linke Sehhügel war etwas kleiner als der rechte. Die linke Pyramide zeigte eine geringe Volumsreduktion und allgemeine Verschmälerung einzelner Nervenfasern, aber keine degenerativen Veränderungen.

Die rechten vorderen Wurzeln vom 4.—8. Cervicalnervenpaar bestanden aus bindegewebigen Fädchen, in denen keine normale Nervenfaser mehr zu finden war; die 1.—3. Cervical- und die 1. Dorsalwurzel waren ziemlich intact.

In den entsprechenden hinteren rechten Wurzeln war der Umfang der Degeneration in den verschiedenen Höhen verschieden; es fanden sich hier und da Bündel normaler Nervenfasern.

Im rechten Vorderhorn bestand eine hochgradige Degeneration (Nervenzellenschwund und -Atrophie), die ihre grösste Ausdehnung zwischen der 5. und 7. Wurzel hatte; nur die mediale vordere Zellengruppe (Commissurenzellengruppe) war durchweg ziemlich gut erhalten. In den lateralen Gruppen fanden sich normale Zellen caudalwärts erst von der Mitte der 8. Cervicalwurzel und frontalwärts vom 3. Cervicalnervenpaare an.

Im Mittelhorn waren ebenfalls degenerative Veränderungen vorhanden.

Im rechten Hinterhorn fand sich Schwund der hinteren Wurzeln (Reflexcollateralen) und der Subst. gelatinosa Rolandi.

Von den Rückenmarkssträngen waren entsprechend der Ausdehnung der Degeneration des rechten Vorderhorns hauptsächiich die Vorderstrangbündel und Seitenstrangreste, in der nächsten Umgebung des rechten Vorderhorns total degenerirt. Ferner zeigen die lateralen Felder der Burdach'schen Stränge (äussere Wurzelzone) einen bemerkenswerthen Faserausfall.

Vorstehender Befund lehrt, wie Vortr. in der epikritischen Besprechung des Falles zum Theil unter Heranziehung der experimentellen Untersuchungen von Gudden, Mayser, Mott, Sherrington des näheren ausführt:

1. dass schon einfache starke Zerrung des Plexus brachialis nahezu vollständigen Untergang seiner Wurzeln und der entsprechenden Partieen des Rückenmarks zur Folge haben kann,

2. dass die dem Vorderhorn anliegenden Faserbüudel der Vorderstranggrundbündel und der Seitenstrangreste kurze Etagenverbindungsfasern sind,

3. dass den medialen vorderen Zellengruppen des Vorderhorns grösstentheils Commissurenfasern entstammen,

4. dass die Nerven für die Schulter und Armmuskulatur hauptsächlich den lateralen Zellengruppen entstammen und dass bezüglich ihres Höhenursprungs die Angaben Starr's zutreffen,

5. dass unvollständige Zerstörung der hinteren Cervicalwurzeln die Sensibilität nicht beeinträchtigt.

Discussion:

Herr Schmitz (Bonn) ist der Ansicht, dass der vorgetragene Fall die Gynäkologen mahnen müsse, möglichst schonend bei eingreifenden Operationen vorzugehen.

Herr Mann (Breslau) fragt an, wie die Beweglichkeit der Hand beschaffen war, ›b die Hand beim Händedruck umklappte und ob ein wirklich kräftiges Zufassen nöglich war.

Herr v. Monakow (Schlusswort) kann darüber nichts näheres mittheilen, da er len Fall klinisch selbst nicht beobachtet hat. Orthmann (Grafenberg.)

(Schluss folgt.)

IV. Bibliographie.

Allgemeine Elektrotherapie, von Dr. Leopold Laquer, Nervenarzt in Frankfurt a./M. (Aus Eulenburg und Samuel's Lehrbuch der Allgemeinen Therapie.) [Urban u. Schwarzenberg. 1898. Wien u. Leipzig.]

Verf. geht, nachdem er die physiologischen Grundlehren, die ärztliche Elektroechnik und die Elektrodiagnostik klar und anschaulich unter Beifügung zahlreicher, ehr gelungener Abbildungen erörtert, zu den elektrotherapeutischen Erfahrungen ber, welche die grössere Hälfte des vorliegenden Buches ausmachen.

Er zeigt sich hier überall als ein Praktiker mit reicher Erfahrung, welcher benso fern dem Nihilismus, wie der kritiklosen Verwerthung angeblicher Heilrfolge steht.

Es werden nacheinander die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenıarks, des Gehirns und die Neurosen besprochen, das, was bei den einzelnen Errankungen von der Anwendung des elektrischen Stromes zu erhoffen und wie derılbe zu appliciren sei. Dabei fehlt es nicht an eingestreuten wichtigen praktischen emerkungen über die verschiedenen Erkrankungen, welche die Lection des Buches ı einer anziehenden machen.

So polemisirt der Verf. z. B. mit Recht gegen den „charakterlosen Mischbegriff: eurasthenie", ein „diagnostisches Faulheitspolster", wenn er auch den Ausdruck cht ganz verbannt wissen will. Er hebt die mangelnden Erfolge der elektrischen ›handlung, wie jeder anderen physikalischen, bei Unfallkranken, hervor, und bringt › in Zusammenhang mit dem hartnäckigen, unbeugsamen, krankhaft gereizten ıarakter der Verletzten.

Wir fügen das Schlussergebniss, zu welchem der Verf. auf Grund seiner langırigen Erfahrung kommt, wörtlich hier auf, weil es uns den augenblicklichen and der Frage der Elektrotherapie treffend zu kennzeichnen scheint.

„Der galvanische und der faradische Strom gehören zu den wichtigsten Heiltteln bei Muskel- und Nervenerkrankungen, vorausgesetzt, dass sie unter strenger achtung physikalischer und anatomisch-physiologischer Grundlehren und unter geıer Einhaltung schwacher oder mässig starker Stromdosen Verwendung finden. › Methodik ihrer Anwendung stützt sich zumeist auf exacte Beobachtungen ärztcher Wissenschaft und Erfahrung.

Neuralgieen und periphere Lähmungen, denen schwere degenerative Processe Nervensystems nicht zu Grunde liegen, werden durch Einwirkung des Stromes ıeilt.

Subjective Beschwerden und Functionsstörungen, welche durch Erkrankungen der nervösen Centralorgane bedingt sind, können durch Elektricität gemildert und beseitigt werden. Auf den Verlauf der diesen Störungen zu Grunde liegenden anatomischen Processe scheint der Strom einen Einfluss nicht zu besitzen.

Bei der Behandlung der sogen. functionellen Nervenerkrankungen (Neurosen) kann sich der elektrische Strom in erster Reihe als ein geeignetes Hülfsmittel zur seelischen Beeinflussung des Kranken erweisen; er übt aber auch von der Haut aus gleich den anderen physikalischen Heilmitteln der Massage und der Hydrotherapie einen Reiz aus, der die Erregbarkeit des Nervensystems in günstiger Weise beeinflusst.

Zur Erklärung der Heilerfolge der Elektricität bei Nervenstörungen ist weniger die Lehre von der durch elektrische Vorgänge etwa bedingten Regeneration anatomischer Veränderungen als die der biologischen Wirkung von Reizen auf die Function eines jeden Neuron heranzuziehen.“

Die Arbeit des Verf.'s wird sicher neben unseren bereits vorhandenen vorzüglichen Werken über Electrodiagnostik und Elektrotherapie seinen wohlverdienten Platz einnehmen. M.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Herr Dr. L. Stembo (Wilna) macht darauf aufmerksam, dass der von Herrn Dr. Holzinger in Nr. 19 d. Centralbl. beschriebene „Hypothenarreflex“ von ihm bereits als „Palmarreflex“ in Nr. 15 der Berliner klin. Wochenschr. 1894 beschrieben worden ist.

Es heisst dort u. A.:

„Bekanntlich gehen vom Ulnarrande der Aponeurosis palmaris drei bis vier dünne quergerichtete Muskelbündel, die sich in der Haut am Ulnarrande der Hand verlieren. Dieser Muskel ist es, der bei Druck auf das Os pisiforme sich reflectorisch contrahirt und die Haut am Ulnarrande der Hand in Falten legt.

Normalerweise kommt die Thätigkeit dieses Muskels dann zur Aeusserung, wenn wir unsere Hand zur Faust ballen. Eine isolirte Contraction dieses Muskels sind wir gewöhnlich nicht im Stande hervorzurufen, sondern es müssen noch viele andere Muskeln in Thätigkeit versetzt werden, besonders der Palmaris longus, um die Palmaraponeurose zu fixiren.

Dieser Reflex kommt am leichtesten zu Stande und ist viel anschaulicher, wenn die Finger in leichter Flexions- und die Hand in Adductionsstellung sich befinden.“

VI. Vermischtes.

Am 1. October d. J. ist die Leitung der Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüths- und Nervenkranke zu Endenich bei Bonn von Sanitätsrath Dr. Heyden, der von seiner Thätigkeit an der Anstalt zurücktritt, auf Dr. von der Helm übergegangen, der vorher fast 9 Jahre an der Anstalt als Arzt fungirte.

Die Stellung von Geh. Rath Dr. Oebeke als regelmässig consultirender Arzt bleibt ungeändert.

Ausserdem ist ein Assistenzarzt angestellt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. November. Nr. 22.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 15. November. Nr. 22.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.]

1. Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie.

Von Prof. Dr. H. Hochhaus.

Der anatomische Befund bei der genuinen Epilepsie ist bekanntlich ein sehr mannigfacher: Veränderungen an den Hirnhäuten, an der Hirnsubstanz und an den Gefässen sind dabei gefunden worden, ohne dass es allerdings möglich gewesen, im Einzelfalle mit Sicherheit zu sagen, ob die constatirte Erkrankung auch wirklich die directe Ursache der Epilepsie gewesen sei oder nicht.[1] Immerhin erscheint mir der nachstehende, in der Kieler medicinischen Klinik beobachtete Fall wegen seines bemerkenswerthen Obductionsbefundes einer kurzen Beschreibung werth.

Krankengeschichte:

Anamnese (4./VIII. 1896): Fr. Wölhk, Brauereiarbeiter, 28 Jahre alt, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Krämpfen, die in mehrmonatlichen Intervallen auftraten, der letzte in voriger Woche. Die Anfälle beginnen mit Kribbeln am ganzen Körper, dann stürzt Pat. bewusstlos hin und hat Zuckungen in den Armen und Beinen; mehrmals hat er sich dabei auch in die Zunge gebissen. Gleich nachher unklares Bewusstsein, Schlafsucht und Eingenommenheit des Kopfes. Seit etwa 9—10 Jahren besteht eine Schwerfälligkeit der Sprache. Keine Lues, angeblich auch kein Potatorium.

Status: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann.

Schädel normal gebaut, Sensorium frei, Intelligenz normal, Cerebralnerven intact.

Zunge zittert etwas beim Vorstrecken, am vorderen Rande ein grosses flaches Ulcus, links eine tiefe Narbe.

Innere Organe normal, Puls voll und kräftig.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Therap.: Bromkali 4 Mal 1,0 g.

8./VIII. Seit gestern und heute Angstgefühl, wie es früher den Anfällen häufig voranging.

10./VIII. Sehr unruhiger Schlaf.

14./VIII. Heute früh ein Anfall. Der Kranke fiel plötzlich bewusstlos hin, bekam Krämpfe zuerst in den Armen, dann auch in den Beinen, die etwa 10 Min. gedauert haben sollen. Nachher schlief Pat. noch eine kurze Zeit, gab dann, nachdem er zu sich gekommen war, an, dass er vorher wieder das Kribbeln am ganzen Körper verspürt habe.

22./IX. Seit dem 14./VIII. kein Anfall mehr, nur ab und zu noch Kribbeln am ganzen Körper, das in letzter Zeit aber auch weniger geworden ist. Da der

---

[1] Blocq et Marinesco, Semaine médicale. 1892.
Wynne, Lancet 1893.

Kranke sich andauernd wohl fühlt, wird er entlassen mit der Anweisung, Bromkali weiter zu nehmen.

Trotz des fortwährenden Bromgebrauchs erfolgten am 30./IX. und 5./X. wieder Anfälle, so dass der Kranke am 6./X. wieder aufgenommen wurde.

Kurz nach der Aufnahme im Krankenhause ein typischer, epileptischer Anfall. In der Folgezeit bis zum 12./XII. waren die Anfälle im allgemeinen selten, im ganzen 4—5. Dagegen spürte der Kranke ein taubes Gefühl und Kribbeln am Körper fast täglich.

Vom 13./XII. ab wurde eine Opiumkur eingeleitet. Der Kranke bekam zuerst 3 Mal 10 Tropfen Tct. opii simpl. täglich, die bis zum 23./XII. auf 3 Mal 35 Tropfen langsam gesteigert wurden. — Die Anfälle wurden bei dieser Kur zusehends zahlreicher und heftiger, wiederholten sich zuletzt fast täglich mehrmals. Die seelischen Kräfte verfielen mehr und mehr und am 3./I. 1897 kam es zum Ausbruch einer acuten Manie, so dass der Kranke isolirt werden musste. Das Opium wurde nun abgesetzt und wieder Brom gegeben. Am 7./I. war die Tobsucht wieder geschwunden und der Kranke verständig. Die Anfälle dauerten aber in der Folgezeit fort und wiederholten sich am Tage häufig mehrmals, so dass sowohl der geistige wie der körperliche Zustand des Kranken erheblich verschlechtert erschien.

Am 17./I. morgens war der Kranke benommen, ohne dass ein Anfall vorangegangen war, am Nachmittag erfolgte ein kurzer Anfall, abends Ansteigen der Temperatur, die bis dahin stets normal gewesen war. Am anderen Tage hohes Fieber, sehr kleiner unregelmässiger Puls, tiefes Coma, gegen Abend unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Obduction:

Schädeldecke sehr dünn, an der Innenfläche mit ziemlich tiefen Gefässfurchen und Pacchioni'schen Gruben.

Im Längssinus ein dunkelrothes Blutgerinsel und wenig flüssiges Blut.

Dura dünn, gespannt.

Innere Häute zart, weisslich, getrübt.

Die Windungen breit, die Sulci eng.

Auf dem Durchschnitt die Rinde sehr dunkel, hortensiafarben, das Mark rosig, scheckig, mit zahlreichen, stachelartig über die Schnittfläche vorstehenden, feinen, starren Gefässen, und zwar auf der rechten Hemisphäre weniger als auf der linken.

Seitenventrikel eng, wenige Tropfen Flüssigkeit enthaltend.

III. Ventrikel weit, ohne mittlere Commissur.

Plexus chorioideus stark geröthet.

Centralganglien dunkelroth.

Kleinhirn normal, derb, sehr blutreich; auch hier in der weissen Substanz verkalkte Gefässe.

An der Basis Häute zart, Gefässe zartwandig, stark mit Blut gefüllt.

Brücke ziemlich dunkel geröthet, auf der Schnittfläche keine verkalkten Gefässe.

Medulla oblongata blass.

Rechtes Hinterhorn obliterirt.

Ausgedehnte ältere und frischere pneumonische Infiltrate, besonders in dem linken Unterlappen.

Hyperämie der Leber.

Starke Trübung der Nieren.

Weiche Schwellung der atrophischen Milz.

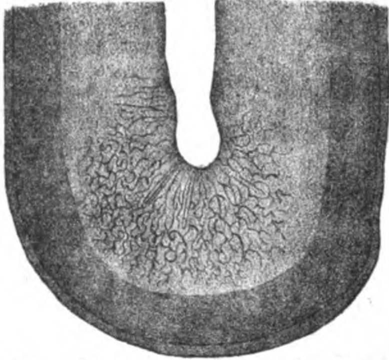
Starke hämorrhagische Sprenkelung des Magens.

Von allen Gehirnpartieen von dem Stirn-Central-, Parietal- und Occipitallappen, sowie vom Ammonshorn, vom Kleinhirn, der Brücke, der Medulla oblongata habe ich zuerst kleine Stückchen zerzupft und frisch untersucht, gleichzeitig aber auch solche

65*

in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin und Eosin, sowie nach Nissl gefärbt. Das Resultat dieser Untersuchung war folgendes:

In allen den untersuchten Hirnpartieen fanden sich verkalkte kleinere Gefässe. Im Stirn-, Parietal- und Occipitallappen, sowie im Kleinhirn indess nur in ganz geringer Menge, so dass auf einem Schnitt nur 1—2 erkrankte Gefässe zu sehen waren. Im Occipitallappen waren fast gar keine. Erheblich bedeutender war die Anzahl der verkalkten Gefässe in den Centralwindungen; auch hier waren es meist die allerkleinsten Gefässe, die Capillaren; von den etwas grösseren waren nur einige wenige befallen. Am ausgedehntesten war diese Gefässveränderung in der Ammonswindung, und besonders in der linken. Innerhalb dieser letzteren waren fast die gesammten Capillaren in ihren Wandungen mit Kalk infiltrirt, wenigstens der weissen Substanz, wie das die nebenstehende Zeichnung eines Glycerinpräparates sehr deutlich zeigt. — Der Grad der Kalkinfiltration war bei den einzelnen Gefässen ein sehr verschiedener. Bei den meisten war die Wand fast ganz continuirlich mit gröberen, dicken Kalkstückchen besetzt, so dass von der eigentlichen Gefässwand garnichts mehr zu erkennen war; bei anderen dagegen war sie nur hier und da mit einzelnen feinen, durch die bekannten Reactionen als Kalk zu erkennenden Pünktchen bedeckt. Von den etwas grösseren Gefässen waren auch einzelne, sowohl Arterien wie Venen, betroffen. Alle grossen Gefässe waren frei, ebenso konnte weder an den Ganglienzellen (Nissl'sche Färbung), noch an der Neuroglia irgend eine Anomalie entdeckt werden.


Glycerinpräparat bei schwacher Vergrösserung.

Pons und Medulla oblongata waren frei.

Als Ursache für die beobachtete schwere Form der Epilepsie fand sich also eine weitverbreitete Verkalkung der kleinsten Gefässe des Gehirns, und zwar vorzugsweise der linken Centralwindung und Ammonswindung.

Dass diese thatsächlich den Grund für die Epilepsie abgegeben, scheint uns nicht zweifelhaft, da wohl anzunehmen ist, dass eine so ausgedehnte Veränderung der Gefässe auch eine schwere Störung der Gehirnernährung bedingt. Vasculäre Veränderungen, meist allerdings anderer Natur als die von uns beschriebenen, sind ja nicht so selten auch von anderen Autoren als Ursachen der Epilepsie gefunden worden. Das vorwiegende Befallensein der Ammonswindung ist auffallend, und erinnert an die zahlreichen Fälle, bei denen auch eine Erkrankung gerade dieser Gehirnpartie, meist sclerotischer Natur, angetroffen wurde.[1]

Eine andere Frage ist nun die, wie sich in so jugendlichem Alter eine solch starke Verkalkung der Gefässe überhaupt, und zwar gerade im Gehirn entwickeln konnte. Im höheren Alter ist dieselbe im Anschluss an Arteriosclerose ein relativ häufiges Ereigniss, im jugendlichen wenigstens in ähnlicher Ausdehnung sehr selten.

[1] Thèse de Coulbant. Paris 1881.

In der Litteratur finde ich derartige ausgedehnte Verkalkungen der Gehirngefässe zuerst von Virchow[1] beschrieben als sogenannte Kalkmetastasen, wobei an irgend einer Stelle des Knochensystems eine krankhafte Einschmelzung stattfand und die freigewordenen Kalksalze, da die Nieren sie nicht ausscheiden konnten, sich an anderer Stelle ablagerten, und zwar im Magen, im Darm, in den Nieren oder auch in den Hirngefässen. Unter die letzte Kategorie gehört besonders der Fall VI Virchow's[2], der einen 26 jährigen Mann betraf, welcher an ausgedehnter Caries der Brust und Lendenwirbelsäule litt, und bei dem sich bei der Obduction eine Verkalkung der feineren Hirngefässe fand mit normaler Beschaffenheit der Basalgefässe. Auch der von ihm im IX. Bande beschriebene Fall, sowie der von Simon im LV. Bande desselben Archivs erwähnte Fall zeigen einen ähnlichen Befund, ohne dass indess das Krankheitsbild der Epilepsie dabei beobachtet worden ist. Einen Hinweis auf die hier in Betracht kommenden ätiologischen Momente giebt eine interessante Beobachtung von Huber, der bei der Obduction eines 22 jährigen luetischen Mädchens eine ausgedehnte Verkalkung fast der gesammten Körperarterien fand mit Ausnahme allerdings der Gehirngefässe. Da irgend ein anderer Grund für diesen auffälligen Befund nicht vorhanden war, zweifelt Huber nicht, dass derselbe auf die Lues zurückgeführt werden müsse.

In unserem Falle war ausser den frischen Veränderungen an Lunge und Niere sonst keine Erkrankung zu constatiren, so dass wir es hier sicher mit einer primären Verkalkung der kleinsten Hirngefässe zu thun haben. Einen Fingerzeig für die Aetiologie giebt uns das Gewerbe des Patienten; derselbe war Brauer und da ist es ja wohl möglich, dass durch die gewohnheitsmässige starke Flüssigkeitsaufnahme, dem Gefässsystem häufig zu viel Arbeit zugemuthet wurde und es in Folge dessen eine Schädigung seiner Elemente erlitten, die die Kalkinfiltration begünstigt hat. Dass der Alkohol dabei in gleichem Sinne mitgewirkt hat, ist wohl sicher anzunehmen.

Wie es kam, dass nur die feineren Hirngefässe davon betroffen wurden, ist schwer mit Sicherheit zu sagen; möglicherweise waren dieselben von Haus aus weniger widerstandsfähig.

---

2. Ueber Störungen des Stoffwechsels bei Neurasthenie.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die Frage nach dem Verhalten des Stoffwechsels bei den allgemeinen Neurosen und speciell bei der Neurasthenie ist nicht neu in der Wissenschaft. Doch scheint das, was in dieser Beziehung vorliegt, noch nicht zum Gemein-

---

[1] Virchow's Archiv. Bd. VIII.

[2] Virchow's Archiv. Bd. LXXIX.

gute der Aerzte geworden zu sein. So erklärt es sich, dass BIERNACKI[1] mit Hülfe der Sedimentirungsmethode des Blutes neuerdings wieder zu beweisen sucht, dass die sogen. allgemeinen functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie), welche von Einigen nicht mit Unrecht zu den psychischen Erkrankungen gezählt werden, nicht primäre Affectionen des Centralnervensystemes darstellen, sondern secundäre Symptomencomplexe bilden, bedingt durch primäre Störungen der Oxydationsprocesse und durch Einwirkung so entstandener Stoffwechselproducte auf das Nervensystem. Hysterie und Neurasthenie erscheinen in diesem Lichte als zu derselben Kategorie gehörig, wie Diabetes mellitus, Rheumatismus, pathologische Fettsucht und überhaupt Krankheiten, die auf Alterationen der normalen Oxydationsvorgänge beruhen.

Können diese Ergebnisse des genannten Autors auch nicht als ganz neu gelten, da die Ansicht, die Ursache der Neurasthenie und Hysterie liege in abnormen Oxydationsprocessen, schon früher in der Litteratur vertreten worden ist, so bleibt immerhin der Umstand beachtenswerth, dass jene auf Blutuntersuchungen gestützten Schlüsse mit den Ergebnissen der Harnuntersuchung bei den nämlichen Krankheiten sich gut decken.

Ueber das Verhalten des Harns im Verlaufe der allgemeinen Neurosen sind von der Schule der Salpêtrière besonders werthvolle Befunde zu Tage gefördert worden. Gestützt auf solche Befunde verficht VIGOUROUX schon seit vielen Jahren Störungen der Oxydationsvorgänge als Ursache der allgemeinen Neurosen und kommt bei Gelegenheit der erwähnten Mittheilungen von BIERNACKI neuerdings wieder auf diese Angelegenheit zurück.[2] Bezüglich der Neurasthenie ergaben ihm seine Harnanalysen, wie er hervorhebt, ungenügenden Zerfall und sehr merkliches Sinken des Stickstoffcoefficienten.

In seinem bekannten Werke „La neurasthénie et l'arthritisme" (Paris 1893) setzt VIGOUROUX Neurasthenie auf gleiche Stufe mit harnsaurer Diathese. „Neurastheniker sind Arthritiker", schliesst er. „Dieser Satz ist nicht mehr neu, konnte aber bisher nur durch klinische, also strittige Beobachtungen gestützt werden. Die Urologie verleiht dieser Vermuthung die Objectivität und die Klarheit einer chemischen Thatsache" (S. 23). An einer anderen Stelle fährt er fort: „Arthritismus ist nothwendige Vorbedingung der Neurasthenie. Um weiter zu gehen, muss man den Boden der Hypothese betreten. Von Letzteren ist eine der annehmbarsten diejenige über Autointoxication" (S. 39). Nach VIGOUROUX's Ansicht kann zur Quelle solcher Autointoxication Magenerweiterung werden. Bei der Heilung der Neurasthenie sollen vor Allem antidyscrasische und nicht symptomatische Methoden in Anwendung kommen.

Von anderen französischen Forschern wird auf analoge Veränderungen des neurasthenischen Urins hingewiesen. Schon HUCHARD fand bei Neurasthenikern constant Vermehrung der Urate, in Folge dessen er diese Krankheit als artritische Neurose aufzufassen sich veranlasst sah.

---

[1] Mittheilung in der Gesellschaft der Aerzte zu Warschau 1897. — Vergl. Obosrenje psichiatrii. 1898. Nr. 6 und Neurolog. Centralbl. 1898.

[2] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 8.

Da die Frage nach dem Zustande des Stoffwechsels bei den allgemeinen Neurosen für die Aetiologie und das Wesen dieser Erkrankungen von hoher Bedeutung ist, so habe ich schon seit langer Zeit über das Verhalten des Harnes dabei Aufzeichnungen gesammelt und die betreffenden Harnanalysen, Dank der Liebenswürdigkeit von Prof. Poehl, in dessen Laboratorium ausführen lassen. Die jetzt nach dieser Richtung mir vorliegenden Ermittelungen deuten, wenigstens was die Neurasthenie, von der allein hier zunächst die Rede sein soll, betrifft, ebenfalls auf Unregelmässigkeiten der Oxydation hin. In sämmtlichen Fällen, besonders aber bei den schweren Formen der Neurasthenie, fand sich mehr oder minder beträchtliche Abnahme des Harnstoffes und grösstentheils eine gewisse Zunahme der Harnsäure. Das Verhältniss des Gesammtstickstoffes des Urins zu der Stickstoffquantität des Harnstoffes (der Coefficient der Oxydationsenergie und der Ausdruck der Gewebsathmung nach Poehl) wies constant hin auf merkliches Sinken der Intensität der Stickstoffoxydation. Das Verhältniss der Harnsäuremenge zu der Quantität der Phosphorsäure in Form ihres Dinatriumsalzes zeigte constant nach Zerner erhöhte Abspaltung von Harnsäure an, liess also auf Vorhandensein mehr oder weniger ausgesprochener harnsaurer Diathese zurückschliessen.

Eine weitere Besonderheit der Harnzusammensetzung, welche ich oft in schweren Fällen von Neurasthenie beobachtet habe, besteht darin, dass das Verhältniss des Gesammtstickstoffes im Harn zu der Menge der Phosphorsäure, d. h. jener Coefficient, welcher nach Zülzer die Zerfallsenergie des Nervengewebes angiebt, gesteigert erschien. Manchmal war das Verhältniss der Gesammtphosphorsäure zu der Quantität der Glycerinphosphorsäure, welches nach Lepin den Lecithinzerfall anzeigt, höher als normal. Letztere Erscheinung zeichnete sich jedoch durch geringere Constanz aus. In vielen Fällen endlich erschien das quantitative Verhältniss der Schwefelsäure zu den gepaarten Schwefelsäuren, was als Index der Darmfäulniss dient, mehr oder weniger stark gesteigert.

Dem wäre noch hinzuzufügen, dass in einzelnen Fällen Besserung des Krankheitszustandes mit Abnahme oder Verschwinden der arthritischen Erscheinungen zusammenfiel. Es ist also auch nach meinen Beobachtungen Neurasthenie zweifellos verbunden mit Unregelmässigkeit der Oxydation der Stickstoffsubstanzen. Sie kann und muss daher mit den übrigen, auf dem Boden von Stoffwechselabnormitäten sich entwickelnden Erkrankungen zu der gleichen Gruppe gerechnet werden.

Was die nächste Ursache der in Rede stehenden Unregelmässigkeiten der Oxydation betrifft, so erscheint mir am allerwahrscheinlichsten der Einfluss der Darmfäulniss hier wirksam zu sein, was in meinen Fällen durch specielle Analysen nachgewiesen ist. Im Darme ist also wesentlich die Wurzel der Neurasthenie in der Mehrzahl der Fälle zu suchen. Selbstverständlich präjudicirt dies in keiner Weise einen primären Ursprung der fraglichen Darmstörungen und schliesst zugleich den Einfluss anderer zu Neurasthenie prädisponirender ätiologischer Factoren (übermässige geistige Anstrengung u. s. w.) nicht aus,

doch wäre zu prüfen, ob diese Momente, wenn auch nur indirect, nicht auf die Fäulnissvorgänge im Darme zurückwirken. Bezüglich geistiger Ueberanspannung z. B. liesse sich an den Einfluss dauernder Ablenkung des Blutes von den Baucheingeweiden auf die Functionen des Darmes denken und in noch höherem Grade ist hier vielleicht die mit geistiger Arbeit verbundene sitzende Lebensweise und die so entstehenden Stauungen im Gebiete der Leber wirksam. Zur Erklärung des Einflusses von Erschütterungen auf die Entwickelung der Neurasthenie können gewisse vasomotorische Störungen von Bedeutung sein. Vielleicht kommt auch die Zusammensetzung der Nahrung hier mit in Frage, doch sind alle diese Factoren zunächst durch ganz specielle Untersuchungen auf ihren Werth zu prüfen.

---

3. Das elektrische Trichoästhesiometer und die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Unlängst sind in meiner Klinik von den Drr. K. J. Noischewski und B. P. Ossipow an gesunden Individuen und an Nervenkranken Untersuchungen über die sogen. Haarempfindlichkeit der Haut angestellt worden. Man versteht darunter jene eigenthümliche Empfindung, welche gewöhnlich bei sehr zarter Berührung behaarter Hautpartieen auftritt und an die Empfindung des Kitzelreizes sehr lebhaft erinnert.[1] Zur Untersuchung dieser Art von Sensibilität, die zweifellos bedingt ist durch mechanische, bei Bewegungen der Haare auftretende Reizung besonderer Nervenendigungen an den Haarbälgen, eignen sich am besten so zarte Reize, welche die Haare der Hautoberfläche in Bewegung setzen, ohne gleichzeitig die geringste Empfindung der Berührung auszulösen. Es kann hierzu z. B. ein Haar von der Kopfhaut des Menschen benutzt werden. Doch hat die Anwendung eines solchen Reizmittels eine Reihe rein technischer Schwierigkeiten bei der Prüfung der Haarempfindlichkeit. Dr. K. J. Noischewski hat bereits bei seinen früheren Untersuchungen über diesen Gegenstand[2] in verdienstvoller Weise zu diesem Zwecke eine zarte Uhrfeder oder ein sogen. Uhrhärchen in Anwendung gebracht und einen besonderen Apparat construirt, bestehend aus einem zwischen den Spitzen einer Pincette eingeklemmten gewöhnlichen Uhrhärchen.[3] Berührt man eine haarbedeckte Hautstelle mit solch einer Haarfeder,

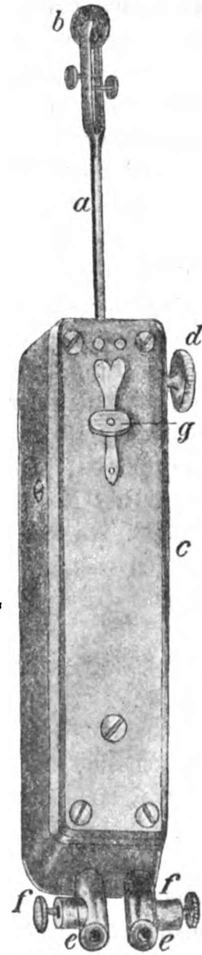
---

[1] Beide dürfen nicht mit einander verwechselt werden. Kitzelgefühl entsteht durch gröbere Hautreizung und pflegt an den Fusssohlen und in den Achselgruben am intensivsten zu sein, während Haarempfindlichkeit an ersteren, wie wir sehen werden, vollständig fehlt, in letzteren sehr schwach ist.

[2] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte zu Dünaburg (Dwinsk) am 2. April 1896 und am 23. November 1896.

[3] K. Noischewski, Trichoästhesiometr. Nowiny lekarskie. 1896. Nr. 6.

so empfindet man thatsächlich etwas, was lebhaft an Kitzelgefühl erinnert, während Berührung der Haut mit diesem Instrument auch in solchen Gegenden, wo das Tastvermögen am schärfsten ausgeprägt ist, wie z. B. an den volaren Flächen der Finger gänzlich empfindungslos verläuft. Mit Hülfe dieses einfachen und zugleich sinnreichen Apparates hat Dr. K. J. Noischewski seine ersten Untersuchungen über Haarsensibilität des Menschen ausgeführt und den Apparat selbst als Trichoästhesiometer bezeichnet.



Die praktische Handhabung des Apparates hat aber einige Schwierigkeiten. Der Beobachter muss bei der Prüfung der Haarempfindlichkeit, um den erforderlichen Reiz auszulösen, die Uhrfeder den Haaren entlang hinführen und da dies aus freier Hand geschieht, so wird in Folge der unvermeidlichen Ungleichmässigkeit einer solchen Bewegung auch die Haarempfindlichkeit keine gleichbleibende sein können. Ein anderer wesentlicher Nachtheil des Instrumentes besteht darin, dass das Trichoästhesiometer Noischewski's kein exactes Maass der Haarsensibilität angiebt.

Als daher Dr. Ossipow und darauf Herr Noischewski in meiner Klinik an die Untersuchung der Haarempfindlichkeit herantraten, veranlasste ich die Genannten, ein vollkommeneres Trichoästhesiometer mit gleichmässigen Schwankungsamplituden zu construiren und sich dabei der Mithülfe des Elektromagneten zu bedienen. Es bestand anfangs der Plan, ein solches Trichoästhesiometer nach dem Principe der elektrischen Stimmgabel einzurichten, doch wurde bei der praktischen Verwirklichung des Instrumentes den Schwankungen des Trichoästhesiometers der Mechanismus des Neef'schen Hammers zu Grunde gelegt. Ein solcher Apparat wurde nach den Angaben von Dr. K. J. Noischewski von der Firma Urlaub in Petersburg hergestellt, leider aber zu einer Zeit, als K. J. Noischewski und W. P. Ossipow ihre Untersuchungen mittelst des gewöhnlichen Trichoästhesiometers bereits abgeschlossen hatten.

Das elektrische Trichoästhesiometer hat folgende Anordnung. Ein Metallstab *a* (s. nebenstehende Abbildung), an dessen Ende mittelst Klammern eine Haarspirale *b* befestigt ist, steht mit einem im Innern des Griffes *c* verborgenen Elekromagneten so in Berührung, wie der Neef'sche Hammer in den gewöhnlichen elektrischen Apparaten. Die Regulirung der Schwankungen des Stabes *a*, sowie die Grösse der Excursionsamplitude des die Uhrfeder tragenden Aufsatzes geschieht, wie bei dem Neef'schen Hammer mit Hülfe einer Schraube *d*. Zur Verbindung des Elektromagneten mit dem Elemente dienen Oeffnungen in den

am Ende des Apparates befindlichen metallischen Vorsprüngen *ee*, an welchen Schrauben zur Befestigung der Drähte *f,f* angebracht sind. Zu erwähnen ist ausserdem, dass an dem Griff eine besondere bewegliche Metallplatte *g* vorhanden ist, welche nach vorne bewegt den Strom in dem Elektromagneten schliesst, rückwärts geschoben ihn aufhebt. Der Apparat kann daher sowohl als elektrisches, wie auch als einfaches Trichoästhesiometer benutzt werden. In beiden Fällen ist seine Anwendung aus der Beschreibung leicht ersichtlich. Zu bemerken wäre hier nur das eine, dass es bei der Untersuchung vor Allem darauf ankommt, die Hautoberfläche in äusserst zarter Weise zu berühren, da andernfalls das Ende des Stabes selbst die Haut träfe und anstatt einer Haarempfindung einen Tastreiz hervorriefe.

Zum Schlusse will ich hier die Ergebnisse der Untersuchungen über Haarsensibilität bei Gesunden und Kranken, welche in meiner Klinik von K. J. Noischewski und W. P. Ossipow im Wintersemester 1897/98 mittelst des gewöhnlichen (nicht elektrischen) Trichoästhesiometers ausgeführt wurden, kurz zusammenfassen.

Eine Vergleichung der Intensität der Haarempfindlichkeit in den verschiedenen Körpergegenden ergiebt, dass diese Empfindlichkeit am schärfsten ist an der Haut der vorderen Stirngegend, besonders in der Region der Glabella und an der Haargrenze des Kopfes, sowie an der Wangenhaut über der Nasolabialfalte. Ungewöhnlich fein ist die Haarempfindlichkeit auch auf der Innenfläche der Nase, deren Reizung mittelst des Trichoästhesiometers häufig Niesen auslöst. In zweiter Reihe folgt die Schamgegend und die Umgebung des Anus. In den genannten, bei weitem empfindlichsten Theilen ruft Reizung mit dem Trichoästhesiometer nicht selten so intensive Empfindungen hervor, dass gleichzeitig ein allgemeines reflectorisches Erzittern des Körpers auftreten kann („wahrer Haarreflex"). Etwas schwächer ist die Haarempfindlichkeit der Gesichtshaut; die mit Bart und Schnurbart bedeckten Gegenden sind weniger empfindlich als die übrigen Theile. Weiter schliesst sich nach der Intensität der Haarempfindlichkeit an: die Gegend des Halses, des Schultergürtels, des Rumpfes bis zu den Inguinalfalten vorne und dem Gesässe hinten, die dorsale Fläche der Hände, die hintere Fläche der Oberschenkel, die oberen Theile der Innenfläche der letzteren, die Haut des Vorderarmes, die vordere Fläche der Füsse und die hintere der Unterschenkel. Die Haarsensibilität fehlt gänzlich an der Vola manus, an der Planta pedis, an der Hacke, an der volaren und plantaren Fläche der Finger bezw. Zehen, an den Flächen der Endphalangen der Finger und an der Glans penis, also in jenen Körpergegenden, die der Haare völlig entbehren und gleichzeitig ein äusserst scharfes Tastvermögen besitzen.

Die Intensität der Haarempfindlichkeit steht augenscheinlich in Correlation mit der Grösse und Dichtigkeit der die Haut bedeckenden Haare: je feiner und dichter diese, desto intensiver jene und umgekehrt, je länger und spärlicher diese, desto schwächer jene.

Dass die in Rede stehenden Empfindungen in der That durch Schwingungen der Haare hervorgerufen werden, wird dadurch bewiesen, dass, wenn man das

Trichoästhesiometer zart zwischen den Haaren einwirken lässt, was an den Oberschenkeln leicht ausführbar ist, überhaupt keinerlei Empfindung auftritt. Narbenflächen sind ebenfalls empfindungslos.

Die Vertheilung der Intensität der Haarempfindlichkeit entspricht in bemerkenswerther Weise durchaus nicht der tactilen Sensibilität.

Unter pathologischen Verhältnissen geht nach den Ermittelungen derselben Beobachter die Haarsensibilität manchmal verloren bei noch erhaltener Tastempfindlichkeit. In anderen Fällen erscheint sie dagegen auffallend gesteigert, während das Tast- und Schmerzgefühl im Wesentlichen unverändert bleiben. Dies scheint mir entschieden darauf hinzuweisen, dass die Haarempfindlichkeit eine ganz besondere Qualität der Hautsensibilität darstellt, die völlig verschieden ist von dem Tast- und Schmerzgefühl. Die ganze Frage der Haarempfindlichkeit verdient daher meines Erachtens in sorgfältigster Weise geprüft zu werden.

---

4. Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren?[1]

Von **E. Mendel.**

Dass manche Krankheiten im Laufe der Zeit und zu verschiedenen Zeiten ihr klinisches Bild verändern, ist eine Erfahrung, welche vielfach bestätigt worden ist.

Die Cholera, die Pest und andere Infectionskrankheiten haben zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedene klinische Bilder dargeboten, am auffallendsten ist jene Thatsache für den Neuropathologen bei der Diphtherie. Hier giebt es und gab es Epidemieen, in welchen nervöse Nachkrankheiten kaum zur Beobachtung kamen, während in anderen in auffallender Häufigkeit leichtere und schwerere Formen von Lähmungen an die diphtherische Affection des Rachens oder anderer Körpertheile sich anschliessen.

Auf der anderen Seite dagegen verlaufen die verschiedenen Erkrankungen des Herzens, der Nieren, die Bright'sche Erkrankung, wie die Schrumpfniere ganz in derselben Weise, ohne jede wesentliche Veränderung des klinischen Bildes in den Decennien, in welchen wir diese Krankheiten zu diagnosticiren im Stande sind.

Mit Rücksicht gerade auf diese letztere Thatsache muss es auffallend erscheinen, dass bei einer Gehirnkrankheit, welche wir den letzteren Erkrankungen

[1] Nach einem in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf gehaltenen Vortrage.

an die Seite zu stellen gewohnt sind, der progressiven Paralyse der Irren, irgend wie wesentliche Veränderungen in dem klinischen Bilde eingetreten sein sollten.

Nichts destoweniger scheint an der Thatsache, dass eine solche Veränderung eingetreten ist, kein Zweifel zu sein. Bereits in meiner monographischen Bearbeitung der progressiven Paralyse[1] sagte ich: „Auch die Zeit bringt unzweifelhafte Aenderungen und Transformation der verschiedenen Formen hervor.“ Ich stützte mich dabei auf die Angaben CALMEIL's, welcher 1826 die grosse Seltenheit melancholischer Delirien bei der Paralyse hervorgehoben, während er 1859 äusserte, dass die melancholische Form der progressiven Paralyse seit etwa 10 Jahren fast ebenso häufig, wie der Grössenwahn auftrete, und auch LUNIER hatte eine Aenderung bemerkt, insofern als die langsam verlaufende Paralyse und die deprimirte Form häufiger zur Beobachtung käme.

In den 30 Jahren, in welchen ich selbst mich mit dem Studium der progressiven Paralyse beschäftige, erscheint mir nun vor allem eine Thatsache auffallend: das Zurücktreten der typischen Form der Paralyse gegenüber der dementen Form.

Aus den älteren Beobachtungen ergiebt sich, dass die typische Form der Paralyse — melancholisches oder hypochondrisches oder hypochondrisch-melancholisches Stadium, maniacalisches und dementes Stadium — über die Hälfte oder annähernd die Hälfte aller Fälle betrug: BRIERRE DE BOISMONT fand 1859 unter 100 Beobachtungen 64 Mal die typische Form, CALMEIL unter 62 Fällen 25 Mal, BAYLE unter 85 Fällen 52 Mal.

CAMUSET[2] fand unter 173 Paralytikern nur in 25,4% die demente Form.

Ich selbst fand 1880 unter 180 Fällen eigener Beobachtung 55 Mal die typische Paralyse verzeichnet.

Herr Dr. SCHOLINUS, der jetzige Leiter meiner früheren Anstalt, hat die Güte gehabt, die Fälle von Paralyse, welche in den letzten 8 Jahren in die Anstalt aufgenommen wurden, nach ihren Formen zusammenzustellen. Unter den 194 Fällen von Paralyse bei Männern fanden sich nur 24 Fälle von der typischen Form — sie ist also bei im Wesentlichen gleichem Material um etwa die Hälfte in ihrer Häufigkeit herabgegangen.

Abgesehen aber von der grösseren Seltenheit der typischen Form, treten in dieser selbst speciell die Grössenwahnvorstellungen im Allgemeinen nicht mehr so excessiv hervor, wie dies früher der Fall war.

Zwar fehlt es auch jetzt nicht an jenem „blühenden“ Grössenwahn, welcher für die progressive Paralyse charakteristisch gilt, aber die Intensität desselben hat im Allgemeinen abgenommen.

Während ich unter jenen Fällen im Jahre 1880 37 Mal die demente Form verzeichnete, erscheint dieselbe unter den 194 Fällen der neuen Zusammenstellung 70 Mal, ist also etwa auf die doppelte Zahl gestiegen.

Das Verhältniss zu Gunsten der Häufigkeit der dementen Form der Paralyse

---

[1] MENDEL, Die progressive Paralyse der Irren. 1880. S. 29

[2] Annal. méd.-psych. 1883. Mai.

wird aber noch evidenter, wenn man die nicht kleine Zahl der dementen Paralytiker hinzurechnet, bei welchen wegen ihres ruhigen und ungefährlichen Verhaltens nicht die Nothwendigkeit eintritt, sie in eine Anstalt zu bringen, und die entweder als poliklinische Kranke oder bei privaten Consultationen zur Kenntniss des Psychiaters kommen.

Auf dieses jetzt hervortretende Vorwiegen der dementen Form der Paralyse ist übrigens, wie ich sehe, auch an anderen Orten und in anderen Ländern bereits die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

ANGIOLETTO[1] fand unter 84 Paralytikern 40 Mal die demente Form.

COLLINS[2] hebt die Zunahme der dementen Form mit ihren motorischen Lähmungen hervor, endlich hat auch BRUNS bei Gelegenheit der Versammlung des Vereins der Irrenärzte Nieder-Sachsens und Westfalens[3] die Frage aufgeworfen, ob nicht auch in den Anstalten, wie ausserhalb derselben, die aufgeregten Formen der Paralyse gegenüber der progressiv dementen Form seltner geworden seien, eine Frage, welche in der Versammlung bejaht wurde.

Dass im Uebrigen nicht etwa eine bessere Erkenntniss, speciell die Untersuchung der Sehnen- und Pupillenreflexe und ihre Bedeutung für die Diagnose, jetzt eine Diagnose der progressiven Paralyse da erleichtert, wo sie früher verkannt wurde, und dadurch gerade die Zahl der dementen Paralytiker sich vermehrt hat, braucht mit Rücksicht auf die verhältnissmässige Kürze der hier in Frage kommenden Zeit, in welcher die diagnostischen Mittel im Wesentlichen dieselben blieben, kaum hervorgehoben zu werden.

Eine zweite Thatsache, welche in Bezug auf den Verlauf der progressiven Paralyse in der neueren Zeit auffällt, ist das verhältnissmässig häufige Auftreten erheblicher Remissionen.

Dass solche Remissionen und zwar in einem Grade sich zeigen, dass sie den Eindruck von Heilungen der Krankheit machen, ist eine alt bekannte Thatsache. Ich würde nichts Neues bringen, wenn ich Ihnen hier solche Fälle mittheilen wollte.

Ziffermässig und procentualiter lässt sich das häufigere Auftreten von Remissionen gegen früher schon deswegen nicht beweisen, weil aus der früheren Zeit genaue Zahlenangaben über die Häufigkeit erheblicher Remissionen fehlen.

Die Remissionen zeigen sich in einer Anzahl von Fällen, nachdem geistige und körperliche Symptome eine solche Höhe erreicht haben, dass an der Diagnose der progressiven Paralyse kein Zweifel ist, nach schweren hypochondrischen oder heftigen maniacalischen Stadien.

Die Remission erlaubt dem Kranken, in seinen Beruf zurückzukehren. Der intimere Verkehr lässt eine gewisse Veränderung, welche seine Psyche erlitten, nicht verkennen, nach aussen hin erscheint er aber gesund, und solche Remissionen dauern 1, 2 Jahre und länger, ehe ein wiederholter Ausbruch in der Regel

[1] Il manicomio. 1897. S. 823.
[2] Medical record. 1898. Febr. 5.
[3] Neurolog. Centralbl. 1898. S. 606.

dann die Krankheit progressiv entwickelt. Aber auch dann kommen in einzelnen Fällen nochmals Remissionen vor.

In einer Anzahl anderer Fälle zeigen sich die initialen Symptome der progressiven Paralyse in reflectorischer Pupillenstarre, Mangel der Sehnenreflexe oder erheblicher Stärke derselben, in Analgesie der Unterschenkel, in gewissen Veränderungen des Charakters und in Andeutung von Sprachstörung und Störungen der Schrift, dazu treten hypochondrische Verstimmungen — die Diagnose auf progressive Paralyse wird gestellt, aber die Progression tritt nicht ein, ja die hypochondrischen Verstimmungen, die Exaltationen verschwinden, der Kranke ist wieder thätig im Beruf —, es vergehen zuweilen Jahre, ehe es zu einer fortschreitenden Entwickelung der Krankheit kommt.

Die Rücksichtnahme auf diese nicht allzu seltenen Fälle hat eine besondere praktische Bedeutung. Bei der Diagnose der progressiven Paralyse wird auf die „Progression“ bei Aerzten und Angehörigen der Kranken häufig der Hauptwerth gelegt. Das Ausbleiben der Progression lässt dann die gestellte Diagnose unrichtig erscheinen. Man thut demnach gut, bei der gesicherten Diagnose der progressiven Paralyse doch auf die mehr und mehr sich häufenden Beobachtungen von Remissionen und längerem Stillstehen des Processes hinzuweisen.

Dass auf der anderen Seite auch ebenso wie früher im Gegensatz dazu die Fälle nicht selten sind, in welchen die Demenz sich ungemein rapid entwickelt, und sehr schnell dazu führt, dass der eben noch im Beruf thätige Paralytiker zu jeder Arbeit unfähig wird, mag hier nur angedeutet werden. In der Mehrzahl dieser Fälle steht dies im Zusammenhang mit apoplectiformen Anfällen, welche, nicht beachtet, als Schwindel bezeichnet werden oder auch in der Nacht unbemerkt aufgetreten sind.

Wenn nach den eben geschilderten Richtungen hin die Paralyse in den letzten Decennien milder in ihrem Verlauf geworden zu sein scheint, so ist auf der anderen Seite nicht zu verkennen, dass ihre Ausbreitung eine grössere geworden ist.

Ziffernmässig lässt sich zwar mit Sicherheit die relative Zunahme der Häufigkeit, d. h. eine procentual grössere Häufigkeit, als sie der Zunahme der Bevölkerung entspricht, nicht nachweisen, wenn auch immerhin diese Zunahme wahrscheinlich ist, — aber bei dem weiblichen Geschlecht ist eine solche Zunahme ganz evident.

Ich erinnere daran, dass Neumann noch im Jahre 1859 behaupten konnte, dass die progressive Paralyse nur eine dem männlichen Geschlecht eigenthümliche Krankheit ist, jetzt ist die Häufigkeit der Erkrankung bei den Frauen so gestiegen, dass jetzt auf etwa 3,5—4 Männer 1 paralytische Frau kommt.

Ich weise in dieser Beziehung auf Greidenberg's Aufsatz[1] hin, in welchem sich die diesbezügliche Litteratur findet. Nach den Zusammenstellungen aus

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 8.

meiner Poliklinik[1] ist das Verhältniss der Paralyse der Männer zu den Frauen wie 3,9 : 1.

An dieser Stelle sei auch auf die zunehmende Häufigkeit der Erkrankung von Ehegatten an Paralyse, bezw. an Paralyse und Tabes, hingewiesen.

Ich habe, wie ich glaube, zuerst auf das Vorkommen von Paralyse bei Ehegatten aufmerksam gemacht.[2]

Meine Erfahrungen erstrecken sich jetzt auf 20 Ehepaare.

In 7 Fällen entwickelte sich bei beiden Ehegatten progressive Paralyse. In dem einen Fall inficirte der Mann in der Hochzeitsnacht seine Frau, er erkrankte nach 15jähriger Ehe an Paralyse und ging 3 Jahre später daran zu Grunde.

Schon etwa $^1/_2$ Jahr vor dem Tode des Ehemanns begannen die Erscheinungen der progressiven Paralyse bei der Frau, welche nach 6jähriger Erkrankung ebenfalls derselben erlag.

In 6 Fällen erkrankte der Mann an progressiver Paralyse, die Frau an Tabes, in 3 Fällen der Mann an Tabes, die Frau an progressiver Paralyse, und in 4 anderen Fällen erkrankten beide Ehegatten an Tabes.

Von besonderem Interesse erscheint 1 Fall, in welchem ein Mann seine Frau inficirte. Der Mann geht an Paralyse zu Grunde, die Frau verheirathet sich wieder, der zweite Mann erkrankt an Tabes, und jetzt erkrankte die Frau selbst unter den Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems (reflectorische Pupillenstarre, Mangel der Patellarreflexe), wobei es augenblicklich noch zweifelhaft ist, ob sich Paralyse oder Tabes entwickeln wird.

Während ich in Bezug auf den Durchschnitt des Alters, in welchem die Paralyse am häufigsten auftritt, kaum eine wesentliche Differenz gegen früher finden kann, hat sich doch die Zahl der Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern in auffallender Weise gehäuft.

Baillarger fand im Jahre 1850 unter 400 Fällen von Paralyse nur 1 Fall unter 20 Jahren, jetzt werden in rascher Aufeinanderfolge zahlreiche Fälle von Paralyse im jugendlichen Alter veröffentlicht.[3]

Hierbei tritt uns die mit Rücksicht auf das Verhältniss der Häufigkeit der Paralyse bei Männern und Frauen auffallende Thatsache entgegen, dass die Paralyse im jugendlichen Alter zum mindesten in derselben Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht auftritt, als beim männlichen. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist sie bei ersterem sogar häufiger.

Die hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment dieser Paralyse im jugendlichen Alter ist nach den vorliegenden Erfahrungen nicht zu bestreiten.

Vielleicht gelingt es in der Zukunft, durch genaue anatomische Untersuchuungen gerade dieser jugendlichen Fälle zusammen mit denjenigen Fällen,

---

[1] Dissertation von Hulisch.

[2] Neurolog. Centralbl. 1888. S. 334; cf. auch Litteratur bei Lührmann, ebenda. 1895. S. 632.

[3] cf. Gudden, Arch. f. Psych. 1894. XXVI. S. 430 (Zusammenstellung von 20 Fällen).

welche HOMÉN als familiäre progressive Demenz beschrieben hat, die Brücken zu finden, welche die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit denen der progressiven Paralyse verbinden.

Fragt man nach der Ursache der eben geschilderten Veränderungen des klinischen Bildes und der Zunahme der progressiven Paralyse, speciell auch bei Frauen, so dürfte in Bezug auf die letztere, die Ausbreitung der Paralyse, die Erklärung nicht allzu schwer sein.

Sieht man die Prädisposition zur Paralyse in der grossen Mehrzahl der Fälle gegeben in der Syphilis (über 75°/$_0$), und die Ursache in dem Kampfe ums Dasein, in getäuschten Hoffnungen, in ungezügeltem Ehrgeiz bei nicht entsprechender Begabung für die Ziele desselben, so wird die Ausbreitung der Krankheit bei Erwachsenen bei der unleugbaren Zunahme der Syphilis, wie jener psychischen Schädlichkeiten zu verstehen sein.

Sie wird bei dem weiblichen Geschlecht mit der zunehmenden Hineinziehung desselben in den socialen Kampf zunehmen müssen, und würde dasselbe bei der Durchführung der sogenannten „Emancipation" der Frauen noch in sich steigerndem Grade thun.

Schwierig dagegen und zur Zeit wohl unlösbar erscheint die Aufgabe, die Veränderung der Form zu erklären.

Dass nicht etwa die vorangegangene antisyphilitische Behandlung im Stande ist, das klinische Bild zu ändern, lässt sich leicht durch Vergleich derjenigen Paralytiker, welche antisyphilitisch behandelt, mit denjenigen, welche nicht so behandelt worden sind, beweisen.

Ebensowenig kann etwa die „frühere Internirung und die bessere Behandlung" zur Erklärung herangezogen werden.

Ich glaube nicht, dass seit 20 Jahren ein wesentlicher Unterschied, speciell in Bezug auf die wohlhabenden Stände, aus denen meine eigene oben gegebene Statistik, wie die des Herrn Dr. SCHOLINUS, stammt, eingetreten ist.

Dass unsere Gehirne in den letzten 25 Jahren weniger widerstandsfähig geworden sind, dass sie nicht mehr im Stande sind, sich zu maniacalischen Exaltationen in excessiver Weise zu erheben, dies werden wohl die Anhänger der zunehmenden „Degenerescenz" annehmen; ich halte eine solche Annahme für nicht erwiesen, bezweifle sie und glaube nicht an die Degenerescenzen in dem Umfange, wie sie jetzt als Schlagwort, speciell in der Psychiatrie, gebraucht werden.

Man könnte daran denken, dass das syphilitische Gift gewisse Aenderungen erfahren hat. So viel ich weiss, ist auch die Syphilis der übrigen inneren Organe milder geworden, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob die Behandlung allein dies hervorgebracht. Aber auch für jene Annahme fehlt es bisher an irgendwelch sicheren Anhaltspunkten.

Es muss demnach der Zukunft vorbehalten bleiben, jene eigenthümlichen Thatsachen zu erklären.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves**, by C. S. Sherrington. Part. II. Philosoph. Trans. of the roy. society of London. Series B. 1898. Vol CXC. S. 45—186.

Die Arbeit des Verf.'s enthält viel mehr als der Titel verspricht. Ausser genauen experimentellen Untersuchungen über die Vertheilung der Hals- und obersten Brustnervenwurzeln in den Haut- und Muskelgebieten, speciell beim Affen, bringt der Verf. noch gleiche Untersuchungen über den Trigeminus, ferner auch für die menschliche Pathologie sehr wichtige Untersuchungen über das Verhalten von Affen nach totalen Quertrennungen des Rückenmarks, mit specieller Rücksicht auf das Verhalten der Sehnenreflexe, und schliesslich sehr ausführliche Mittheilungen über die übrigen spinalen Reflexe nach Trennung des Rückenmarks vom Gehirn. Die Arbeit verdient ein eingehendes Referat, vielleicht sogar ein noch eingehenderes als der verfügbare Raum leider zu geben gestattet.

Die experimentellen Methoden des Verf.'s, zunächst im ersten Theile der Arbeit, bei der Untersuchung über die Vertheilung der hinteren und vorderen Nervenwurzeln in Haut und Muskeln waren die folgenden: Zur Feststellung der Hautgebiete der einzelnen hinteren Wurzeln benutzte Verf. die Methode der „remaining aesthesia"; es wurden die der zu prüfenden Wurzel proximal und distal zunächst gelegenen 4—5 hinteren Wurzeln intravertebral durchschnitten und nun festgestellt, in welchen Hauttheilen noch gefühlt wurde. Für die Beurtheilung der Vertheilung der vorderen Wurzeln in den Muskeln wandte Verf. zwei Methoden an: erstens die elektrische Reizung derselben; zweitens ihre Durchschneidung, proximal vom Intravertebralganglion; nach Entritt der absteigenden Degeneration wurde das Thier dann getödtet, die betreffenden Nerventheile in Osmium fixirt und die Plexus und Nerven aufgefasert, und die degenerirten Fasern in die einzelnen Muskeln verfolgt. Diese letztere Methode gab besonders genaue Resultate.

Auf diese Weise hat der Verf. nun zunächst den Trigeminus, Vagus, Hypoglossus, die 8 cervicalen und die ersten beiden dorsalen Nervenwurzeln untersucht. Es kann hier natürlich nicht auf alle Einzelheiten der Resultate dieser Experimente eingegangen werden, dazu muss Ref. auf die Experimentberichte, die Schemata und Tabellen, speciell S. 66 und 67, S. 119, 121 und 127 verweisen. Es stellt sich vor allem auch hier heraus, dass die Hautgebiete der einzelnen sensiblen Wurzeln sehr erheblich ineinander übergreifen, „overlap"; und dass die einzelnen Muskeln von sehr vielen verschiedenen Wurzeln Fasern beziehen. Im ganzen stimmen die Resultate am Affen, auch in ihren Varietäten, überein mit den klinischen Erfahrungen, die durch Thorburn, Allen Starr, Makenzie, Head, Kocher und dem Ref. an Menschen gemacht sind (S. 91). Von interessanten Einzelheiten mag folgendes erwähnt werden. Nach Durchschneidung des Trigeminus fehlt beim Affen der Geschmack an den vorderen $^2/_3$ der Zunge, ebenso wie das Gefühl; hinten und an Theilen des Gaumensegels fühlt und schmeckt der Affe (Glossopharyngeus). Theile des Ohres werden von oberen Cervicalnerven, vom Trigeminus und auch vom Vagus versorgt. Die einzelnen Aeste des Trigeminus verhalten sich nicht wie gesonderte spinale Nervenwurzeln, sie greifen nur in dem geringen Maasse ineinander über, wie es die peripheren Nerven thun; ein starkes Uebergreifen findet erst zwischen 2. cervicalen Nerven und Trigeminus statt. Der Hypoglossus und die 1. Cervicalwurzel haben

kein sensibles Gebiet, die 2. entspricht erst dem N. occipitalis major. Das Gebiet der 5. hinteren Cervicalwurzel kann sich nach unten am Rumpfe bis an die Brustwarze erstrecken, was einen Fall des Ref. erklären würde. Das Zwerchfell wird von der 4.. 5. und 6. Cervicalwurzel versorgt; von der 4. vorn, von der 6. hinten. Die 2. dorsale Wurzel versorgt sensibel die obere innere Seite des Oberarms, motorisch kleine Handmuskeln, wohl auch meist beim Menschen. Nur ist der Cervicalplexus beim Menschen im Gegensatz zum Affen praefixirt und betheiligt deshalb nicht immer motorisch die 2. dorsale Wurzel. Die Augenfasern für Dilatator pupillae und glatte Muskulatur der Orbita kommen nicht nur aus der 1., sondern auch noch aus tieferen Dorsalwurzeln.

Capitel II handelt über das segmentale Schema der Innervation der Glieder. Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen in der Anordnung der Ausbreitungsgebiete der motorischen und der sensiblen Wurzeln an den Gliedern sehr erhebliche Differenzen zu bestehen. Die motorischen Felder bilden continuirliche Strahlen, die alle an der Medianlinie des Rumpfes beginnen und mehr oder weniger weit in die Extremität hineinreichen: mit anderen Worten, auch die Wurzeln, die die Muskeln an den äussersten Extremitätenenden innerviren, innerviren doch zugleich solche am Rumpfe. Die sensiblen Felder scheinen dagegen zum Theil vom Rumpfe losgelöst; die Hautgebiete der 7. und 8. cervicalen und 1. dorsalen Wurzel z. B. erreichen nirgends den Rumpf. Doch besteht diese Differenz nur zwischen Haut- und motorischen Muskelnerven, nicht zwischen sensiblen und motorischen Wurzeln im allgemeinen; denn da, wo die betreffenden hinteren Wurzeln die Haut in der Mittellinie nicht erreichen, erreichen sie die Mittellinie doch in den Muskeln — als sensible Muskelnerven — und in anderen subcutanen Gebilden, sie bilden also auch vollkommene Strahlen. Die sensiblen Muskelnerven entspringen immer genau aus dem Spinalganglion des Segments, aus dem auch der betreffende motorische Muskelnerv stammt; als Beispiel dient das Diaphragma S. 94.

Das 3. Capitel handelt von der „segmentalen Architectur der Glieder“, speciell der oberen Extremität. Die nervösen Elemente eines Gliedes bilden den besten Führer, um zum Verständniss seiner segmentalen Architectur zu kommen. Vorher beantwortet Verf. aber noch einige andere Fragen. 1.: Ist der Grad des Ineinandergreifens der Hautgebiete der einzelnen benachbarten hinteren Wurzeln überall gleich gross? Das ist nicht der Fall. Am Rumpfe z. B. betheiligt sich beim Affen an einem Hautgebiete neben der Hauptwurzel nur je eine halbe darüber und darunter gelegene Wurzel; an den Extremitäten erhält jede Hautstelle 3 volle Wurzeln; an einzelnen Stellen ist die Versorgung sogar eine 4fache, z. B. am äusseren Ohr — Trigeminus, Vagus, 2. und 3. Cervicalwurzel. Die 2. Frage ist die: Ist das Ineinandergreifen der Felder der sensiblen Wurzeln grösser oder kleiner als das der peripheren Nervenstämme? Es ist viel grösser, selbst an Hand und Fuss. Medianus, Ulnaris und Radialis greifen hier nur sehr wenig ineinander über; dagegen werden grosse mittlere Partieen der Hand und der Finger dorsal und ventral zugleich von der 1. dorsalen, 7. und 8. cervicalen Wurzel innervirt. Topographisch bestehen zwischen beiden „Overlap“ keine Beziehungen. Die 3. Frage ist: Geht das Ineinandergreifen der Hautbezirke der verschiedenen hinteren Nervenwurzeln parallel der Anastomosirung verschiedener Wurzeln in einzelnen Muskeln? Diese Frage ist mit Ja zu beantworten. Es giebt 2, 3, 4 und mehr segmentäre Muskeln, an den Gliedern nur ganz wenige unisegmentäre, dagegen werden die Intercostalmuskeln nur von einer Wurzel versorgt. Die Hand- und Fussmuskeln zeigen die stärkste Vermischung von motorischen Wurzeln verschiedener Segmente. Die 4. Frage ist die: Was hat das „Overlapping“ functionell zu bedeuten? Das sensible könnte ein besonders gutes und feines Gefühl bedingen sollen. Dagegen spricht aber, dass es am Handrücken ebenso stark ist, wie an der Volarfläche. Auf der anderen Seite

sieht man in einzelnen Muskeln oft so wenige Fasern eines einzelnen motorischen Segments gehen, dass diese functionell kaum eine Bedeutung haben können. Die Anastomosirung hat eben eine morphologische, keine functionelle Grundlage.

Im Verhältniss der einzelnen Wurzeln zu Muskeln und Haut kommen grosse individuelle Unterschiede vor. Es giebt prae- und postfixirte Typen; auch geringe bilaterale Asymmetrieen kommen vor. Am Beine sind die Varietäten noch grösser, als am Arme. Sie bieten der Segmentdiagnose die grössten Schwierigkeiten; man darf, wie auch Ref. stets hervorgehoben hat, diese nicht auf die Schneide des Messers stellen, muss sich einen gewissen Spielraum lassen.

Nach Erledigung dieser Praeliminarfragen kommt Verf. wieder auf die segmentale Architectur der Glieder, speciell des Armes, zurück. Die Hautgebiete der einzelnen Wurzeln des Plexus brachialis sind um eine dorsale und ventrale Mittellinie am Arme gruppirt, welche Linien sich als seitliche Ausbuchtungen der gleichen Linien des Rumpfes ansehen lassen und senkrecht auf diesen letzteren stehen. Die einzelnen Wurzeln betheiligen also alle sowohl dorsale wie ventrale Theile der Haut des Armes. Besser als eine Beschreibung zeigen diese Anordnung die Schemata auf S. 66 und die Tafeln. Die nach vorn (oral) von diesen Mittellinien gelegenen Theile verbrauchen sowohl am Arme wie am Beine mehr Segmente, als die nach hinten (aboral) gelegenen — sowohl die Muskeln wie die Haut. Zwischen einzelnen Wurzeln der Arme und der Beine bestehen merkwürdige Uebereinstimmungen. So versorgen die 8. cervicale und 6. lumbale Wurzel beide die Haut des ganzen freien Endes vom Arme oder Beine und eines Theiles vom Unterschenkel oder Unterarme und ihre motorischee Fasern erstrecken sich über die ganze Länge des Gliedes; sensibel erreichen dagegen beide den Rumpf nur in subcutanen Geweben. Ebenso merkwürdig ist die Uebereinstimmung zwischen 2. dorsaler und 8. postthoracicaler Wurzel. Beide innerviren motorisch die äussersten Muskeln an Hand und Fuss; ihre Hautgebiete sind weit davon getrennt, liegen am Oberarm und Oberschenkel. Die motorischen Felder der einzelnen Wurzeln des Plexus brachialis bilden Strahlen, die im rechten Winkel zum Rumpfe stehen und parallel miteinander verlaufen. Der am weitesten nach hinten gelegene Strahl, der aus der 1. oder 2. dorsalen Wurzel kommt, ist der längste, geht am weitesten am Extremitätenende; der am weitesten nach vorn gelegene ist der kürzeste — alle gehen sie aber vom Rumpfe aus (siehe Tabelle S. 119 und Diagramm 120). Dass die Ansicht von Krause und van der Kolk, welche annehmen, dass die Muskeln von denselben Wurzeln versorgt werden, wie die sie bedeckende Haut, nicht stimmt, zeigt am besten die 2. dorsale Wurzel (siehe oben).

Auf S. 123 und den folgenden bringt Verf. eine tabellarische Uebersicht über die Erfolge der elektrischen Reizung der einzelnen Wurzeln des Plexus brachialis. Seine Resultate stimmen mit Ferrier und Yeo überein. Man beachte besonders das Schema S. 127, das auch hier das „Overlapping“ zeigt. Jedes einzelne Wurzelbündel enthält schon Fasern für eine ganze Anzahl von Muskeln.

Damit schliesst der erste grosse Abschnitt der Arbeit des Verf.'s. Der zweite beschäftigt sich mit den Reflexen im vom Hirn abgetrennten, also isolirten Rückenmark. Der Schnitt wurde meist über der 1. cervicalen Wurzel gemacht, manchmal weiter unten, einige Male in praepontinen Niveaus. Es wurden dann erst — mit Rücksicht auf Prae- oder Postfixation — die einzelnen Wurzeln gereizt; die so erfolgten Reflexe sind in einer Tabelle S. 130 u. f. zusammengestellt. Die Natur macht solche Experimente nie; die Tabelle ist also nur zu gebrauchen im Vergleich mit den bei Reizung einzelner peripherer Nerven oder Hautstellen erfolgenden Reflexen: in letzterem Falle geht die Bahn immer durch mehrere Wurzeln.

Der nächste Abschnitt ist einer von den wichtigsten der ganzen Arbeit wegen der Ausblicke, die er auf die menschliche Rückenmarkspathologie gestattet. Verf. geht davon aus, dass die Untersuchungen über die Reflexe im abgetrennten Rückenmarke des Affen wesentlich gestört werden, zunächst durch die Shokwirkung dieser Operation. Diese Shokwirkung erstreckt sich nur nach unten, nie nach oben vom Schnitte, was bei der grossen Menge aufsteigend leitender Bahnen sehr merkwürdig ist. Sie ist nahe am Schnitte — also meist in den Armen — grösser und andauernder als in den Beinen. Die Shokwirkung ist beim Affen eine sehr grosse. Einige Secunden nach der Durchschneidung hängen bei ihm die Beine schlaff herab — selten kommt es zu ganz schwachen Muskelzuckungen —, alle Reflexe fehlen. Nach etwa 20 Minuten kommen Hautreflexe wieder, manchmal zuerst der sogenannte gekreuzte Kniereflex, dann Plantarreflex, dann allmählich andere. Die Kniereflexe fehlen nach der Durchschneidung Tage und Wochen; nur in sehr seltenen Fällen kehren sie sehr früh wieder. Der Blasenreflex erholt sich bald — zuerst muss manchmal katheterisirt werden. Der Tonus des Sphincter ani bleibt erhalten, die Defäcation geht normal von Statten. Alles in allem bleiben beim Affen auch nach 5monatlicher Beobachtung nach totaler hochsitzender Durchscheidung der Medulla die Reflexe schwach und spärlich, doch herrschen hier auch grosse individuelle Verschiedenheiten. Vor allem ermüden die Reflexe auch leicht. Jedenfalls unterscheidet sich der total paraplegische Affe sehr erheblich von Hund und Katze, wo nach gleicher Operation die Sehnen- und Hautreflexe sofort enorm stark sind und starke Spasmen eintreten. Der Hund unterscheidet sich in dieser Beziehung weniger vom Frosch als von dem ihm viel näher stehenden Affen. Doch sind die Unterschiede nur quantitative, nicht qualitative; von den Nervenwurzeln aus kann man auch beim Affen nach totaler Durchschneidung alle Reflexe hervorrufen.

Uebrigens bleibt es beim Affen nach der totalen Durchschneidung nicht bei der Shokwirkung — einer Art Hemmung —, sondern es bleiben, wie erwähnt, dauernde Ausfallserscheinungen zurück, auch wenn der Shok vorüber ist. Diese beruhen auf „Isolirungsveränderungen" — „isolation alteration" — des abgetrennten Rückenmarks. Auch diese Ausfallserscheinungen sind also beim Affen viel grösser als bei allen anderen geprüften Thieren; der aufhörende Effect des Shoks geht allmählich in den zunehmenden der Isolirungsalteration über. In der That ähnelt der ganze Status des total paraplegischen Affen sehr dem des Menschen, wie ihn neuere Untersuchungen — Bastian, der Ref. und Andere —, speciell was die Mangelhaftigkeit der Reflexe und der Contracturen anbetrifft, festgestellt haben. Nur ist die Shok- und Isolirungswirkung beim Menschen noch stärker und andauernder als beim Affen, was, wie Verf. sagt, bei dem noch feineren Bau und der feineren Function des menschlichen Rückenmarks nur natürlich ist. Auch sind die Verletzungen hier meist gröber. Deshalb kommen beim Menschen nach totaler Durchtrennung die Sehnenreflexe überhaupt nicht wieder, selbst die Hautreflexe können in seltenen Fällen dauernd fehlen. Auf die Möglichkeit und Natürlichkeit solcher Unterschiede in diesen Dingen zwischen Hund und Mensch hat Ref. schon in seiner Besprechung der Arbeit Bischof's (d. Centralbl. 1897. S. 77) hingewiesen. Seine Annahmen finden hier eine sehr erwünschte Bestätigung.

Erwähnt mag noch werden, dass beim paraplegischen Affen schliesslich Beugecontractur der Beine entsteht; Verf. meint, beim Menschen trete, wenn überhaupt, Streckcontractur ein; doch ist gerade bei schweren Paraplegieen auch beim Menschen Beugecontractur nicht selten; allerdings vor allem in den Fällen, wo alle sonstigen Erscheinungen auf totale Querläsion hinweisen, die Sehnenreflexe aber wenigstens sehr lange erhalten bleiben.

Der letzte grosse Theil der Arbeit des Verf.'s, der sich mit den Gesetzen der kurzen und langen Reflexe am isolirten Rückenmark befasst, hat ein mehr rein physiologisches Interesse. Unter kurzen Reflexen versteht der Verf. solche Reflexe, die in einer sogenannten spinalen Region ablaufen, ohne in andere überzugehen. Als solche Regionen führt er beim Affen an: Schwanz, untere Extremität, Rumpf, Arm und Nacken. Als 1. Gesetz für die kurzen Reflexe führt er an, dass Reflexe von einem Segment sich am leichtesten in benachbarte Segmente ausbreiten; man beachte aber hier, was er S. 145 über den Begriff eines Segmentes im Allgemeinen sagt. Der geringste Widerstand (2. Gesetz) steht der Ausbreitung der Reflexe in den Segmenten gegenüber, dessen Wurzeln gerade gereizt werden, doch ist er manchmal kaum grösser gegen die Ausbreitung auf benachbarte Segmente. Am Rumpfe breiten sich die Reflexe leichter aboral- wie oralwärts aus, was im Widerspruch zu Pflüger steht. Ein 3. Gesetz sagt, dass ein Reiz von einer einzigen zuführenden Wurzel oder auch nur eines Bündels derselben reflectorisch durch mehrere Wurzeln austritt; der Reflex ist plurisegmental. Functionell zusammengehörige Zellgruppen senden ihre Ausläufer durch mehrere Wurzeln. Namentlich ist das an den Extremitäten so, wo jeder Muskel von mehreren Wurzeln versorgt wird, weniger am Rumpfe, da die Intercostalmuskeln unisegmentär sind. Die spinalen Nervenwurzeln sind morphologische Einheiten, ihre Fasern vertheilen sich in Muskeln ganz differenter Function; die peripherischen Nerven sind physiologische Einheiten. Die Plexus sind dazu da aus den morphologischen Einheiten durch Umlagerung functionelle zu machen; sie sind deshalb an Arm und Bein nöthig, weil hier eine functionell einheitliche Function, z. B. eine Beugung, die peripher in einem Nerven verläuft, von Fasern aus einer ganzen Anzahl von Wurzeln ausgelöst wird; am Rumpf sind sie nicht nöthig, weil der periphere Intercostalnerv unisegmentär ist.

Ein 4. Gesetz sagt, dass wenn der Reflex auch den geringsten Widerstand findet, doch der Widerstand der einzelnen Zellgruppen dieses Segmentes noch ein verschiedener ist. Auf einzelne Zellgruppen desselben und auch benachbarter Segmente geht der Reflex leichter über als auf andere; die meisten Reizungen führen z. B. zu reflectorischer Beugung der unteren Extremitäten, kaum welche zur Streckung. Deshalb gerathen auch die Beuger leichter in Contractur, da jeder Hautreflex am Beine Beugung in allen Gelenken hervorruft, so wird diese Stellung schliesslich fixirt. (Ref. glaubt, dass auch beim Menschen in den Fällen paraplegischer Beugecontractur diese Stelluug auf Hautreflexen beruht — auch hier führt jeder Hautreiz zu reflectorischer Beugung.)

Diejenigen Zellengruppen eines Segmentes, die bei Auslösung eines Reflexes Bewegungen nicht auslösen, versorgen die Antagonisten derjenigen Muskeln, die dabei in Bewegung gerathen. Bei einer bestimmten Bewegung gerathen also die Antagonisten nicht gleichzeitig in Bewegung, wie Winslow und Duchenne glaubten. Gehen die Reflexbewegungen von einem Gelenke auf ein anderes über, so führen sie in allen stets zu combinirten Bewegungen, die zu einer gemeinsamen Function gehören, z. B. zu Beugung aller Gelenke eines Beines, eine Stellung die beim Schritt nöthig ist.

Die langen intraspinalen Reflexe verlaufen von einer spinalen Region (siehe oben) zu anderen. Auch sie gehen meist caudalwärts (gegen Pflüger), doch kommt auch das umgekehrte vor. Die Armreflexe, die näher am Schnitt liegen, sind deshalb überhaupt schwer auszulösen; auch in Folge dessen ist ein aufsteigender Verlauf der Reflexe seltener. Streckung in Ellenbogen und Knie kommt leichter als langer, wie als kurzer Reflex vor. Der lange Reflex von Arm zu Bein tritt leichter ein als der von einem Arm zum anderen quer durch das Mark; überhaupt sind die primären langen Reflexe ungekreuzt.

Das Gesetz Pflüger's, dass gekreuzte Reflexe symmetrisch mit den ungekreuzten sind, stimmt nicht. Als gekreuzter Reflex an den Beinen tritt z. B. häufig Streckung ein, die auf der gleichen Seite so schwer zu erreichen ist; wir haben dann auf der gereizten Seite Beugung, auf der gekreuzten Streckung des Beines (Gangbewegung). Auch kann entgegen Pflüger der gekreuzte Reflex der stärkere sein. Scheinbare gekreuzte Reflexe, die bei Schlägen auf die Glieder u. s. w. eintreten, z. B. Adduction, gekreuzter Kniereflex, sind keine echten Kreuzungen; sie entstehen durch Erschütterung der Wurzeln selbst auf der anderen Seite.

Alle diese verschiedenen Reflexgesetze werden durch reichliche Beispiele illustrirt. Der Aufsatz enthält das Resultat einer enormen Arbeitsleistung; das Referat, obgleich lang, konnte nur die Hauptzüge hervorheben. Jeder, den es angeht, muss das Original doch selber lesen. L. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

2) **Ueber Beri-Beri**, von F. Grimm in Berlin. (Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 29.)

Die nicht an tropisches Klima gebundene Krankheit „Beri-Beri" beruht nach der Ansicht der meisten Autoren auf peripherer Neuritis. Ein einheitliches Krankheitsbild ist bisher nicht geschaffen; Verf. findet in der Litteratur bezüglich der Symptomatologie vielfach widersprechende Ansichten und führt diese Thatsache zurück auf Nichtbeachtung des Momentes der Entwickelungsperiode der Krankheit und der Möglichkeit wiederholter Infectionen während des Verlaufes. Verf. unterscheidet zunächst Initialsymptome: Zunahme der Pulsfrequenz, gesteigerte Erregbarkeit des Herzens, Gefühl von Schwere im Epigastrium, Beklemmungen, Parästhesieen, Druckschmerz der befallenen Muskeln (vorwiegend an den Unterextremitäten), stellenweise herabgesetzte Hautsensibilität, fast constant Steigerung des Patellarreflexes und der elektrischen Erregbarkeit, hartes Oedem über der vorderen Tibiafläche, gedunsenes Gesicht, regelmässige Temperatursteigerung, in schweren Fällen als böses Omen Nausea. Die genannten Symptome können an Intensität in weiten Grenzen schwanken. — Das einfache, uncomplicirte Beri-Beri lässt drei, allerdings nicht sehr scharf getrennte Perioden unterscheiden. Im ersten, kaum eine Woche überschreitenden Zeitraume Temperaturerhöhung, Steigerung sämmtlicher Initialsymptome; die zweite Periode kann einige Wochen währen, die Temperatur fällt ab, es bleibt aber eine gewisse Unruhe in der Fiebercurve, Paresen treten auf mit Entartungsreaction bezw. völligem Schwinden der elektrischen Erregbarkeit und Atrophie, das Kniephänomen wird träge und baumelnd bei starkem Ausschlage — das Schlussstadium, die Reconvalescenz kann einige Tage, in schweren Fällen einige Monate anhalten, bei den Ueberlebenden ist Heilung die Regel. Die Temperaturen sind normal, der Patellarreflex, anfangs meist völlig fehlend, kehrt allmählich zurück. Das einfache Beri-Beri macht keine Exacerbationen, Recidive und intermittirende Fieberbewegungen, diese Erscheinungen zeigen sich dagegen bei dem durch Neuinfection während des Verlaufes entstehenden Beri-Beri accumulatum. Dieses führt im Gegensatz zum einfachen Beri-Beri sehr häufig zum Tode. Die pathologische Anatomie hat bisher zu selten die erste Periode des Beri-Beri, die Zeit der actuellen Erkrankung, berücksichtigt und ist keineswegs abgeschlossen. Die Annahme einer Neuritis ist nach Verf. bisher nicht sicher fundirt. Die Therapie ist rein symptomatisch. Obwohl das Virus unbekannt, haben sich, besonders in Japan, bestimmte prophylactische Anhaltspunkte ergeben: Freibleiben von Europäern in Japan, wenn sie bei europäischer Küche bleiben, Säuberung der japanischen Marine von Beri-Beri

durch consequente Regelung der Nahrungsaufnahme der Mannschaften im Sinne europäischer Diät, Befreiung der japanischen Gefangenanstalten von Beri-Beri durch strenge Regelung der Zubereitung der Speisen und Ernährung. Vieles spricht dafür, dass die Beri-Beri-Noxe mit Seetiren in Zusammenhang zu bringen ist und durch Zubereitung, z. B. Garkochen, unschädlich gemacht werden kann. — Die „Reistheorie" ist aufzugeben, ziemlich allgemein wohl schon aufgegeben. — Eine Rassenimmunität existirt nicht, dagegen absolute Immunität im jüngeren Kindesalter.

Es participirten an der Erkrankung von 10—15 Jahren 1,3 $^0/_0$, von 15—20 21,8 $^0/_0$, von 20—30 41,8 $^0/_0$, von 30—40 20,7 $^0/_0$ von 40—50 10 $^0/_0$, von 50—60 3 $^0/_0$; 1,5 $^0/_0$ waren über 60 Jahre alt. — 79,4 $^0/_0$ Patienten waren männlich, 20,6 $^0/_0$ weiblich. R. Pfeiffer (Cassel).

3) **A note on the etiology of beri-beri,** by W. K. Hunter. (Lancet. 1898. 25. Juni.)

Verf. hat in 2 Fällen von Beri-Beri wiederholt frische Blutproben bacteriologisch untersucht. Die Culturen ergaben stets den weissen „Staphylococcus beri-beri" von Pekelharing und Winkler. Impfversuche bei Kaninchen ergaben wenigstens in einem Falle Lähmungssymptome und in allen Fällen peripherische neuritische Veränderungen. Mit dem Staphylococcus pyogenes albus ist der weisse Staph. beri-beri nicht identisch. Die Nahrung der beiden Kranken hatte in Reis, Erbsen und gedörrten Fischen bestanden. Das Culturverfahren ergab für den Reis die Anwesenheit desselben Staphylococcus. Uebergeimpfte Culturen ergaben bei einem Kaninchen gleichfalls peripherische Nervenfaserdegeneration. Th. Ziehen.

4) **Casuistische Beiträge zur Myopathologie,** von Dr. Herzog (Mainz). (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 37 u. 38.)

A) Ein Fall von Neuromyositis.

Der 22jährige, nervös belastete Pat. war früher im Wesentlichen gesund und neigt in den letzten Jahren zur Obstipation. Im Anschluss an eine Erkältung — Pat. hatte mehrere Stunden im Nassen gestanden und nasse Füsse bekommen — stellten sich am folgenden Tage, anscheinend ohne Fieber, Schwächezustände an den unteren und oberen Extremitaten ein. Die Symptome nahmen zu, Ankleiden, Gehen, Drehen des Kopfes, Lageveränderungen des Rumpfes fielen schwer, Aufrichten ohne Zuhülfenahme der Arme wurde unmöglich, zugleich das Schlucken mühsam (keine Schmerzen). Das Schlucken besserte sich, die übrigen Symptome blieben zunächst bestehen und erst in der 3. Woche begann Hebung der Kräfte. In der 2. Woche traten in Kreuz, Rücken, Beinen, zuweilen in Armen und Schultern Schmerzen auf, dieselben bestanden spontan im Kreuz und an der hinteren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie, in den anderen Muskeln nur auf Druck oder bei bestimmten Stellungen. Keine Veränderung der Haut, kein Ameisenlaufen u. s. w. Seit der 2. Woche Abmagerung an Extremitäten, Brust und Rücken, Gewichtsabnahme von 14 Pfund. Ca. 3 Wochen nach Beginn des Leidens ergab die Untersuchung Atrophie der Muskulatur an den Extremitäten, an Brust, Schultergürtel, Rücken und Gesäss; der rechte Arm ist stärker atrophisch als der linke. Insufficienz des linken M. internus. Druckschmerzhaftigkeit des I. Trigeminusastes beiderseits und des II. linken Astes an der Durchtrittsstelle, beider Plexus in der Fossa supraclavicularis, der N. radiales an der Umschlagstelle, der M. supinatores, pectorales und vasti interni. Grobe Kraft der Extremitäten sehr gering, keine Spasmen, keine Störungen der Sensibilität, keine Hautveränderung. Zittern der hervorgestreckten Zunge und der gestreckten Hände. Reflexe an der Tricepssehne und dem Processus styl. radii erhalten, Patellarreflexe

verstärkt. Milztumor. Starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den Oberextremitäten für beide Stromesarten bei directer und indirecter Reizung, schnelle Zuckungen. Ord.: Arsenik, Galvanisation und warme Bäder. — Einige Tage später fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartieen, starker Tremor beim Spreizen der Finger bezw. Ausstrecken der Beine, weniger bei intendirten Bewegungen; Reflexe wie früher, dazu normale Unterkiefer-, Bauch-, Cremasterreflexe, kein Achillessehnen-, kein Patellarreflex, kein Fussclonus. Fibrilläre Zuckungen, Tremor und Muskelschmerzen dominiren fortan im Krankheitsbilde, Reflexe unverändert. Im Januar 1898 völlige Genesung.

Verf. hält die Diagnose Neuromyositis für sicher (Ref. kann sich dieser Ansicht nicht anschliessen), da gegen reine Neuritis die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, die einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und die dauernd normale bezw. gesteigerte Intensität der oben genannten Sehnenreflexe sprächen (? Ref.). Als Ursache der Erkrankung betrachtet Verf. die rheumatische Schädlichkeit.

B) Ein Fall von intermittirender Myositis interstitialis.

Der 30jähr., luetisch nicht inficirte Graveur O. T. hatte im Alter von 15 Jahren nach einer Quetschung der äusseren Seite des rechten Oberschenkels heftige Schmerzen daselbst und Schwellung der afficirten Stelle, so dass er 4—5 Monate bettlägerig war. 5 Jahre später an der gleichen Stelle nach einer Durchnässung wiederum Schwellung und heftige Schmerzen, Pat. wurde 15 Wochen aufs Krankenlager geworfen, hinkt seither und hatte oft an dem Verletzungsorte heftige Schmerzen. Das rechte Bein magerte ab und die Bewegungsfähigkeit im Kniegelenke verringerte sich. Nach einer Behandlung durch einen Naturarzt Zunahme der Beschwerden am rechten Beine, gleichzeitig Schmerzen in der linken Brustseite, Husten und Athemnoth. Die Untersuchung ergab neben Pleuritis exsudativa sinistra eine Myositis am rechten M. vastus externus. Dem unteren Theile des Muskels entsprechend sieht man eine ovale, ca. 15 cm lange und 6 cm breite, leicht geröthete, geschwellte, nicht scharf begrenzte Partie, die auf Druck schmerzhaft ist. Druck auf die Haut erzeugt keine Delle, Femur anscheinend nicht aufgetrieben. Keine Sensibilitätsstörungen. Hüft- und Kniegelenk frei. Gesteigerte Patellarreflexe — Umfang des Oberschenkels 28 cm, über dem Capitulum fibulae rechts 44,8 cm, links 44,4 cm, der Wade rechts 33,5 cm, links 36 cm. Active und passive Flexion beschränkt und schmerzhaft. Temperatur in den ersten Tagen nicht gemessen, später bis 37,8. In der Folgezeit Abnahme der Schwellung und Schmerzen, später geringe Schwellung im oberen Theile des Vastus und Biceps femoris mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Durchleuchtung des Oberschenkels ergiebt überall glatten Knochen. — Gelegentlich auch Röthung der Haut des rechten Kniees und geringe Schwellung desselben. — Patient geht seinem Berufe nach, die afficirten Muskeln sind härter als normal und druckempfindlich, zeitweise heftige Schmerzen. Umfang des Oberschenkels 15 cm, über dem Capitulum fibulae rechts 36,2 cm, links 37,0.

Der Fall erinnert an die Beobachtung Laquer's und ist wahrscheinlich durch Infection mit dem abgeschwächten Gift des acuten Gelenkrheumatismus bedingt. — Symptomatologisch interessant ist das Wandern der Entzündung und das ephemere Auftreten gewisser Entzündungserscheinungen, auffallend das Erhaltensein des Patellarreflexes. R. Pfeiffer (Cassel).

---

5) **Sur les formes diverses de la psychose polynévritique**, par Dr. Soukhanoff, clinique psychiatrique de Moscou. (Revue de Médecine. 1897. Mai. S. 317.)

Ausführliche werthvolle Arbeit, die sowohl eine vollständige Litteraturübersicht über den in Rede stehenden Gegenstand, als auch zehn neue, zum Theil recht genau

beobachtete Fälle von polyneuritischer Psychose enthält. Das auffallendste Symptom derselben ist stets die Gedächtnissschwäche. Zuweilen vergisst der Kranke schon nach wenigen Secunden, zuweilen erst nach 5 Minuten das soeben Gesehene und Gehörte. Dazu gesellt sich eine retrograde Amnesie, die sich verschieden weit zurück erstreckt (manhmal auf viele Jahre). Zur Gedächtnissschwäche gesellen sich zuweilen Erinnerungstäuschungen hinzu. Dieselben sind nie systematisirt und fixirt, sondern regellos und sich widersprechend. Oft knüpfen die Gedächtnissfälschungen an äussere Eindrücke an: im Anschluss an Schmerzen im Bein erzählen die Kranken von einem angeblichen früheren Beinbruch u. dgl. In manchen Fällen zeigt sich einfache Amnesie ohne alle Gedächtnisstäuschungen. Das geistige Interesse und der Ideeenkreis der Kranken ist sehr eingeengt. Sie machen oft einen kindisch-naiven Eindruck. Ihr Gemüthszustand ist meist heiter, ruhig, zu Scherz geneigt, trotz ihres oft hülflosen Zustandes. In ihren Fragen und Antworten sind sie stereotyp.

Verf. hält an der engen Beziehung zwischen Polyneuritis und Psychose fest. Die Ursache ist in toxischen Einflüssen zu suchen. Weitaus die meisten Fälle kommen bei Alkoholisten vor. Zuweilen treten die Erscheinungen der Polyneuritis gegenüber den Cerebralerscheinungen fast ganz in den Hintergrund, so dass man sorgsam nach ihnen suchen muss. Besteht gleichzeitig Tuberculose, so ist die Prognose meist ungünstig.

Strümpell (Erlangen).

---

6) Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen, von Dr. Ernst Schultze. (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24 u. 25.)

Ganz eigenartig ist der Symptomencomplex der bei Polyneuritis vorkommenden und zuerst von Korsakow eingehend beschriebenen Psychosen. Die Kranken benehmen sich ganz geordnet, erfassen schnell und sicher den Sinn gestellter Fragen, antworten formell immer richtig darauf, befolgen ihre tägliche Arbeit, aber sie haben keine Erinnerung für ihre letzte Vergangenheit. Nichts, was die Kranken zur Zeit erleben, was sie selbst in ganz geordneter Weise erledigen, wird dem Gedächtniss einverleibt. Dies absolute Versagen des Gedächtnisses, was natürlich den Eindruck der Verwirrtheit hervorruft, ist von Strümpell als „actuelle Gedächtnissschwäche“ bezeichnet worden. Neben diesem Ausfall des Gedächtnisses stellt sich noch eine falsche, perverse Thätigkeit desselben ein. Es treten Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen auf; Sully hat die ersteren Hallucinationen, die letzteren Illusionen des Gedächtnisses genannt. Die Erinnerung an manche Begebenheiten, die die Kranken früher in Wirklichkeit erlebt haben, ist vorhanden, aber es bestehen grobe Irrthümer über die örtlichen und zeitlichen Beziehungen. So erzählt ein Kranker von der Schlacht bei St. Privat, verlegt sie aber in den Feldzug von 1866. — Er hatte beide Kriege mitgemacht. Ein anderer Kranker, der im Jahre 1870 im Felde gewesen, giebt häufig, wenn er von der Feldarbeit kommt, an, er komme gerade aus einer Schlacht zurück. Die Kranken leben gewissermaassen in den Tag hinein, machen sich wenig Sorge um die Zukunft, empfinden das Versagen des Gedächtnisses nicht, sind im Gegentheile meist guter Stimmung. Zu einem neuen Gedanken schwingen sie sich kaum auf, sie arbeiten nur mit den alten Elementen, die sie freilich in einer oft geradezu kühnen Weise untereinander und mit der Gegenwart combiniren. Verf. führt drei Krankengeschichten an, die hinsichtlich der psychischen Symptome einander ausserordentlich ähneln. Während aber bei einem Fall gleichzeitig eine Polyneuritis vorlag, liess sich bei den beiden anderen trotz mehrmonatlicher Beobachtung kein Zeichen derselben feststellen. Verf. muss daher die Behauptung Korsakow's, dass in allen Fällen der von ihm beschriebenen Psychose Zeichen von Neuritis zu finden seien, als nicht zu Recht bestehend zurückweisen. Er glaubt, dass alle Infectionen und Intoxicationen und ganz besonders der Alkohol, die eine Polyneuritis zu verursachen im Stande sind, auch das aetiologische Moment für die be-

schriebene Psychose abgeben können. Warum dieselbe Schädlichkeit einmal eine periphere Erkrankung, ein andermal eine Psychose oder drittens eine Combination beider hervorruft, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss. Verf. hält daher die Bezeichnung „polyneuritische Psychose“ für unrichtig und schlägt vor dieselbe durch Korsakow'sche Psychose zu ersetzen. Bielschowsky (Breslau).

---

7) Congenital ptosis with anormal associated movement of the affected lid, by Victor Miller. (Brit. med. Journ. 1898. May 14. S. 1259.)

Verf. stellte einen 9jährigen Patienten mit congenitaler linksseitiger Ptosis vor. Wenn Pat. den Mund öffnet, da hebt sich das Lid plötzlich und unbeabsichtigt; also bei Contraction der M. digastrici entsteht die ungewöhnliche Mitbewegung. Das gehobene Lid zeigt nach einer oder zwei Secunden wieder die Neigung zu fallen. Dieselbe Mitbewegung erfolgt bei Bewegung des Unterkiefers von einer Seite zur anderen, so dass in diesem Falle die Contraction des Pterygoideus extern. die Veranlassung der Mitbewegung ist. — In dem vorgestellten Falle ist der Rectus super. gelähmt; die linke Pupille grösser, als die rechte; Fundus normal, jedoch hochgradige Hypermetropie.

Die von der ophthalmologischen Gesellschaft ernannte Commission zur Untersuchung eines analogen Falles stellte die Ansicht auf, dass der Levator palpebrae sup. auch vom Kern des 3. Nerven innervirt wird, oder dass der Kern des Oculomotorius auf dem Wege über den Trigeminus erregt werden kann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

8) Ophthalmoplegia exterior completa mit Paralyse des Augenfacialis, von Dr. von Fragstein und Dr. Kempner in Wiesbaden. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 47jährigen Winzer L. B. mit rechtsseitigem Spitzencatarrh und completer doppelseitiger Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln, incl. der vom rechten oberen Facialisaste versorgten Muskeln: das übrige Nervensystem vollkommen intact. Potus und Lues negirt, keine vorhergegangene Diphtherie, kein Nicotinmissbrauch, keine Bleiintoxication, kein Trauma. Das Leiden entwickelte sich allmählich im 15. Lebensjahre; ob Doppelbilder bestanden haben, weiss Pat. nicht. Die Autoren nehmen eine Kernlähmung an, bedingt durch primäre Kerndegeneration oder eine Sklerose, entsprechend der Bulbärparalyse, oder einen tuberculösen Process und sehen in ihrem Falle eine Stütze der Mendel'schen Theorie über den Ursprung des Augenfacialis, dessen so seltenes Betroffensein bei der nuclearen exterioren Ophthalmoplegie allerdings auffallend bleibt. Bei der 32jährigen Dauer des Leidens ist natürlich von einer erfolgreichen Therapie nicht die Rede.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

9) Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de vingt-deux mois à la suite de varicelle, par A. B. Marfan. (Archives de Médecine des Enfants. 1898. März. Bd. I.)

Ein 22 Monate altes Kind weist beiderseits Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abducens auf. Das Kind hatte vor 8 Monaten Varicellen durchgemacht, an welche sich ein Hautabscess hinter einem Ohr angeschlossen hatte. Bevor der Abscess gespalten wurde, traten ein einziges Mal Convulsionen auf; von diesem Zeitpunkt an will die Mutter das Herabhängen der Lider, die Unbeweglichkeit der Bulbi bemerkt haben. Auf Grund dieser Anamnese und differentialdiagnostischer Erwägungen stellt Verf. die Diagnose auf medulläre Kernerkrankung

im Sinne einer Polioencephalitis superior, für welche die Varicellen die Veranlassung gegeben haben sollen. Nach dem subacuten Verlaufe des Leidens glaubt sich Verf. zu einer recht günstigen Prognose berechtigt. Zappert.

---

10) **Ophthalmoplegia externa with impeirment of the orbicularis oculi,** by James Taylor. (Brit. med. Journ. 1898. May 14. S. 1264.)

Verf. stellte der ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall vor, der neben Oculomotoriuslähmung Schwäche des Orbicularis zeigte. Mendel habe behauptet, dass die eigentliche Innervation des Orbicularis vom 3. Nerven geschehe, wie es auch in dem hier vorgestellten Falle sich erzeige. Eine Analogie dieses Verhaltens bestehe bei Paralyse des Orbicularis oris und des Hypoglossus. — Die Discussion (Beevor, Flemming), welche sich an die Vorstellung schloss, ist hier nicht wiedergegeben worden. L. Lehmmann I (Oeynhausen).

---

11) **Myositis ossificans progressiva multiplex,** von Matthes. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. I.)

Verf. bringt nach kritischer Sichtung und genauer Mittheilung des gesammten vorliegenden Materials folgende Schlusssätze: Die Myositis ossificans progressiva ist ein klinisch wohl abgegrenztes Krankheitsbild, das sich durch seinen Verlauf von der multiplen Osteombildung unterscheidet und dessen Aufstellung deswegen berechtigt ist. Allerdings finden sich Uebergangsformen im klinischen Verlaufe zu dem Bilde der multiplen Exostosenbildung. Pathologisch-anatomisch betrachtet, kann die Myositis ossificans progressiva schwer bestimmt eingereiht werden, sie kann mit ziemlich gleich gutem Grunde zu den Geschwülsten wie zu den chronischen recurrirenden Entzündungen gerechnet werden. Aetiologisch steht nur die häufige Combination mit Missbildungen sicher. H. Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

12) **Die Bedeutung der Katatonie,** von Georg Ilberg (Sonnenstein). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 417.)

Verf. macht auf das ausserordentlich häufige Vorhandensein katatonischer Symptome, besonders des Negativismus und der Stereotypie bei alten Geisteskranken aufmerksam. Bei vielen dieser — und nur diese rechnet er zur Katatonie — zeigt sich eine eigenartige Entwickelung der Krankheit in Gestalt wechselnder Zustandsbilder. Die Einleitung bildet gewöhnlich eine mehr oder weniger depressive Phase, der ein Erregungszustand von verschieden langer Dauer und Form nachfolgt. Von diesen Stadien fehlt zuweilen eines, am regelmässigsten noch findet sich der nun folgende Stupor. Der Ausgang ist stets der in Schwachsinn geringeren oder stärkeren Grades. Krampfzustände (auch epileptoider Art) und körperliche Erscheinungen (Weite der Pupillen, Neigung zu Schweiss u. s. w.) sind sehr häufig. Verf. hat beobachtet, dass die Symptome oft sich zurückbildeten, allerdings nicht ohne leichte Rudimente zurückzulassen, theilt aber durchaus die Meinung von Kraepelin, dass es sich dabei in der Regel um Remissionen handle. Der Beginn der Erkrankung liegt durchschnittlich bei seinen Männern im 25. Lebensjahre. Die Veranlagung der Kranken war theils gut, theils auch nur gering. Oft waren die Patienten von Kindheit an still, verschlossen, reizbar. 45 % erbliche Belastung scheint mir im Vergleich zu meinen Kranken sehr wenig; ich fand 60 % erbliche Belastung bei Frauen, 71 % bei den Männern.

4 Katatonikergehirne zeigten keine Atrophie; der Hirnstamm war normalen Verhältnissen gegenüber eher etwas zu schwer. Nervenfasern und Gefässe erschienen normal; neben vielen normalen Ganglienzellen fanden sich auch atrophische, in deren Nähe der ausserordentliche Reichthum der Gliazellen, der sogenannten Trabantzellen auffiel. Die Behandlung erstreckt sich im wesentlichsten auf Pflege und, wegen der Gefahr der Lungentuberculose, Anregung der Athmung.

Verf.'s Anschauung, dass die Stadien etwas für die Krankheit charakteristisches sei — obgleich schon allein das gelegentliche Fehlen einzelner oder das mehrfache Wiederkehren derselben Phase dagegen spricht —, macht ihn naturgemäss zum Gegner der von mir vertretenen Anschauung der vollständigen Einheitlichkeit der Krankheitsformen Katatonie und Hebephrenie. Es wird ja die Beantwortung dieser nicht unwichtigen Frage der weiteren Forschung überlassen werden müssen. Dagegen glaube ich, die Behauptung, dass katatonische Symptome ausser bei Katatonie, auch bei Imbecillen, bei Schwachsinn nach Melancholie, Paranoia, Amentia u. s. w. vorkommen, nicht unwidersprochen lassen zu dürfen. Damit würde bei der Unzuverlässigkeit, den Verlauf in Phasen als charakteristisch anzusehen, die Berechtigung hinfällig werden, in der Katatonie eine specifische Krankheitsform zu erkennen. Meiner auf Grund von über 200 Fällen gewonnenen Ansicht nach ist der Ausgang in die charakteristische Demenz voller Absurditäten, Tics im Denken und Handeln der gleiche, ob nun das Bild der Erkrankung anfangs mit oder ohne Wahnideeen, mit oder ohne depressive Vorstellungen einherging. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

13) **Zur Pathologie der katatonen Symptome,** von F. Lehmann (Werneck). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 276.)

Der Verf. hat sich seit mehreren Jahren mit der Symptomengruppe beschäftigt, die als Stereotypen, Automatismen bezeichnet werden, die motorischen Hemmungs- und Reizerscheinungen, die nach seiner Ansicht im Verlaufe fast aller anderen Psychosen episodisch oder dauernd vorkommen können, bezeichnet Verf. als „katatone Symptome". Zu diesen rechnet er den Stupor, Katalepsie, Mutacismus, pathetische oder rhythmische Redesucht, andere eigenartige Sprech- und Schreibweisen, Verbigeration, Bewegungs- und Haltungsstereotypen, starres, gewohnheitsmässiges Thun, Echolalie, Echopraxie, negativistisches Gebahren, unmotivirtes impulsives Handeln, automatischer Bewegungsdrang. Diese Symptome, die alle der Ausdruck eines ganz bestimmten Seelenzustandes sind, hält der Verf. für den Ausdruck einer herabgesetzten Energie des Bewusstseins. Er glaubt nicht wie Schüle, dass die einzelnen katatonen Erscheinungsformen verschiedenwerthig sind, dass aber die Prognose in sonst gleichen Krankheitsfällen um so trüber sei, um so zahlreicher und dauerhafter diese katatonen Symptome sich zeigen, dass schon das Auftreten auch nur eines derartigen Symptoms ein Anzeichen für die Verzögerung der Heilung sei. Demnach hält er die Prognose der Kahlbaum'schen Katatonie für ungünstig.

An zwei Beispielen zeigt er die anscheinende Berechtigung der prognostischen Verwendung der Zahl der katatonischen Symptome; der erste heilte, der zweite nicht. Ich möchte nun dem gegenüberhalten, dass die Heilung erst 1 Jahr dauert; ausserdem aber traten oft verblüffend weitgehende Remissionen gerade in den Fällen auf, in denen die Menge der katatonischen Erscheinungen und deren Intensität am allergrössten ist. Ich muss deshalb leider befürchten — leider, denn der prognostischen Merkmale sind nicht allzu viele —, dass der Verf. mit seinen Kriterien noch oft grosse Enttäuschungen erleben wird.

Mit Recht wahrt sich der Verf. gegen die Erklärung katatonischer Erscheinungen durch Reflexe aus Sensibilitätsstörungen oder als Wirkung von Hallucinationen auf im Reizzustande befindliche motorische Centren. Zur Erklärung der Symptome geht

er von Meynert's Ansicht aus, dass der Cortex und die intracorticalen Ganglien im Wechselverhältniss ständen, dass also der corticalen Schwäche eine subcorticale Reizung entspräche. Die katatonischen Erscheinungen liegen als fertiger Nervenmechanismus vor; wird dieser nicht genügend von im Cortex sich abspielenden Vorstellungen und Hemmungen regulirt, so kommt es bei Reizung der subcorticalen Centren zu den Erscheinungen, die wir als katatonisch bezeichnen. Es wird, wie der Verf. selbst bemerkt, bei dem Widerstreben und der Demenz sehr schwer, auch nur die einfachsten Experimente mit den Kranken zu machen; so bleibt die Anschauung des Verf.'s vorläufig eine Hypothese, der mir manche klinische Erfahrungen zu widersprechen scheinen, vor allem, dass viele der Bewegungen durchaus gewollte sind, also ohne lebhafte Mitwirkung des Cortex nicht denkbar sind.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

14) **Beiträge zur Kenntniss der Katatonie,** von Mucha (Coswig). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 429.)

Verf. steht durchaus auf dem Boden der Kahlbaum-Neisser'schen, von Kraepelin wesentlich erweiterten Anschauung, in der Katatonie eine eigene Krankheitsform zu sehen; er warnt auf's entschiedenste vor der von Schüle vertretenen Auffassung, dass die katatonischen Erscheinungen in allen möglichen Krankheitsbildern vorkommen können, und führt besonders aus, dass die Melancholia attonita, die Schüle wieder vertheidige, keine Melancholie sei, worauf auch schon Kahlbaum aufmerksam macht. Hysterie, mit der übrigens nicht allzu oft eine Verwechselung möglich ist, scheidet vor allem der Nachweis des constitutionellen Zustandes von der Katatonie und der Ausgang der letzteren in Verblödung leichteren oder schwereren Grades. Diesen Ausgang nahmen alle Fälle, die der Verf. beobachtet hat. Auch der Verf. betont die Analogie der Hebephrenie und Katatonie nicht nur in zahlreichen Symptomen, sondern vor allem im Ausgange und nähert sich fast völlig meinem Standpunkte, beide Krankheiten für identisch zu erklären, nicht nur für verschieden gefärbte Bilder deselben Krankheitsprocesses, sondern für eine Krankheitsform.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

15) **Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen,** von Privatdocent Dr. R. Wollenberg, Oberarzt der psychischen und Nervenklinik zu Halle a./S. (Festschrift anlässlich des 50jähr. Bestehens der Provinzial-Irren-Anstalt zu Nietleben. 1897. Verlag von F. C. W. Vogel.)

Verf. berichtet über 4 Patienten, welche kurz vor ihrer Aufahme Selbstmord durch Erhängen versucht hatten und nach der Wiederbelebung eigenartige Störungen im Gebiet des Centralnervensystems boten. Allerdings handelt es sich nur in einem dieser 4 Fälle um einen vor der Strangulation relativ gesunden Menschen, während in den 3 übrigen Fällen eine Complication mit Epilepsie bezw. Alkoholismus und Hysterie vorlag. Aus den ausführlichen Krankengeschichten geht hervor, dass Krämpfe während oder nach der Wiederbelebung nicht als constantes Symptom anzusehen sind. Recht constant scheint hingegen nach Erhängungsversuchen die retroactive Amnesie vorzukommen, wie diese auch den 4 beobachteten Fällen ihr eigenartiges Gepräge verlieh. Die retroactive Amnesie scheint gerade nach Erhängungsversuchen sich vorzufinden, während sie nach andersartigen Selbstmordversuchen sehr selten ist. Man muss zur Erklärung der nach Strangulation beobachteten Zustände, speciell der retroactiven Amnesie, physische Schädigungen des Gehirns annehmen, und zwar kommen hierbei als ätiologische Momente die Asphyxie und die acute Hirnanämie in Betracht. Deshalb nimmt auch mit der Dauer der Strangulation die Schwere der Folgezustände zu. Der Hysterie ist die Rolle eines complicirenden,

nicht eines ätiologischen Momentes zuzuschreiben, wie ja überhaupt das Vorkommen der Hysterie neben organischen Erkrankungen des Nervensystems häufig beobachtet wird. Kurt Mendel.

---

16) **Ueber die nosologische Auffassung und die Therapie der periodischen Geistesstörungen,** von Prof. Eduard Hitzig (Halle). (Berliner klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 1—3.)

Verf. versteht unter periodischen Psychosen ausschliesslich solche Krankheitsformen, welche in ihrer eigenthümlichen Erscheinungsweise regelmässig periodisch wiederkehren und unterscheidet 3 Grundformen: Exaltations-, Depressionszustände und circuläre Formen. Meynert hat den melancholischen Symptomencomplex auf eine gesteigerte Thätigkeit des basalen, vasomotorischen Centrums mit consecutiver vermehrter Contraction der Gehirnarterien zurückgeführt, das Zustandekommen des manischen Krankheitsbildes aber dadurch zu erklären versucht, dass er eine Erschlaffung der Vasomotoren mit secundärer Gefässdilation annahm. Da das Morphium die Eigenschaften hat, die Herzthätigkeit und den Blutdruck herabzusetzen, das Atropin aber eine Beschleunigung der Herzthätigkeit und eine Entspannung der Körperarterien bei gleichzeitiger Steigerung des Blutdrucks bewirkt, so entspräche nach den Voraussetzungen Meynert's die Atropinwirkung den bei der Manie, die Morphiumwirkung den bei der Melancholie herrschenden Gefässzuständen. Es lag daher die Schlussfolgerung nahe, dass das Morphium ein Heilmittel für die Manie, das Atropin ein solches für die Melancholie sei. Die Praxis hat diesen theoretischen Erwägungen nicht Recht gegeben. Das Morphium hat sich als fast ganz unwirksam erwiesen, das Atropin dagegen hat einen unverkennbar günstigen Einfluss, aber in anderer Weise, als die theoretische Voraussetzung erwarten lassen sollte. Es hat sich nämlich bei den therapeutischen Versuchen gezeigt, dass das Atropin im Stande ist, beim einfach periodischen und beim circulären Irrsein sowohl die maniakalische Erregung, wie den melancholischen Depressionszustand zu coupiren oder wenigstens abzukürzen und zu mildern. Obwohl Verf. versucht hat, durch die Trepanation einen Einblick in die Circulationsverhältnisse der Gehirne morphinisirter und atropinisirter Thiere zu erlangen, ist es ihm nicht möglich, eine Erklärung für die gleiche Wirkung des Atropins bei ganz verschiedenen Zuständen zu geben. Gemeinschaftlich ist diesen verschiedenen Krankheitsformen nur die Periodicität. Verf. warnt vor zu grossen therapeutischen Hoffnungen, giebt aber nach seinen Erfahrungen zu, dass wir in dem Atropin ein Mittel besitzen, durch welches eine Anzahl von Fällen aus einer Gruppe von bisher für unheilbar gehaltenen Geisteskrankheiten zu heilen oder doch zu bessern ist. Die Indication und die Anwendung des Atropins präcisirt er zum Schluss folgendermaassen:

1. Anwendung nur bei periodischen Psychosen.
2. Beginn der Behandlung kurz vor Eintritt des zu erwartenden Anfalls.
3. Subcutane Anwendung. Beginn mit sehr kleinen Dosen und vorsichtiges Ansteigen.
4. Allmähliches Heruntergehen mit dem Mittel.

Bielschowsky (Breslau).

---

17) **A propos de la revision de la classification officielle,** par Francotte. (Bull. de la société de médecine mentale de Belgique. 1897. Sept.)

In Belgien soll eine neue, sagen wir, Zählkartenbezeichnung eingeführt werden; Verf. schlägt folgende vor:

1. Manie,
2. Melancholie,
3. acute hallucinatorische Verwirrtheit,

4. periodische Psychosen,
5. Paranoia,
6. Dementia [a) essentielle Demenz, senil und organisch, b) secundäre Demenz, c) Dementia paranoides Kraepelin],
7. Paralyse,
8. Psychose auf der Basis einer Neurose (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie),
9. toxische Psychose,
10. Folie morale (?!),
11. degenerirtes Irresein (?),
12. Entwickelungshemmungen.

Lewald.

---

18) **Psychiatry in the southern states,** by Powell. (American Journal of insanity. 1897. Juni.)

Vor dem Kriege, der die Emancipation der Sclaven zur Folge hatte, gab es wenig geisteskranke Neger; seitdem begann ihre Zahl zu wachsen, und sie ist jetzt, wie viele statistischen Berechnungen zeigen, beängstigend hoch und wächst anscheinend noch weiter; auf eine Million Neger kamen 1860 169, 1890 886 Geisteskranke. Aus „socialen" Gründen hat man in den Anstalten für die schwarzen Geisteskranken eigene Abtheilungen, zwei Südstaaten haben sogar vollkommen getrennte Irrenanstalten.

Merkwürdig berührt uns der Wunsch des Verf.'s, es möge die Politik aus den Anstalten entfernt werden; „nur dann können die Anstalten Centren wissenschaftlicher Arbeit und treuer Krankenflege sein, wenn ihre Aerzte dauernd angestellt werden." Bis jetzt wechseln mit jedem politischen Systemwechsel auch die Aerzte der Irrenanstalten. Der Staat Indiana allein hat eine Ausführungsbestimmung erlassen, die Behörden sollen in Erwägung ziehen (!), dass Tüchtigkeit und Fähigkeit, nicht die politische Stellung ausschlaggebend sei. Lewald.

---

19) **Notes of some cases of folie à deux in several members of the same family,** by O. Woods. (Journ. of Ment. Science. 1897. Octob.)

1. Vater (50 Jahre alt), Mutter (ebenso alt), Sohn (21 Jahre alt), Tochter (19 Jahre alt) wurden an einem Tage in die Anstalt eingeliefert. Der Sohn, etwas schwachsinnig und mit Kropf behaftet, war 4 Tage zuvor in der Kirche ohnmächtig geworden und seitdem leidend; es wurde weiterhin nichts Besonderes über die Familie bekannt, bis der Schutzmann sie in der Wohnung verbarrikadirt und beim Erbrechen der Thür in so wildem Kampf untereinander vorfand, dass er mehrerer Männer bedurfte, um sie auseinander zu bringen. Die Mutter hatte versucht, eines der kleineren Kinder zu verbrennen, weil es „ein Geist sei". Als Ursache dieser gemeinschaftlichen Erkrankung vermuthete man in der Umgebung den Genuss von faulem Fleisch oder dem eines an Hundswuth gestorbenen Schafes. Die Kranken, am Meisten die weiblichen, waren verwirrt, incohärent in ihren Aeusserungen, schrieen, warfen sich zu Boden, hatten Gesichtstäuschungen und glaubten alle zum Tode verurtheilt zu sein. Nach 14 Tagen konnten sie geheilt entlassen werden. („Hysterische Tobsucht".)

2. 5 Geschwister, im Alter von 24—45 Jahren, wurden innerhalb zweier Tage internirt; zuerst erkrankten die beiden Aeltesten (Brüder) unter Symptomen der Tobsucht, dann die übrigen Drei (Schwestern). Der ältere Bruder, welcher in Folge Tuberculose schon sehr heruntergekommen und geschwächt war, starb bald an Erschöpfung; der andere folgte bald. Die Schwestern erlangten ihre Gesundheit wieder. Eine der letzteren war vor Jahren schon einmal in einer Irrenanstalt gewesen; in der entfernteren Verwandtschaft (Vettern) ist Geisteskrankheit mehrfach vorgekommen. Auch hier wurde von der Umgebung als Ursache der Geistesstörung Genuss entweder von amerikanischem Zinnbüchsenfleisch oder, wie Andere wissen wollten, von Fleisch eines von einem tollen Hunde gebissenen Huhnes angegeben. Ueber die psychotischen

Symptome der 3 Schwestern wird bemerkt: „Sie waren sämmtlich, in gleicher Weise, unruhig, sangen religiöse Lieder und legten, ideeenflüchtig und incohärent, zahlreiche religiöse Wahnvorstellungen an den Tag"; sie hielten u. A. die Erkrankung der beiden Brüder für eine Heimsuchung der Vorsehung.

Verf. bemerkt, dass er in Irland verhältnissmässig oft diese familiären Geistesstörungen zu beobachten Gelegenheit hat. Meist handelt es sich um Hereditarier, gewöhnlich auch um Scrofulöse und Neurotische und zwar Familien, deren Glieder, fern ab vom Verkehr, ihre ganze Gedankenthätigkeit nur auf sich selbst und ihren Erwerb richten. Religiöse und dämonomanische Vorstellungen spielen in der Krankheit eine grosse Rolle und unter ihrem mächtigen Einfluss ereignen sich dann auch bei solchen Zuständen die Morde, wie ein solcher bei familiärem Irrsinn vom Verf. selbst 1889 (Journ. of Ment. Science) berichtet und erst im verflossenen Jahr wieder in Irland beobachtet worden ist.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

---

20) Zoophilie et zoophobie, par **Féré.** (Belgique médicale. 1897.)

Das was ein Gefühl krankhaft erscheinen lässt, ist weniger seine Abnormität, als seine Hartnäckigkeit. So kann es eine wahre fixe Idee bilden, besonders wenn es pervers ist. Je nachdem es sich um heilbare Formen (Neurasthenie z. B.) oder um congenitale oder hereditäre Disposition handelt, kann Heilung eintreten oder nicht. Zu den anormalen Gefühlen gehört mit die übergrosse Liebe zu Thieren, oder die krankhafte Furcht oder Grausamkeit ihnen gegenüber. Die Furcht vor Thieren ist das primitive Gefühl beim Menschen, das sich nicht später rectificirt. Bei Kindern wandelt sich dieselbe bisweilen in Grausamkeit um, besonders bei solchen, die der „famille névropathique" angehören. Zorn, Hass, Grausamkeit sind im Grunde nur secundäre, asthenische Leidenschaften mit einer primären unangenehmen, die zumeist eben die Furcht ist. Dies sieht man auch bei Thieren, wie verschiedene Beispiele beweisen. Dies ist psychologisch wichtig bei Degenerirten, die oft grausam gegen geliebte Personen verfahren, Grausamkeit oder Heftigkeit kann aber auch aus Machtliebe entstehen. Immer finden sich aber anormale Gefühle Thieren gegenüber nur auf pathologischem Boden (angeboren oder erworben). Die Zoophilie kann sich Hausthieren gegenüber bethätigen, einem oder mehreren, derselben oder verschiedener Rasse, gesunden, wie kranken und hässlichen, oder aber abstossenden gegenüber, wie Spinnen, Mäusen u. s. f. Der Hund ist hier von alters her bekannt. Mode, religiöse, philosophische Ideeen u. s. w. spielen hierbei eine Rolle. Es kann zur reinen Manie ausarten und oft ist damit Gleichgültigkeit gegen die Familie und die socialen Pflichten verknüpft. Zoophilie ist besonders bei Frauen anzutreffen, oft schon früh oder in der Pubertät. Die Degenerirten adoptiren sich eher an die Gesellschaft von Thieren (bisweilen auch Puppen), als von Menschen. Oft besteht zugleich Irrsinn. Oft bei Ledigen und sterilen Frauen. Antivivisectionnisten gehören gern zu ihnen, auch manche Vegetarianer. Die Sodomie dagegen beruht weniger in Zoophilie als in einer Sexualperversion. Als Zoophobie ist die Furcht vor Wanzen (Séguin) und neuerdings die Acarophobie (Thibierge), d. h. die Furcht vor Parasiten, oft mit heftigem Jucken und Tasthallucinationen verbunden, beschrieben worden. Zoophilie und Zoophobie können sich vergesellschaften, auch mit anderen krankhaften Gefühlen verbunden. Zuletzt beschreibt Verf. einen hierhergehörigen Fall, und zwar war bei der Mutter Zoophilie, bei der Tochter Grausamkeit und Zoophilie vorhanden.

Näcke (Hubertusburg).

---

21) **Ein Fall von Zwangsvorstellungen und Berührungsfurcht im Kindesalter,** von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten. (Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXIV.)

Ein erblich nicht belasteter, 8jähriger Knabe, der durch verschiedene Krankheiten körperlich geschwächt war, geistig aber normale Begabung zeigte, erkrankte ziemlich plötzlich an Zweifelsucht, Berührungsfurcht, Angst und deprimirter Stimmung. Er äusserte hypochondrische Klagen, Vergiftungsideeen und litt an Zwangszuständen mannigfacher Art. Alle krankhaften Empfindungen und Vorstellungen beurtheilte er als Zwang und blieb sich des unnatürlichen Vorgangs in seinem Inneren klar bewusst.

Verf. erörtert im Anschluss an die Schilderung dieses Falles den Unterschied zwischen Zwangsvorstellung und Wahnidee, und erinnert daran, dass Zwangserscheinungen im Verlaufe von Hysterie und Neurasthenie vorkommen, aber auch Symptome einer eigenartigen selbständigen Krankheitsform des Irreseins mit Zwangsvorstellungen auftreten können. Das Zwangsvorstellungsirresein geht auch bei Kindern nicht in Verrücktheit über. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

22) **Zur Lehre vom Gedankenlautwerden,** von Dr. Otto Juliusburger (Berlin). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S. 29.)

Bei einem 37 Jahre alten, nicht belasteten Tabiker besteht neben Opticusatrophie Ptosis und erhebliche Einschränkung der Augenbewegungen, besonders nach rechts, eine völlige Taubheit, die sich später als das Augenleiden entwickelt hatte. Der Kranke hat ausserdem Wahnideeen, erscheint aber noch leidlich intelligent. Wenn er mit den Augen Bewegungen nach rechts oder links macht, hört er einen hellen Ton, beim Geradeaussehen oder nach Obenschauen nichts. Später beobachtete er bei Markirung des Rhythmus eines Liedes durch Augenbewegungen, dass die Glocken die Melodie ertönen liessen. Ebenso gaben sie den Rhythmus eines Hexameters genau wieder, allerdings im gleichen Tone bleibend. Alle diese Klänge traten nur bei horizontalen Augenbewegungen auf.

Der Verf. stellt sich als Ursache dieser Erscheinungen eine „eigenartige Association zwischen den centralen acustischen Projectionsfeldern und den centralen Projectionsfeldern der Augenmuskelbewegungsempfindungen“ vor; ferner eine Steigerung der Erregbarkeit der Elemente in den centralen acustischen Projectionsfeldern.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

23) **Diabetes und Geistesstörung,** von Laudenheimer. (Berliner klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 21—24.)

In einer mit zahlreichen Krankengeschichten belegten, sehr kritischen Arbeit, die sich zum Referat nicht eignet, bespricht Verf. den Zusammenhang der Psychosen und des Diabetes und stellt folgende Möglichkeiten auf:

1. Zufällige Coincidenz von Diabetes und Geistesstörung ohne causale Beziehung.

2. Diabetes als Folge der Geisteskrankheit.

3. Diabetes als Ursache des Irreseins.

4. Diabetes und Psychose coordinirt als Folgeerscheinungen einer gemeinsamen (cerebralen) Ursache.

Die essentiell diabetogene Natur einer Psychose wird am überzeugensten durch ihre Heilbarkeit in Folge antidiabetischer Maassregeln erwiesen.

Bielschowsky (Breslau).

---

24) Osservazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze post-apoplettiche, per G. Mingazzini. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIII. 3 u. 4.)

Das Ergebniss von 19 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen.

Die sogen. post-apoplectischen Demenzen, die bisweilen das Bild wahrer Psychosen bieten, entstehen nur nach Erweichungsherden im Gehirn; nach Hirnhämorrhagieen entwickeln sich nur Zustände von Geistesschwäche, nie aber wirkliche Demenz. Verf. hält es deshalb für richtiger, statt von post-apoplectischer, von post-encephalomalacischer Demenz zu sprechen. Nach den Forschungen Bouchard's und Charcot's sind die Hämorrhagieen Folge miliarer Aneurysmen und nicht einer ausgebreiteten Atheromatose, so dass durch einen Blutungsherd nur Communicationswege unterbrochen werden, während die übrige Hirnsubstanz intact bleibt; Erweichungsherde dagegen entstehen immer nur im Gefolge allgemeiner Atheromatose der Hirngefässe, und es bestehen in Folge dessen schon Atrophieen der Windungen; ein Krankheitsherd wird deshalb nicht nur die Verbindung zwischen zwei oder mehreren Centren aufheben und die Symptome dieser gestörten Communication hervorrufen, sondern in noch höherem Grade die anderen Centren functionell schädigen.

An einigen der obigen und vier weiteren Beobachtungen konnte Verf. auf die Function des Linsenkerns und die Symptome seiner Erkrankung Schlüsse ziehen. Motorische Fasern verlaufen im Nucleus lentiformis in bestimmten Abschnitten, so dass Herde selbst von geringerer Ausdehnung entweder keine motorischen Störungen verursachen oder aber Parese der Extremitäten, des unteren Facialis und oft des Hypoglossus der entgegengesetzten Seite bedingen. Der Patellarsehnenreflex ist auf der der Läsion entgegengesetzten Seite gesteigert; der Pupillenlichtreflex ist träge und die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Fast immer ist auf der contralateralen Seite die Pupille enger. Dysarthrische Störungen entwickeln sich beinahe ausschliesslich bei Erkrankungen des linken Linsenkerns. Die Fasern für die Sprachbewegungen verlaufen in umschriebenen Abschnitten des Nucleus lentiformis.

In den Fällem mit acustischer Aphasie lag der Erweichungsherd im mittleren Theile des Gyrus temporalis superior et medius sinister.

Das Articulationscentrum verlegt Verf. nach seinen Beobachtungen in den hinteren oberen Abschnitt der Pars opercularis der 3. Stirnwindung; und das Centrum für die Hebung des oberen Augenlids in die vordere Centralwindung, nicht in den Gyrus angularis, der einige Male erreicht war, ohne dass Ptosis bestand. Valentin.

---

25) Blood-pressure in the insane, by M. Craig. (Lancet. 1898. 25. Juni.)

Verf. hat mit dem Sphygmometer von Barnard und Hill gearbeitet. Alle Untersuchungen fanden am linken Arme zwischen 11 und 12 Uhr statt. Für den Gesunden ergab sich der bezügliche Blutdruck zu 120—125 mm Hg. Bei erregbaren Individuen ist er niedriger, bei apathischen höher. Bei 21 weiblichen, an acuter Melancholie leidenden Kranken betrug der Blutdruck 140—160 mm, bei 15 männlichen, an derselben Psychose leidenden Kranken 155—160 mm. Je geringer die Depression war, um so geringer war auch die Blutdrucksteigerung, Bei 33 Kranken, welche an „acuter Manie“ litten, betrug er nur 95—110 mm. In einem Falle von circulärem Irresein (?) betrug er in der depressiven Phase stets ca. 150 mm, im Intervall 125 mm, in der Excitation 105—110 mm. Ref. hat selbst mit dem Basch'schen Sphygmomanometer zahlreiche Kranke untersucht und stets gefunden, dass bei agitirter Melancholie der Blutdruck gleichfalls — entsprechend der durch meine sphygmographischen Untersuchungen nachgewiesenen Verengerung der peripherischen Arterien — der Blutdruck steigt. Verf. hat bei diesen Formen „etwas schwankende“ Ergebnisse gehabt. In zwei Fällen von „Stupor“ war der Blutdruck gesteigert. Bei „secundärem Stupor nach Manie“ soll er niedrig sein, ebenso bei

Depressionszuständen nach acuter Manie. Bei intellectuellen Geistesstörungen ist er etwa normal, nur bei effectiver Erregung steigt er. In den Erregungszuständen der Dementia paralytica ist er niedrig, nur bei sehr starker Erregung hoch. In den Schlussstadien sinkt er beträchtlich. Uebrigens sind die auf diese Psychose bezüglichen Angaben zum Theil zweifelhaft, zum Theil geradezu widersprechend.

Verf. sucht weiterhin nachzuweisen, dass wahrscheinlich sehr oft die Blutdruckveränderung die Ursache der Psychose ist und nicht umgekehrt. Seine Argumentation ist allerdings keineswegs einwandfrei. Dementsprechend empfiehlt er für die Therapie bei beginnender Melancholie Bittersalz, bei schwererer Depression, namentlich bei starkem Scheiteldruck, ausser der Aperitiva Nitroglycerin oder — behufs nachhaltiger Wirkung — das dem Ref. praktisch nicht bekannte Erythrol = Tetranitrat. Bei sehr geringer Füllung der Arterien ist eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme neben Wassereingiessungen in das Rectum und eventuell Infusionen angezeigt. Bei subnormalem Blutdruck scheint sich das prolongirte Bad zu bewähren. Th. Ziehen.

---

26) La demenza precoce, per J. Finzi e A. Vedrani. (Ferrara. 1898.)

Verff. besprechen kurz Erscheinungen, Verlauf und Differentialdiagnose der Dementia praecox. Sie unterscheiden 3 Formen: die hebephrenische, die catatonische und die paranoide. Erstere giebt im Anfangsstadium leicht zur Verwechslung mit Neurasthenie Anlass. Nach der Initialperiode stellen sich dann Aufregungszustände mit motorischer Erregtheit und Logorrhoe oder ängstliche Unruhe mit Mutismus und Gehörshallucinationen ein. Die catatonische Form zeichnet sich durch das Hervortreten psychomotorischer Symptome aus. Bei der paranoiden Form der Dementia praecox treten aus Hallucinationen oder Augenblickseindrücken entstandene Wahnideeen in den Vordergrund, die durch Absurdität und Labilität charakterisirt sind, sich jedoch auch für einige Zeit fixiren können. Valentin.

---

27) La paralipemania, per Roncoroni. (Annali di freniatria. 1898. S. 50.)

Unter dem Namen Paralypemanie beschreibt Verf. Fälle von Paranoia, in denen ein ganz ausgeprägtes Stadium der Melancholie sich einschiebt. Als differentiell von der gewöhnlichen Melancholie werden folgende Punkte gegeben:

1. In der Paralypemanie ist der Ernährungszustand ein besserer;
2. die „paraphysiologischen“ Ursachen (Ueberarbeitung, Elend, Sorgen u. s. w.) haben geringere Bedeutung, dagegen mehr die pathologische Belastung;
3. die körperlichen Entartungszeichen sind häufiger und schwerer;
4. der Tastsinn ist feiner, der Schmerzsinn abgestumpfter;
5. die Delirien der Unwürdigkeit (der Sünde, der Verdammung u. s. w.) beruhen weniger auf verändertem Gefühle, als auf verändertem Denken;
6. die hypochondrischen Ideeen, die Zweifelsucht, Zwangsideeen, Verfolgungsideeen sind hier deutlicher;
7. Hemmung oder Verlangsamung des Ideeengangs sind seltener;
8. das Gefühlsleben ist gestörter, und
9. neigt sie nicht zu Ausgang in Blödsinn oder Heilung. Scheinbare Heilungen bringen stets Recidive.

Verf. giebt von dieser Varietät der Paranoia 9 Fälle. Ob es nöthig ist, dieselben mit einem eigenen Namen zu bezeichnen erscheint um so fraglicher, als diese Fälle von den nicht so selten im Verlaufe der Paranoia zu beobachtenden Depressionszuständen mit melancholischem Anstriche nur quantitativ sich abheben. Der Sucht, immer neue Namen zu erfinden, sollte man möglichst steuern!

Näcke (Hubertusburg).

---

28) **Sexual inversion**, by Havelock Ellis. (London the universithy press. 1897. Wathard. 199 Seiten.)

Von dem durch Ref. an anderer Stelle schon ausführlich besprochenen Buche des Verf.'s, welches derselbe vor kurzem deutsch hat durch Kurella herausgeben lassen, hat Verf. jetzt eben eine englische Ausgabe veranstaltet, die viele Zusätze, aber auch Abstreichungen enthält, und auch in dieser Gestalt hoch willkommen ist. Weggelassen ist unter Anderem der grosse Abschnitt über die Geschichte der griechischen Liebe durch Symonds, was Ref. eigentlich bedauert, da gerade dieses Kapitel glänzend geschrieben war und nicht nur den Philologen, sondern den Historiker und Sociologen lebhaft interessirte. Als sehr schätzenswerther Zusatz ist jetzt eine eingehende Darlegung der Ansichten von Ulrichs über Homosexualität gegeben. Man sieht jetzt erst, wie klar dieser Mann schon damals sah, wie er die Hauptcategorieen der Homosexuellen richtig aufstellte, theoretisch das Problem auf die Embryologie verwies, weiter auch schon die richtigen Linien zog, die das Gesetz beobachten sollte. Endlich möchte Ref. noch hervorheben, dass Verf. sehr recht hat, die hohe Wichtigkeit der Homosexualität und der Untersuchungen hierüber wiederholt zu betonen, da leider so Manche mit vornehmem Lächeln über diese Dinge aburtheilen und von „Bordellgeschichten" reden.

Näcke (Hubertusburg).

---

29) **La pena nei reati sessuali**, per Viazzi. (Archivio di psichiatria. 1897. S. 501.)

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen handelt Verf. erst von den sexuellen Delicten, die als offenbarer Ausfluss psychischer Abnormität Unzurechnungsfähigkeit und daher Straflosigkeit verlangen, wobei er sich gegen die „verminderte" Zurechnungsfähigkeit ausspricht. In der 2. Hälfte der Arbeit werden dagegen die sexuellen Reate betrachtet, die bestraft werden müssen, da Verf. nicht der Ansicht huldigt, dass jeder Verbrecher krank sei. Die häufigen sexuellen Verbrechen bei Dementia paralytica, bei Manie, seniler Demenz, Idiotismus und Imbecillität werden kurz berührt, die bei Epilepsie nicht weiter erwähnt. Nicht unrichtig erscheint die Bemerkung (die freilich nicht vom Verf. herrührt!), dass die Stupra alter Leute an Kindern am häufigsten nicht aus Perversität ausgeführt werden, sondern, weil der Coitus an Erwachsenen schwer zu erlangen ist. Nach Grimaldi fehlt in dem Altersirresein das Schamgefühl in 100%, was, wie Ref. meint, gewiss zu hoch gegriffen ist. Ferner sind oft heftige Stupra, besonders wenn von Lustmord begleitet, pathologisch als Ausfluss von Sadismus, ebenso der Exhibitionismus (der den Masochismus verdecken kann), Fetischismus u. s. w. (Ref. meint aber, dass es sich oft nur une roués handelt, also nicht pathologische Personen). Zu bestrafen sind dagegen alle Wollüstlinge, Lasciven, ferner gewisse Fälle von Nothzucht, Raub, Ehebruch, Bigamie u. s. f., also bei Gelegenheitsverbrechen. Verbrechen muss man immer da annehmen, wo Gewalt oder Tötung gegen eine Person (also namentlich gegen Kinder) in Anwendung kam. Bei Frauen ist das strafbare Alter tiefer zu verlegen, als bei Männern. Straflos sollte die sexuelle Handlung zwischen Personen unter der strafbaren Altersgrenze sein. Die Strafen müssen abgestuft werden, da viele Handlungen viel verwerflicher sind, als der normale Coitus. Mit Puglia verlangt Verf. Bestrafung der Päderastie, wenn sie für gewöhnlich an allgemein zugänglichen Orten geschieht. (Wenn es sich um eine Art Bordelle handelt, so meint Ref., wäre die Strafe ungerecht.) Auch Attentate auf das Schamgefühl in der Privatwohnung sollen bestraft werden, ebenso der Incest, nicht aber jeder Raub oder jedes Kupplerthum, nur wo letzteres namenlos oder gewohnheitsmässig geschieht. Bei Ehebruch und Concubinat soll für gewöhnlich nur der ungetreue Gatte bestraft werden, nicht die 3. Person (? Ref.). Nur wo Obcönitäten in Schrift oder Bild Speculationssache ist,

soll Strafe eintreten. Verf. glaubt ferner, dass das unvollendete Delict weniger hart zu ahnden sei, als das vollendete (? Ref.). Der Strafort soll kein Verbrecher-Irrenhaus sein; ein Krankenhaus mit unbestimmter Dauer für den „Delinquente nato"; kurze Strafen sollen bei Minorennen fortfallen und durch Strafgelder ersetzt werden.

Näcke (Hubertusburg).

---

30) Lage und Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten des deutschen Reiches, von Hugo Hoppe (Allenberg). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. S. 429.)

Die ausserordentlich dankenswerthen Zusammenstellungen und Ausführungen des Verf.'s über die Gehalts- und Beförderungsverhältnisse der Irrenärzte sind leider den Behörden nicht so zugänglich, wie gewünscht werden muss. Die Besoldung der Aerzte lässt an Verschiedenheit jedenfalls viel weniger zu wünschen als an Höhe; die Gehälter sind theilweise geradezu empörend niedrig. Die Oberärzte (II. Aerzte) haben zur Zeit ein Durchschnittsalter von 36 Jahren 9 Monaten und beziehen bei 10 Jahren und 7 Monaten durchschnittlicher Dienstzeit als Irrenärzte im Mittel 3550 Mark Gehalt, eine Summe, die hauptsächlich durch die städtischen Anstalten nach oben zu verschoben wird. Die III. Aerzte und Anstaltsärzte mit Familienwohnungen haben 2850 Mark Gehalt bei 7jähriger Dienstzeit und 33 Jahren 8 Mon. Durchschnittsalter. Die Aussichten auf Vorwärtskommen erscheinen nicht allzu gross, wenn man bedenkt, dass in 56 Anstalten 56 Directoren, 75 Oberärzte, 113 Assistenzärzte und 27 Volontärärzte thätig sind. Da nun jedes Land und jede Provinz möglichst frei werdende Stellen aus dem eigenen Nachwuchs besetzt, so ist es ganz selbstverständlich, dass ein grosser Theil der Irrenärzte, und sicher nicht der untüchtigste, es vorzieht, statt den Tod der Vordermänner abzuwarten, den Irrendienst zu verlassen. Aber nicht nur die materielle Seite der irrenärztlichen Misère wird vom Verf. dargestellt, er verlangt auch eine Reihe anderer Maassregeln, ohne deren Schaffung ein Gedeihen der Psychiatrie nicht erwartet werden kann. 100 Kranke auf einen Arzt ist das Maximum dessen, was in einer Pflegeanstalt dem Arzte zugemuthet werden dürfte. Bei der dienstlichen Anspannung muss jeder mindestens 6 Wochen Urlaub beanspruchen können. Unter der Ueberlastung der Directoren mit Verwaltungstechnik, der Oberärzte mit Kranken, leidet am meisten die fachmännische und klinische Ausbildung des Nachwuchses. Von 121 Irrenärzten an preussischen Provinzialirrenanstalten hatten nur 65, von 103 an anderen deutschen Anstalten angestellten Aerzten 45, im Ganzen 44,4% psychiatrische Vorlesungen und Kliniken auf der Universität besucht!

Wer unbefangen die Arbeit des Verf.'s liest, muss sich sagen, dass die Lage der Irrenärzte eine unwürdige ist, deren Schaden — es sei hier nur an die mangelhafte Ausbildung und die zu grosse Krankenzahl erinnert — unbedingt zum Theil von den Kranken mitgetragen werden muss. Wenn sich dieser Einsicht aber das Gros der Irrenärzte verschliesst, wird eine Abhülfe kaum erwartet werden können.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

31) Zur Frage: Moralisches Irresein, von Dr. T. Bogdan in Langenlois. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 30 u. 31.)

Durch eine Reihe von Beispielen sucht Verf. die Anschauung zu begründen, dass ein ethisch depravirtes Individuum, welchem gesellschaftlichen Stande es auch angehöre, selbst wenn es die Erscheinungen der angeborenen Imbecillität aufweise, im eigenen und im Interesse der Allgemeinheit, nicht in eine Irrenanstalt, sondern in eine Besserungsanstalt abzugeben sei.

Den forensischen Fällen gegenüber hält er an dem Standpunkte Meynert's fest, dass ethische Defectuosität nur dann als krankhaft anzusehen sei, wenn sie als Ausfluss einer klinisch begründeten Erkrankung des Gehirns, namentlich des Vorderhirns, nachgewiesen werden könne. J. Sorgo (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf vom 19.—22. September 1898.

(Schluss.)

Gemeinschaftliche Sitzung mit der Abtheilung für innere Medicin.

Sitzung vom 20. September, Nachmittags.

Herr Stintzing (Jena): **Ueber Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus.**

Nachdem Vortr. kurz die Aetiologie und Diagnose des Tetanus traumaticus gestreift, bespricht er eingehend an der Hand eigener, wie fremder Beobachtungen und Untersuchungen die Anatomie und Pathogenese des Tetanus. Die daraus sich ergebenden, theils feststehenden, theils hypothetischen Anschauungen über die Anatomie und Pathogenese des Tetanus fasst er am Schlusse seiner Ausführungen in folgenden Sätzen zusammen:

Der Tetanusbacillus erzeugt an dem Orte seiner Ansiedelung (Wunde oder Impfstelle) Toxine. Diese gelangen theils in die Blutbahn (bei Thieren) und können von dieser aus wirksam werden. Im wesentlichen aber werden sie längs der nahe gelegenen Nerven, vermuthlich in den Maschen des Perineurium, deren Flüssigkeit eine besondere Attractionskraft eigen zu sein scheint, zum Rückenmarke fortgeleitet. In den Subarachnoidealraum oder unmittelbar in das Rückenmark gelangt, entfalten sie — bei Thieren — ihre toxische Wirkung zunächst von der Einmündungsstelle aus und erzeugen somit zunächst den örtlichen Tetanus. Wird Gift in genügender Menge weiter producirt und zugeleitet, so erzeugt es regionär (bis zum allgemeinen Tetanus) fortschreitende Krämpfe. Beim Menschen kann der Vorgang der gleiche sein. Meist jedoch breiten sich bei diesem die Krämpfe ohne Regel aus, vermuthlich weil die Toxine in den weiteren, mit Flüssigkeit angefüllten Räumen rascher diffundiren. Den Angriffspunkt für das Tetanusgift bilden jedenfalls die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die unter der Einwirkung des Giftes in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit gerathen. Dass die neuerdings gefundenen, morphologischen Veränderungen dieser Zellen einen dem Tetanus eigenartigen Befund darstellen, ist noch fraglich.

Bezüglich der Behandlung des Tetanus führt Vortr. aus, dass die Serumtherapie selbst bei frühzeitiger Anwendung die in sie gesetzten Hoffnungen bisher nicht erfüllt hat, und empfiehlt daher auch fernerhin neben dem Antitoxin die alten Behandlungsmethoden anzuwenden, vor allem die möglichst frühzeitige Excision und Kautherisation der Wunde; in zweiter Linie Narcotica (Chloral, Morphium).

Discussion:

Herr Nissl (Heidelberg): Bezüglich der Beziehungen zwischen Nervenzellenveränderungen und nervösen Functionsstörungen steht es wohl fest, dass die zur Zeit

nachweisbaren Zellveränderungen sicherlich nicht in erster Linie der Ausdruck nervöser Functionsstörungen sind. Die entgegengesetzte Ansicht fand ihre Stütze in den Ergebnissen der sogenannten subacuten maximalen Vergiftungsweise. Hier treten je nach der Art des Giftes specifische und so charakteristische Veränderungen an den Nervenzellen auf, dass man aus der Veränderung der Zelle auf das jeweilig angewandte Gift schliessen kann. Dagegen kann bei der acuten und noch mehr bei der chronischen Vergiftung von specifischen Veränderungen der Nervenzelle keine Rede sein. Gegen die Auffassung, dass die heute nachweisbaren Zellveränderungen der Ausdruck nervöser Functionsstörungen sind, spricht, abgesehen von anderen Erfahrungen, vor allem die sogenannte acute Zellerkrankung, eine Erkrankungsform, die ausserordentlich charakteristisch und nicht zu verwechseln ist, und bei der, wenn sie in der menschlichen Rinde auftritt, stets alle Nervenzellen der ganzen Rinde in gleicher Weise erkrankt sind. Trotzdem findet man sie bei ganz verschiedenen Krankheitszuständen, wie die Herkunft der (von N.) ausgestellten Photogramme von sogenannter acuter Zellerkrankung zeigt. Die eine Zelle stammt von einem aufgeregten Paralytiker, die andere von einem Fall von Typhus, die dritte ebenfalls von einem nicht-geisteskranken Mädchen, das in Folge von Brandwunden zu Grunde gegangen ist.

Herr von Jaksch (Prag) weist darauf hin, dass es Fälle von Tetanus traumaticus giebt, die ihrem klinischen Verlauf nach unzweifelhaft Tetanus sind, in denen jedoch weder die Eingangspforte, noch Gift, noch Bacillen gefunden werden. Für die Behandlung empfiehlt er Urethan in grossen Dosen (20—25 g pro die).

Herr Naunyn (Strassburg): Bei einer Erörterung der Pathogenese des Tetanus muss auch der Rose'sche Kopftetanus mit seiner Facialislähmung berücksichtigt werden.

Herr von Jaksch (Prag) bemerkt, dass der Kopftetanus dieselbe Aetiologie wie die anderen Fälle von Tetanus traumatica habe, er habe nämlich in einem von ihm beobachteten Falle von Kopftetanus Tetanusbacillen nachweisen können. In einer Epidemie von Tetanus puerperalis sei es ihm nur vereinzelt gelungen.

Herr Stintzing (Jena) hat den Tetanus puerperalis nicht in den Kreis seiner Betrachtung gezogen, da seine Zugehörigkeit zum Tetanus traumaticus noch nicht erwiesen sei.

Herr Blumenthal (Berlin) betont, dass der Tetanus puerperalis und der Tetanus traumaticus zweifellos durch dieselbe Ursache bedingt seien, wie er und Stabsarzt Heyse schon vor mehreren Jahren nachgewiesen habe. B. spricht weiter an der Hand seiner neuesten Untersuchungen über das Verhältniss des Tetanusgiftes zu den Nervenzellen und zum Antitoxin.

Herr Epstein (Göttingen): Schon vor einer Reihe von Jahren hat Prof. Nicolaier in einem Fall von Kopftetanus den Tetanusbacillus nachgewiesen. Die in diesem Falle vorhanden gewesene periphere Facialislähmung spricht für die von Stintzing behauptete Fortleitung des Tetanusgiftes längs der Nerven.

Herr Weber (Uchtspringe): **Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus.**

Ausgehend von der Ansicht, dass nur ein genaues Studium der von den Einzeläusserungen der Epilepsie gesetzten Gewebsveränderungen eine Lösung der Frage nach der Natur der epileptischen Schädlichkeit, der Art ihrer Wirkung und der Genese der durch sie hervorgerufenen, klinischen Erscheinungen der Epilepsie bringen kann, hat Vortr. die in den letzten 4 Jahren in Uchtspringe an Status epilepticus, „der acutesten Aeusserung der Epilepsie", Verstorbenen einer eingehenden anatomischen Untersuchung unterworfen.

Die makroskopischen Befunde: Ausserordentliche Blutüberfüllung sämmtlicher inneren Organe, besonders der Lungen, Leber, Milz, Nieren, in fast allen Fällen; constant Blutaustritte in den serösen Häuten der Lunge, des Herzens, im Herzmuskel und Lungenparenchym selbst; häufig grössere blutig-angeschoppte Herde von fester Consistenz in den Lungen, manchmal wirkliche Infarcirungen. In den meisten Fällen frische Verfettungen des Herzmuskels, der Leber und der Nieren; fettige Usur und atheromatöse Veränderungen (auch bei sehr jugendlichen Individuen) an den Herzklappen, in der Aorta und den grösseren Arterienstämmen. Gleichmässige starke Blutüberfüllung des Gehirns und seiner Häute mit einzelnen Extravasaten in der Dura, Pia und dem Ependym des 3. und 4. Ventrikels — nur selten bestand Anämie der Hirnsubstanz — decken sich im grossen und ganzen mit den in der Litteratur veröffentlichten Obductionsbefunden bei Todesfällen im Status epilepticus.

Die mikroskopische Untersuchung, über deren Technik man die Verhandlungsberichte nachlesen mag, ergab als wichtigsten Befund in allen Fällen mehr oder minder hochgradige, frische Veränderungen am Gefässsystem: Starke Füllung der Capillaren und der mittleren Gefässe, Entzündung der Gefässwandungen, Schwellung und Wucherung der Endothelien der perivasculären Lymphscheiden bis zu dem Bilde lebhafter Zellinfiltration der Gefässwandung und ihrer nächsten Umgebung; in den erweiterten Lymphräumen bei schneller Härtung eine homogene farblose Masse. In einzelnen Fällen beginnende hyaline Entartung der ganzen Wandung kleinerer Gefässe.

Des weiteren ergab die mikroskopische Untersuchung bei fast allen Fällen zahlreiche Blutaustritte in die perivasculären Räume und das umliegende Gewebe unter theilweiser Zerstörung desselben von wechselnder In- und Extensität in der Rinde, der Markstrahlung im Hirnstamm (in der Medulla oblongata, besonders unter dem Ependym des 4. Ventrikels und im Bereich der Kerne der Hirnnerven), manchmal auch im Rückenmark. An den Ganglienzellen fanden sich in vielen Fällen schwere Veränderungen; bei jugendlichen Individuen abnorm grosser Pigmentgehalt der Zellen, nicht selten frische kleinzellige Infiltration in den periganglionären Räumen.

Vortr. führt dann des längeren aus, dass diese Befunde nicht nur die klinischen Erscheinungen des Status epilepticus unschwer erklären, sondern auch die von Schröder van der Kolk beobachtete Thatsache, dass in der Mehrzahl der secirten Epileptiker chronische Gefässveränderungen in der Medulla oblongata gefunden werden, eine Beobachtung, die seiner Zeit zu der falschen Theorie von der medullären Entstehung der Epilepsie geführt hatte.

Betreffs der Genese der von ihm gefundenen Gefässveränderungen weist er auf die analogen Veränderungen in der Hirnrinde und Medulla oblongata bei acuten Vergiftungen und schweren acuten Infectionskrankheiten hin und spricht im Anschluss an eine namentlich von den Franzosen vertretene Anschauung die Vermuthung aus, dass die acuten Aeusserungen mancher Epilepsieformen die Wirkung eines jeweils im Körper selbst entstehenden, das Centralnervensystem schädigenden Giftes seien, das wie jede chemische Noxe zunächst die Gefässe — von der einfachen Reizung und Hyperämie bis zu Blutaustritten in das umliegende Gewebe — und dadurch weiterhin die nervösen Elemente schädige. (Diese Hypothese würde auch eine Erklärung für das häufige Vorkommen von atheromatösen Veränderungen bei den Epileptikern selbst bei sehr jugendlichen Individuen geben, da man ja neuerdings immer mehr diese Gefässerkrankung auf infectiöse und toxische Wirkungen zurückführt. Ref.)

Zum Schluss bezeichnet Vortr. als sicheres Resultat seiner Untersuchungen:

1. In den meisten Fällen von Tod nach schweren epileptischen Attaquen finden sich in der Hirnrinde und Medulla oblongata frische Gefässerkrankungen und Extravasate mit theilweiser Zerstörung der benachbarten nervösen Elemente.

2. Diese Veränderungen sind, falls sie in der Medulla oblongata liegen, in vielen Fällen die directe Todesursache, in anderen Fällen verursachen sie, je nach ihrer

Lage zu den betreffenden nervösen Elementen, Circulationsstörungen und Blutungen in den grossen Körperorganen, schädigen den Respirationsapparat, machen transitorische Paresen der Extremitäten und psychische Störungen.

Herr Hoffmann (Düsseldorf): **Durch Radiographie nachgewiesene Fremdkörper als Ursache von spinaler und peripherer Lähmung.** (Krankenvorstellung.)

Ein 34jähriger Mann wurde vor 2 Jahren durch einen Pistolenschuss aus unmittelbarer Nähe vorn am Halse neben dem Schildknorpel verletzt. Die Kugel drang in die Tiefe und blieb im Halse stecken. Sofort nach dem Schuss Bewusstlosigkeit und Lähmung aller 4 Extremitäten; nur die Finger der rechten Hand konnten ein wenig bewegt werden. Allmähliche Besserung zunächst der Beweglichkeit des rechten Armes, der nach 10 Wochen schon wieder bis zum Munde geführt werden konnte, dann der beiden Beine, wobei das rechte sich schneller besserte, wie das linke. Nach einem halben Jahr konnte Patient wieder gehen. Jetzt sind rechter Arm und beide Beine, abgesehen von geringem Schwächegefühl, wieder ganz in Ordnung, nur der linke Arm ist noch sehr unbeweglich.

Durch die Untersuchung lässt sich eine fast complette Lähmung der Mm. deltoides, supra- und infraspinatus, ferner Schwäche in den verschiedenen Muskeln des Armes, besonders in den Streckmuskeln und Muskeln des Daumens feststellen. Die Lähmung zeigt keinen bestimmten Typus, auch fehlt überall Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Störungen der Sensibilität fehlen. Die Reflexe sind erhöht. Durch Untersuchung mit Röntgen-Strahlen und Photographie wurde der Sitz der etwa erbsengrossen Kugel im linken Wirbelbogen des 4. Halswirbels festgestellt, wo sie, da sie seit einem Jahr sich unverrückt an derselben Stelle befindet, offenbar im Knochen fest eingedrungen haftet.

Aus den klinischen Symptomen muss auf eine ursprüngliche Compression des ganzen Rückenmarks, sei es durch die Kugel, sei es durch Bluterguss, geschlossen werden. Die jetzt noch bestehenden Lähmungen müssen als Reste derselben angesehen werden. Nervenwurzeln scheinen nicht durchtrennt zu sein, da Entartungsreaction fehlt. Ebenso kann eine Durchtrennung eines Theiles des Rückenmarks nicht stattgefunden haben.

Der zweite Fall betrifft einen Arbeiter, dem vor 4 Jahren beim Niethen ein Hammer zersplitterte. Von einem abspringenden Stück desselben erlitt er eine blutige Verletzung am Vorderarm rechts. Es trat Schwäche in der Hand ein und taubes Gefühl im Bereich des 4. und 5. Fingers. Trotz eifrigen Nachsuchens wurde seitens des Operateurs — wie in einem von seiner Hand geschriebenen Gutachten niedergelegt ist — kein Fremdkörper in der Wunde gefunden. Die Schwäche der Hand besserte sich nicht.

Es besteht jetzt Atrophie der kleinen Handmuskeln, Schwäche der Opposition des Daumens, Unmöglichkeit die Finger ganz gerade zu strecken und dieselben weit zu spreizen. Dabei Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an der ulnaren Seite der Hand und den beiden letzten Fingern.

Auf dem Radiogramm, wie am Leuchtschirm sieht man 6 cm oberhalb des distalen Endes der Ulna einen unregelmässig geformten Schatten eines etwa pflaumenkerngrossen Fremdkörpers ganz dicht der Ulna anliegen, der offenbar durch Compression und Verwachsung Ursache der Lähmung des N. ulnaris ist. (Der Vortrag erscheint ausführlich mit Abbildung in „Fortschritte der Röntgen-Strahlen".)

(Autorreferat.)

Herr Mendel (Berlin): **Welche Aenderung hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren?** (siehe Original-Mittheilung 4 in dieser Nummer).

Discussion:

Herr Stintzing (Jena) spricht die Vermuthung aus, dass vielleicht die seit Fournier häufiger und energischer durchgeführte mercurielle Behandlung der Syphilis einen Einfluss auf den Charakter der Paralyse ausgeübt hat, da nach seiner Erfahrung die schwere Form der Syphilis nicht abgenommen hat.

Herr Kräpelin (Heidelberg) ist der Ansicht, dass die Zunahme der Häufigkeit der dementen Fälle, die auch er beobachtet hat, eher eine Verschlimmerung als eine Milderung des Krankheitscharakters bedeutet, da bei der grossen Masse der dementen Fälle die Demenz sehr schnell einzutreten pflegt. Ueber die Ursachen der Zunahme der dementen Form der Paralyse wissen wir nach seiner Ansicht durchaus gar nichts, insbesondere nichts über den Einfluss der Behandlung. Dagegen ist eine von ihm beobachtete Aenderung im Krankheitsbilde der Paralyse, die Abnahme der Häufigkeit der paralytischen Anfälle auf die in den letzten Jahren systematisch durchgeführte Bettbehandlung der Paralytiker zurückzuführen.

Herr Leppmann (Berlin) hat in den letzten Jahren die Beobachtung gemacht, dass die Exaltation bei der Paralyse häufig in der Form der circulären Psychose auftritt. Ferner macht er auf die bisher nicht erklärte Thatsache aufmerksam, dass in den Straf- und Gefangenen-Anstalten die Paralyse so selten ist.

Herr Orthmann (Grafenberg) hält es auf Grund der Geschichte der Syphilis und der Erfahrungen der Aerzte in den Hafenstädten (in den Tropen erworbene Syphilis verläuft viel schwerer als die einheimische) nicht für ausgeschlossen, dass der Charakter des Syphilisgiftes in den letzten Jahrzehnten sich geändert haben kann. Eine Erklärung für die behauptete Zunahme der dementen Form der Paralyse findet er darin, dass eine ganze Reihe von Krankheiten in den grossen Topf der Paralyse geworfen werden, die klinisch unter einem ähnlichen Bilde wie die demente Form der Paralyse verlaufen, die aber ein ganz anderes anatomisches Substrat haben. Er erinnert an die arteriosklerotische Hirnentartung (Binswanger, Alzheimer), die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva (Binswanger), die perivasculäre Gliose (Alzheimer).

Herr Mendel (Schlusswort): Nach seiner Erfahrung sind weder die paralytischen Anfälle seltener geworden, noch hat die circuläre Form eine Aenderung erfahren, noch hat die vorgenommene antisyphilitische Behandlung einen Einfluss auf die entstehende Form der Paralyse. „Mild“ hat M. den Verlauf bei der dementen Form bezeichnet gegenüber dem stürmischen Auftreten der Paralyse im maniakalischen Stadium. Die schnell dement werdenden Paralytiker hat er nicht erwähnt, da diese Form, längst bekannt und beschrieben, eine Aenderung gegen früher nicht erfahren hat. Die Seltenheit der Paralytiker in den Strafanstalten hat wohl seinen Grund darin, dass sie meist schon während der Untersuchungshaft oder in der ersten Zeit der Strafverbüssung als solche erkannt, den Heimathsbehörden bezw. den Irrenanstalten überwiesen werden. Mit den verschiedenen anatomischen Befunden bei dem klinischen Bilde der Paralyse lässt sich zur Zeit noch nichts anfangen, und muss man sich, da man während des Lebens eine specielle anatomische Diagnose nicht stellen kann, vorerst mit dem „grossen Topf der Paralyse“ begnügen.

Der Vortrag von Herrn Schrötter jun. (Wien): **Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Kaissonkrankheit** musste wegen vorgerückter Zeit zurückgestellt werden; er wurde am 22. September, Nachmittags, in der Abtheilung für innere Medicin gehalten.

An der Hand zahlreicher Abbildungen und Präparate trägt Vortr. die Ergebnisse seiner diesbezüglichen an Hunden angestellten Untersuchungen vor. Nach plötzlicher Decompression kam es bei den Thieren zu asphyctischen und Lähmungserscheinungen. Gingen sie rasch zu Grunde, so ergab die Section Luftblasen (Stickstoff) im Blute. Einen gleichen Befund hatte er Gelegenheit beim Menschen zu erheben; in diesem Falle war das Herzblut dermaassen mit Luft gemischt, dass Percussion des Herzens

tympanitischen Schall gab. Gelang es, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, so fanden sich im Rückenmark sowohl in der weissen wie grauen Substanz Erweichungsherde, wie sie nach Gefässverstopfung durch die Anämisirung und Ischämie des betreffenden Gebietes zu Stande kommen, aus denen durch weiteren Zerfall secundär theilweise Höhlen hervorgegangen waren. Damit fällt die von Leyden vertretene Ansicht, dass es sich bei den Höhlen um Spaltbildung im Rückenmark handelt, sowie die, dass die Herde das Resultat primärer Blutungen sind.

Nachdem Vortr. dann noch an der Hand eigener wie fremder Beobachtungen die klinischen u. s. w. Erscheinungen der Caissonkrankheit beim Menschen besprochen hat, kommt er zu dem Schluss: Die sogenannte Caissonkrankheit wird dadurch hervorgerufen, dass bei plötzlicher Decompression Luft aus dem Blut, die unter der Compression aufgesaugt worden war, frei wird. Diese führt zu Luftembolieen in den Rückenmarksgefässen, die dann Nekrose der betreffenden Partieen zur Folge haben. Bezüglich der Therapie empfiehlt Vortr. sofort die Recompression auszuführen, ein Mittel, das absolut sicher sei. Er konnte bei den Hunden dadurch alle Erscheinungen sofort zum Schwinden bringen. Entsprechende Erfahrungen liegen auch beim Menschen vor.

Sitzung vom 21. September, Nachmittags.

Herr Röder (Heidelberg): **Ueber die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung bei nervösen Erkrankungen nach Unfall.**

Da die Anschauungen über die Häufigkeit und die Beurtheilung nervöser Störungen nach Unfall zum grossen Theil deshalb weit auseinandergehen, weil es an Methoden fehlt, ihren Werth oder Unwerth objectiv festzustellen, veranlasste Vortr. eine Beobachtung des Dr. Groos (früher in Heidelberg) — G. konnte in einem Falle von nervöser Erkrankung nach Unfall mit körperlich nahezu negativem Befund mittels psychophysischer Untersuchungsmethoden (ausser anderen benutzte er einfache rechnerische Aufgaben: Addiren, Subtrahiren, Zählen) nachweisen, dass die Klagen des Kranken, die sich hauptsächlich auf verminderte Leistung in seinem Geschäft und schnelles Müdewerden bei seiner Thätigkeit bezogen, begründet waren; denn seine Gesammtleistung in einer bestimmten Zeit verglichen mit der eines Gesunden desselben Alters und derselben socialen Stellung war auffallend niedrig, und zu einer Zeit, in der ein Gesunder noch keine Abnahme seiner Leistung zeigte, trat bei ihm eine solche deutlich zu Tage — durch weitere Anwendung dieser Methode in ähnlichen Fällen die Frage zu prüfen, ob und wie weit sie sich für die Untersuchung derartiger Kranker allgemein verwerthen lässt.

Für eine allgemeine Anwendung muss der zu benutzende Apparat möglichst einfach und die Aufgaben so leicht sein, dass keiner sich ihrer Lösung entziehen kann, unter dem Vorwande, er könne sie nicht leisten. Der Apparat bestand dementsprechend in Heften, in denen einstellige Zahlen in Reihen übereinander gedruckt waren und in einer Secundenuhr zur Beobachtung der Zeiten; die Aufgaben bestanden darin, dass die betreffenden Personen an mehreren auf einanderfolgenden Tagen unter möglichst gleichen Bedingungen hintereinander möglichst rasch von 1—100 und 100—1 zählen, $^1/_2$ Stunde addiren, fortlaufend 7 von 100 subtrahiren und schliesslich die Zählungen wiederholen mussten. (Empfehlenswerth ist, wie sich im Verlauf der Untersuchungen herausgestellt hat, vor das Addiren noch Subtrahiren einzuschieben.) Von den 7 Unfallverletzten, die er nach dieser Methode untersuchte, konnte Vortr. auf Grund ihres Ergebnisses einen bisher als Neurose aufgefassten Fall als solchen ausscheiden — die weitere Untersuchung ergab dann als Ursache seines schlechten Allgemeinbefindens chronischen Magencatarrh in Folge Zahnmangels —, in einem anderen Fall, der Lues überstanden und deutliche Arteriosklerose hatte, musste er ein non liquet aussprechen.

Bei den übrigen fünf aber zeigten die gewonnenen Ergebnisse, die sowohl unter sich, wie mit dem bei dem Gross'sche Patienten gefundenen in weitestem Umfange übereinstimmten: das Zählen erforderte verhältnissmässig grosse Zeit; in der halben Stunde wurden wenig Additionen gerechnet, und zwar zunehmend weniger in der Zeiteinheit; die Subtraction fortlaufend 7 von 100 geschah langsam; das zweite Zählen erfordert noch mehr Zeit als das erste; die Leistungen besserten sich mit der Wiederholung (Uebungszuwachs) zur Evidenz, — dass geringe Leistungsfähigkeit und grosse Ermüdbarkeit bei ihnen bestand.

Um zu prüfen, ob und wie weit eine Simulation möglich ist, stellte Vortr. an 3 Gruppen von Gesunden Controlluntersuchungen an:

Gruppe I waren 2 Aerzte, „die einerseits die Resultate des Dr. Gross kannten, andererseits mit den in Betracht kommenden Prüfungsmethoden durch vielfaches eigenes Experimentiren vollständig vertraut waren."

Gruppe II 2 Aerzte, „denen das klinische Bild der Erkrankung geläufig war: Beide überlegten sich vorher den Weg, den sie einschlagen wollten, um die Täuschung durchzuführen."

Gruppe III 2 intelligente Pfleger, denen Vortr. möglichst eingehend beschrieb, „sie sollten einen Mann darstellen, der eine Rente zu erlangen sucht, unter der Behauptung, er könne wenig leisten und ermüde rasch."

Die Ergebnisse waren folgende:

Gruppe I gelang es ziemlich gut, sich als leicht erschöpfbar hinzustellen und den Uebungszuwachs zu markiren, aber nicht die Differenz zwischen Anfangs- und Endleistung in der Zeiteinheit nachzumachen. Die Verschlechterung betrug bei ihnen 150 und 60 % gegen 15—33 % bei den Unfallverletzten.

Gruppe II und III vermochte nur beim Addiren die Ermüdung vorzutäuschen, aber nicht beim Zählen wie Subtrahiren und ebensowenig den Uebungszuwachs vorzuspiegeln.

Demnach konnte Vortr. durch seine Untersuchungsmethode bei allen 6 nachweisen, dass sie zu täuschen versucht hatten.

Auf Grund dieser Ergebnisse steht Vortr. nicht an, „seine Methode als eine brauchbare Bereicherung für die Untersuchung Unfallskranker zu bezeichnen" und ist der Ansicht, dass sie in vielen Fällen eine objective Beurtheilung der nervösen Klagen Unfallverletzter ermöglichen werde.

Als einen nicht zu unterschätzenden Vorzug seiner Methode führt Vortr. noch an, dass sie Gelegenheit giebt, den Kranken unbemerkt zu beobachten, ob die etwa geklagten nervösen Erscheinungen (Zittern, Schwitzen, Herzklopfen u. s. w.) beim Arbeiten wirklich eintreten, was sich für die Beurtheilung des in Frage stehenden Falles verwerthen lässt. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass Vortr. auch bei den Gesunden während des Arbeitens leichte Pulsbeschleunigung, Rothwerden und motorische Unruhe auftreten sah.

Discussion:

Herr Gross (Alt-Scherbitz) warnt davor, derartige Untersuchungen vorzunehmen, wenn man mit den einschlägigen Methoden nicht völlig vertraut sei, weil man sonst zu leicht Trugschlüssen ausgesetzt sei. Unbedingt erforderlich sei weiter, dass die betreffende Person während der Lösung der Aufgaben ständig überwacht werde.

Herr Kräpelin (Heidelberg) empfiehlt die Methode, und bemerkt dazu, dass es ja, da nach heutiger Auffassung das Krankheitsbild bei Unfallverletzten wesentlich psychisch bedingt sei, nahe liege, sie mit psychischen Methoden zu untersuchen. Dies sei bisher deshalb unterblieben, weil man die Gesetzmässigkeiten auf diesem Gebiete nicht genügend gekannt habe.

Herr Göbel (Bielefeld) glaubt, dass die neue Methode höchstens zur Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliege, nicht aber zur Bestimmung des Grades der Erwerbsunfähigkeit zu verwerthen sei.

Herr Kräpelin (Heidelberg) erwidert dem Vorredner, dass die angegebene Untersuchung nur die Feststellung der Ermüdbarkeit, nicht die der beruflichen Leistungsfähigkeit bezwecke, die von ganz anderen praktischen Gesichtspunkten abhängig sei.

Herr Oebecke (Bonn) verspricht sich nicht viel von der neuen Methode, da die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Ermüdbarkeit schwer zu ziehen sei.

Herr Röder schliesst sich in seinem Schlusswort den Ausführungen von Gross und Kräpelin an.

Sitzung vom 22. September, Vormittags.

Dr. A. Schmitz (Bonn): **Was haben die deutschen Aerzte gethan und was können sie thun im Kampfe gegen den Missbrauch geistiger Getränke?**

Die Geschichte des Alkoholismus zeigt, dass man zu allen Zeiten und bei allen Völkern wegen der mit dem Missbrauch geistiger Getränke verbundenen Gefahren in gesundheitlicher und socialer Beziehung nach Mitteln und Wegen gesucht hat, dem Missbrauch geistiger Getränke vorzubeugen. In diesem Kampf gegen den Alkoholismus sind die Aerzte nicht die letzten gewesen; unter ihnen war es besonders der verstorbene Bonner Psychiater Werner Nasse, der 1876 im Verein der deutschen Irrenärzte zu Hamburg in seinem Vortrage: „Wie können die deutschen Irrenärzte zur Beseitigung des Schadens, den der Alkoholmissbrauch in unserem Volke anrichtet, mitwirken?“ auf die erschreckendste Zunahme der alkoholistischen Geistesstörungen hinwies und die deutschen Aerzte mit beweglichen Worten zum Kampf gegen den Alkoholismus, dies grösste Uebel der menschlichen Gesellschaft, aufrief. Das aufgenommene Thema liess er nicht mehr fallen, und gelang es seinen unausgesetzten Bemühungen endlich, im Jahre 1883 den deutschen Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke ins Leben zu rufen. Derselbe zählt zur Zeit ungefähr 10000 Mitglieder, unter denen sich jedoch verhältnissmässig wenig Aerzte befinden. Dies ist um so mehr zu bedauern, da sie in erster Linie die verwüstenden Wirkungen des Alkoholismus kennen lernen und vermöge ihrer Wissenschaft, in ihrem Berufe und in ihrer gesellschaftlichen Stellung nicht nur dazu berufen, sondern auch in der Lage sind, dem socialen und gesundheitlichen Elend, welches der Missbrauch geistiger Getränke nach sich zieht, zu steuern. Es ist daher Pflicht der Aerzte, wenn sie etwa die Ausgabe von 3 Mark, um Mitglied des Vereins zu werden, scheuen, wenigstens die Bestrebungen des Vereins thatkräftig zu unterstützen. Das können sie einmal dadurch thun, dass sie nicht nur im eigenen häuslichen Kreise, sondern auch in der Gesellschaft ein gutes Beispiel der Nüchternheit und Mässigkeit geben, was leider heutzutage nicht immer der Fall ist, da manche Aerzte glauben, den Strapazen ihres Berufes am besten gewachsen zu sein, wenn sie reichlich geistige Getränke zu sich nehmen, und zweitens dadurch, dass sie den alten Schlendrian fahren lassen, ihren Kranken nicht mehr die grossen Mengen geistiger Getränke verordnen oder gestatten, weil nach Erfahrung des Vortr. nicht selten auf solche Weise die Kranken dem Alkoholismus in die Arme geführt werden.

An der Discussion betheiligten sich die Herren v. Muralt (Zürich), Bayerthal (Worms), Steiner (Köln), Leppmann (Berlin), Oebecke (Bonn), Schäfer (Lengerich).

v. Muralt und Bayerthal treten für totale Abstinenz ein, da sich der Begriff der Mässigkeit wissenschaftlich nicht definiren lasse und nur die totale Abstinenz Erfolge gegen das Trinkerelend erziele.

Die anderen Herren stimmen ihnen darin bei, dass Kinder keinen Alkohol bekommen sollen, dass Trinker nur durch totale Abstinenz zu heilen sind, wenden sich aber entschieden gegen die Forderung der Abstinenzler: „weg mit dem Alkohol auch

für Gesunde" als weit über das Ziel hinausschiessend, da der Alkohol zu den Lebensreizen gehöre, und sein mässiger Genuss dem Gesunden nichts schade.

In seinem Schlusswort schliesst sich Herr Schmitz diesen Ausführungen an, definirt den Begriff der Mässigkeit dahin, dass jemand, der nur solche Quantitäten geistiger Getränke zu sich nehme, bei und nach deren Genuss er sich wohl fühle, mässig zu nennen sei und betont gegenüber v. Muralt und Bayerthal, dass der deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke in den letzten Jahren grosse Erfolge erzielt habe.

Steiner (Köln): **Ueber einige besondere Fälle von Hirnabscess mit Sectionsbefund.**

Vortr. giebt die Krankengeschichten und Sectionsbefunde dreier von ihm beobachteter Fälle von Gehirnabscess und knüpft daran epikritische Bemerkungen.

Die betreffenden Fälle sind:

I. Sch., Schlosser, 24 Jahre, Vater † an Phthise, er selbst vor einem Jahre an Lungencatarrh gelitten, es wurde am 13. Mai bei der Arbeit plötzlich die rechte Hand lahm. Bei der Aufnahme ins Hospital am 14. Mai klagte er über heftige Kopfschmerzen und Mattigkeit in den Gliedern. Die Untersuchung ergab: rechtsseitige Hemiparese incl. des Mundfacialis, Steigerung beider Patellarreflexe, Fussclonus rechterseits. Puls etwas unregelmässig 60—70 p. M., Temperatur 37,9°. Uebrige Befund normal. Diagnose trotz des negativen Lungenbefundes mit Rücksicht auf die Anamnese: Embolus an der klassischen Stelle des Gehirns, herrührend aus einem in der Tiefe sitzenden Lungenherd. In der Folge allmählich Rückgang der Erscheinungen; im Juni die Kopfschmerzen vollkommen, die Hemiparese bis auf eine ganz geringe Schwäche geschwunden. 26. Juni Wiederauftreten der Kopfschmerzen; 28. Juni, morgens, todt im Bett gefunden.

Bei der Section fand sich im Gehirn eine das ganze hintere Drittel der linken Hemisphäre einnehmende Höhle mit klarem, dünnflüssigem, nicht riechendem Eiter; in der rechten Lunge ein etwa kirschgrosser Eiterherd, in seiner Nachbarschaft eine alte Narbe und sonst nichts Pathologisches.

II. Frau S., 50 Jahre alt, keine Erblichkeit, 1894 Fall auf den Hinterkopf, seit Mitte November 1896 intensive Kopfschmerzen. Ende November linksseitige Hemiparese incl. des Mundfacialis. Rauschen im Kopf, Glockengeläute im rechten Ohr, ab und zu Erbrechen.

Erste Untersuchung durch Vortr. am 9. December 1896: Starke Kopfschmerzen, rechts mehr wie links. Druckempfindlichkeit der Höhe des Kopfes, des Nackens, beider Occipitalnerven, der Rückenwirbelsäule zwischen den Schulterblättern und des Kreuzes. Linksseitige Hemiparese, im übrigen normaler Befund. Diagnose mit Rücksicht auf den Fall vor 2 Jahren: Hirnabscess in der Gegend der inneren Kapsel. Daneben bestand zugleich Hysterie. Im Hospital schneller Nachlass der Beschwerden, so dass Pat. kurz vor Weihnachten entlassen werden konnte. Bei einer Untersuchung am 11. Februar 1897 war von allen Erscheinungen nur noch eine unbedeutende Schwäche links vorhanden. Diagnose: Hysterie, kein Abscess.

3 Wochen darauf Fractur des linken Oberschenkels. Als Vortr. sie 14 Tage später sah, waren die heftigen Kopfschmerzen und das Erbrechen wiedergekehrt. Der linke Arm stand in Beugecontractur, ab und zu Incontinentia urinae. Puls 120. Keine Temperatursteigerung. Pat. lamentirte sehr viel. Diagnose: Organische Affection des Gehirns, wahrscheinlich Abscess.

In der nächsten Woche kam Incontinentia alvi hinzu. Von Anfang April an wurde Pat. ruhiger, lamentirte nicht mehr so viel und gab auf Fragen nicht immer Antwort. Ende April doppelseitige Stauungspapille, Puls 152, ziemliche Apathie.

Unter Zunahme aller Erscheinungen Exitus Ende Juni. Die Section, die sich auf den Kopf beschränken musste, ergab, dass das hintere Drittel der rechten Hirn-

hemisphäre in eine schmierige, käsige Masse verwandelt war, in deren vorderem, inneren Winkel sich ein vollkommen runder, braunrother, harter, kirschgrosser Körper mit eitrigem Inhalt fand.

III. S., Postunterbeamter, 33 Jahre alt. Ende October Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr, kein Ausfluss. Nach Paracentese des Trommelfells schwanden die Schmerzen, aber nicht die Schwerhörigkeit. Am 3. December intensive Kopfschmerzen, an den folgenden Tagen ausserdem Gefühl von Benommenheit, Schwindel und Erbrechen. Bei der Aufnahme ins Hospital am 7. December leicht benommen, starke rechtsseitige Kopfschmerzen. Abgesehen von schwacher Pupillenreaction fiel die Untersuchung, auch die des linken Ohres und Warzenfortsatzes, sowie eine Lumbalpunction am 12. December absolut negativ aus. Am 13. December Nystagmus, Parese des linken Armes und Beines — die Parese war eine Schwäche und zugleich eine Ataxie —, Patellarreflex beiderseits schwach. An einem der nächsten Tage linke Pupille > als rechts, Strabismus convergens links. Am 24. December plötzlicher Exitus. Bei der Section fand sich ein Abscess, der die ganze linke Kleinhirnhemisphäre einnahm; ferner ein Thrombus im linken Sinus transversus und ganz leichte Caries des linken Felsenbeins.

Discussion:

Herr Nonne (Hamburg) berichtet über zwei interessante Fälle von Hirntumor.

I. Bei einer jungen Frau mit doppelseitiger Otorrhoe traten cerebrale Allgemeinsymptome auf. Da der linke Warzenfortsatz druckempfindlich war, wurde er eröffnet, aber weder hier, noch in dem sodann aufgemeisselten rechten Warzenfortsatz Eiter gefunden. Unter Zunahme der Allgemeinsymptome in den nächsten 3 Tagen rechtsseitige Convulsionen mit nachfolgender Hemiparese. Trepanation auf den linken Temporallappen gerichtet. Probepunction ergab nur Hydrocephalus internus. Exitus eine Woche nach der Operation. Sectionsbefund: Doppelseitige eitrige Otitis media, hühnereigrosser Tumor (Gliosarcom) dicht nach aussen von der linken inneren Kapsel, nirgends Meningitis oder Abscess.

II. In dem zweiten Falle trat in vollem Wohlsein plötzlich eine typische rechtsseitige apoplectische Hemiplegie mit leichter atactischer Aphasie ein. Rückgang aller Erscheinungen bis auf unbedeutende Reste. Nach einigen Wochen neue apoplectische Attaque, Exitus. Niemals Stauungspapille, ganz kurz vor dem Tode leichte Pulsverlangsamung. Sectionsbefund: Weicher Tumor im linken Frontallappen.

Herr Oestreicher (Nieder-Schönhausen) fragt Vortr., ob in Fall II der Inhalt des kirschgrossen Abscesses auf Tuberkelbacillen untersucht sei.

Herr Steiner erwidert, dass dies aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen sei.

Herr Orthmann (Grafenberg): **Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose.**

Vortr. schildert und bespricht zunächst die von Voisin, Fürstner, Binswanger, Alzheimer, Beyer bei Arteriosklerose beobachteten psychischen Krankheitsbilder, die auch ihm nicht selten zu Gesicht gekommen sind. Während es sich aber in den von ihnen veröffentlichten Fällen um Leute, die im reifen Alter, an der Grenze des Greisenalters, oder im Greisenalter selbst standen, handelte, hatte Vortr. mehrfach Gelegenheit eine durch Arteriosklerose hervorgerufene Geistesstörung bei Individuen Ende der zwanziger und Anfang der dreissiger Jahre zu beobachten. Der Verlauf in seinen Fällen war folgender:

Nachdem kürzere oder längere Zeit Kopfschmerzen, Kopfdruck, Neigung zu Schwindel, Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend, Herzklopfen, Frieren und fliegende Hitzeerscheinungen, die seitens der Angehörigen bei Erhebung der Anamnese als schleichendes Nerven- oder Wechselfieber bezeichnet wurden, vorangegangen sind, treten plötzlich Erregungszustände ein, in denen die Kranken unter den Zeichen grosser Angst laut schreiend umherlaufen, sich mit den Fäusten gegen den Kopf

schlagen, die Haare raufen, mit dem Kopf gegen die Wand rennen, sich auf der Erde herumwälzen, in den Boden zu beissen versuchen u. s. w., Selbstmordversuche machen, gewaltthätig gegen ihre Umgebung werden, überhaupt das Bild vollkommener Verworrenheit nnd Desorientirung bieten. Das Gesicht ist stark geröthet, mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Herzthätigkeit colossal gesteigert, der erste Mitralton nicht selten unrein, der Puls sehr beschleunigt, bis zu 140 Schlägen in der Minute, in jeder Beziehung unregelmässig, manchmal nicht zählbar. Dieser Zustand geht das erste Mal gewöhnlich ziemlich schnell vorüber, die Herzthätigkeit beruhigt sich, der Puls wird regelmässig, die motorische Unruhe lässt nach, die Angst schwindet und das Bewusstsein kehrt zurück. Für das, was sie während eines derartigen Anfalles gemacht, haben die Kranken nur eine summarische Erinnerung. Entstehung und Verlauf schildern intelligentere Kranke etwa folgendermaassen: Mitten in ihrer Thätigkeit sei plötzlich — manchmal unter Frieren — ein Gefühl von grosser Beklemmung in der Herzgrube aufgetreten — häufig mit heftigem, stechendem Schmerz an der gleichen Stelle verbunden —, ein Gefühl, als ob das Herz aufhöre zu schlagen und sie im nächsten Augenblick sterben müssten. Dann habe sie eine furchtbare Angst überfallen, die sich gar nicht beschreiben lasse, dass sie nicht aus noch ein gewusst. Dazu seien massenhafte Gehörstäuschungen schreckhaften Inhalts gekommen; schliesslich seien sie ganz verwirrt geworden und hätten nicht mehr gewusst, was sie gethan. Allmählich habe dann die Angst nachgelassen, die Stimmen seien weniger geworden und schliesslich ganz ausgeblieben. Nach Rückkehr des Bewusstseins sei es ihnen gewesen, als ob sie aus einem wüsten Traum aufgewacht seien und hätten sich an allen Gliedern wie zerschlagen gefühlt.

Bei der körperlichen Untersuchung dieser Kranken fand Vortr. beginnenden Arcus corneae, geschlängelte Temporalarterien, einen harten, gespannten Puls, starrwandige Cubitalarterien, die Herztöne sind rein, die zweiten klappend, mit metallischem Anklang, der Spitzenstoss hebend.

Derartige Anfälle kehrten nun in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, in denen die Kranken bei klarem Bewusstsein waren, wieder, die damit verbundene Bewusstseinsstörung hielt immer länger an und schliesslich entwickelte sich entweder ein paranoischer Zustand mit massenhaften Hallucinationen und mit vorwiegend Verfolgungsideeen, oder es resultirte ein geistiger Schwächezustand.

Die geschilderte Form der Geistesstörung zeigt grosse Uebereinstimmung mit der von Fürstner beschriebenen, durch Arteriosklerose bedingten Geistesstörung des Seniums, nur dass bei ihr die Prognose absolut ungünstig war, während von den Fürstner'schen Kranken über 50 % genasen, und ist Vortr. der Ansicht, dass sie durch die bestehende Arteriosklerose bedingt und für sie charakteristisch ist. Er weist dann noch kurz auf die gerichtsärztliche Bedeutung der geschilderten Anfälle hin, da er es nicht für ausgeschlossen hält, dass sie auch isolirt bleiben können, wenn bald genügende Compensation seitens des Herzens eintritt und spricht die Vermuthung aus, dass eine nicht geringe Zahl der als Mania oder Melancholia transitoria beschriebenen Fälle wohl hierhin gehören. Orthmann (Grafenberg).

IV. Personalien.

Herr Prof. Dr. Obersteiner in Wien wurde zum ordentlichen Professor für Physiologie und Pathologie des Centralnervensystems ernannt.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Samuel (Stettin) hat die Leitung der Wasserheilanstalt Eckerberg bei Stettin übernommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. December.** **Nr. 23.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

ANKÜNDIGUNGEN.



NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **1. December.** **Nr. 23.**

I. Originalmittheilungen.

1. Der Alkohol in Irrenanstalten.[1]

Von Dr. **Hugo Hoppe** (Allenberg).

Der Alkohol gehört seiner Wirkung nach eigentlich zu den Narkoticis und wird in manchen Anstalten auch als solches verwendet. Ich habe über den Alkohol als Schlafmittel keine Erfahrungen. Wenn er in dieser Beziehung und bei gewissen melancholischen Zuständen einen Werth besitzt, was ich durchaus nicht bestreiten will, so gehört er ebenso wie in seiner Eigenschaft als Analepticum in die Anstaltsapotheke. Ich will aber über den Werth des Alkohols als Heilmittel hier nicht reden. Ich will hier nur die Frage erörtern: Hat der Alkohol als tägliches Genussmittel für Geisteskranke eine Berechtigung? Ist derselbe hier als solches zweckmässig oder gar nothwendig? Man mag die Zweckmässigkeit und Unentbehrlichkeit des Alkohols als tägliches Genussmittel für normale Menschen zugeben. Gilt das dann in derselben Weise auch für die Insassen der Irrenanstalten?

Sehen wir uns einmal die Kategorieen von Kranken, welche unsere Irrenanstalten bevölkern, genauer an. Da bilden, wenigstens unter den männlichen Kranken, die hier vorzugsweise in Betracht kommen, die Trinker einen ganz erheblichen Procentsatz. Nach den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes litten von 32068 Geisteskranken, die von 1886—1889 in öffentliche und private preussische Irrenanstalten kamen, 3531 = 11 % allein an Del. trem. (1895 sogar 12,6 %), und von allen den Geistesstörungen bei Männern, bei denen überhaupt eine Krankheitsursache ermittelt werden konnte, bildeten die durch Alkoholmissbrauch entstandenen 1886: 34 %, 1887: 36 % und 1880: 40 %. Besonders gross ist die Procentzahl der Trinker in den städtischen Anstalten. In der Königl. Charité zu Berlin wurden von 1889—1891: 4784 Geisteskranke eingeliefert, von denen 2660 = 45 % durch Trunk erkrankt waren. 1893 hatte die Stadt Berlin 4398 Geisteskranke in Anstalten untergebracht, darunter waren gegen 50 % notorische Trinker. 1895—96 bildeten in Herzberge die Trinker 46,4 % der männlichen Aufnahmen. In der städtischen Irrenanstalt zu Dresden litten 1892: 32,4 %, 1893: 32 % und 1894: 30,4 % der Männer an Trinkerpsychosen, und unter 1900 von 1889—1894 verpflegten geisteskranken Männern litten 500 = 26,3 % an Geistesstörungen, die lediglich durch Trunk bedingt waren. Rechnet man aber auch die Fälle, welche die Trunksucht im Verein mit anderen Einflüssen die Geisteskrankheit nachweislich verursacht haben, so kommen im Jahre 1894 bei den Männern 56,2 % und bei den Frauen 14,7 %

[1] Nach einem Vortrage auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Hannover am 19. September 1897.

auf Rechnung des Alkohols. — Aber auch in den ländlichen Anstalten ist die Anzahl der Trinker noch immer gross genug. In Uckermünde zählte KNECHT von 1890—1895 unter 279 Männeraufnahmen 77 = 27,6 %, bei denen Trunksucht die Krankheitsursache war. STARK fand in Stephansfeld 29,4 % Potatoren unter den aufgenommenen Männern. In Alt-Scherbitz war 1896 der Trunk bei 24,3 % der Männer die Ursache der Geistesstörung, in Hildesheim 1895—96 bei 20 %, in Neustadt W./Pr. in demselben Jahre bei 20,5 %. Nach meinen Berechnungen bilden die Potatoren in Allenberg ca. 35 % der geisteskranken Männer. Vom 1. Januar bis Ende August 1897 waren unter 62 Männern, die zur Aufnahme kamen, nicht weniger als 31, also genau die Hälfte, Gewohnheitstrinker.[1] Für ganz Deutschland berechnen STARK sowie JOLLY die Zahl der durch Trunk geisteskrank gewordenen Männer im Durchschnitt auf 25 %, und es ist sicher eher zu niedrig als zu hoch gegriffen, wenn man annimmt, dass die Potatoren den vierten Theil der männlichen Anstaltsinsassen bilden. Im Allgemeinen sind jetzt wohl Alle darüber einig, dass Trinker nur durch völlige Abstinenz geheilt werden können, und dass bei den in Folge des Trunkes geisteskrank gewordenen Irren die völlige Entziehung des krank machenden Agens, des Alkohols, den obersten Grundsatz der Behandlung bilden muss. So lange sie in der Anstalt sind, müssen sie abstinent leben, und es ist ärztliche Pflicht, wenigstens den Versuch zu machen, sie dadurch zu dauernder Abstinenz zu erziehen. Der vierte Theil unserer männlichen Anstaltsinsassen muss also vom Alkohol fern gehalten werden, weil sie durch Alkohol krank geworden sind.

Dazu kommen aber noch mehrere andere Krankenkategorieen, für die erfahrungsgemäss der Alkohol durchaus schädlich ist. Dahin gehören in erster Linie die Epileptiker.[2] Nach den in dem Jahresbericht der Irrenanstalt Neustadt in Westpr. angegebenen Daten über die Jahre 1883—1896 bildeten die männlichen Epileptiker 7,8 % aller Männeraufnahmen (bei den Frauen etwas weniger, 7,6 %). In Allenberg bilden die Epileptiker augenblicklich 7 % des Bestandes. In Herzberge waren 1895—96 unter den männlichen Aufnahmen 9,2 % Epileptiker. Nach der im Jahre 1891 erschienenen amtlichen Statistik über die preussischen Irrenanstalten berechnet sich in denselben die Procentzahl der männlichen Epileptiker in den Jahren 1880—1888 auf 10—11 % des Bestandes und auf 7—8 % des Zuganges; 1895 betrug sie 9,7 % des Zuganges. Man wird also annehmen dürfen, dass die Epileptiker im Durchschnitt ungefähr 10 % der Anstaltsinsassen bilden.

[1] Im ganzen Jahre 1897 wurden 107 Männer aufgenommen, von diesen waren 49 = 45,8 % Potatoren. Im Jahre 1896 waren unter 134 Männer-Aufnahmen 48 = 35,8 % Potatoren. Als lediglich durch Trunk bedingt mussten 18 % der Geistesstörungen gelten.

[2] cf. KRAEPELIN, Psychiatrie. 5. Aufl. 1896. S. 726: Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die dauernde und vollständige Enthaltsamkeit gegenüber dem Alkohol auch in jenen Fällen, in denen es sich nicht um eine eigentliche Alkoholepilepsie handelt. Jeder Epileptiker ist in höherem oder geringerem Grade intolerant gegen Alkohol und ist, wie ich glauben muss, dazu disponirt, durch denselben in schwerere geistige Störung zu verfallen, sich selbst und Anderen in höherem Grade gefährlich zu werden.

Der ungünstige Einfluss alkoholischer Getränke auf eine weitere grosse Krankengruppe, die Paralytiker, dürfte ebenfalls allgemein anerkannt sein. Man macht fortwährend die Erfahrung, dass Paralytiker keine Alcoholica vertragen, und dass oft schon nach ganz geringen Alkoholmengen Congestionen, Schwindelanfälle, stärkere Sprachstörungen und Ataxien eintreten. In Allenberg bilden die Paralytiker bei den Männern augenblicklich 10 % des Bestandes, in Neustadt bildeten sie 1893—96 22,3 % des Zuganges, in Herzberge 1895—96 16,1 % des Zuganges und 16 % des Bestandes, in allen preussischen Irrenanstalten in den Jahren von 1880—88 in steigender Progression 15—19 % des Zuganges und 7—8 % des Bestandes. Nach der preussischen Statistik für das Jahr 1895 waren 18,4 % der Männeraufnahmen Paralytiker. Nimmt man dazu die sowohl in anderen Beziehungen als auch hinsichtlich der Resistenz gegen Alkohol in dieselbe Categorie gehörigen Fälle mit organischen Hirnleiden, Hirntumoren, Hirnlues, senilen Hirnveränderungen, so kann man im Durchschnitt mindestens 15 % auf diese Kranken rechnen.

Idiotie und Imbecillität wird man, meine ich, auch für Krankheitsformen erachten, bei denen Alcoholica wenig angebracht sind; Imbecille namentlich vertragen alkoholische Getränke gewöhnlich sehr schlecht. In Neustadt bildete diese Categorie 1883—96 10 % des Zuganges, in Herzberge April 1895 14 % und April 1896 13 % des Bestandes, nach der preussischen Statistik in den preussischen Irrenanstalten von 1880—88 13,3 % des Bestandes und 9 % des Zuganges, 1895 11,1 % des Zuganges (bei den Frauen 10 %). Man wird daher wohl im Durchschnitt 13 % für diese Gruppe rechnen können.

Wenn ich ganz von den tobsüchtig erregten und verwirrten Kranken absehe, bei denen man doch sicher Alkohol für nicht indicirt halten wird, so ist schliesslich noch die Gruppe der Periodiker zu erwähnen, welche wenigstens nach meinen Erfahrungen gegen Alcoholica wenig tolerant sind. Oft genug schliesst sich bei diesen Kranken ein Anfall direct an einen kleinen Excess. So habe ich bei einem Periodicus, der viele Jahre lang von Anfällen verschont geblieben war, auf das Stiftungsfest, bei dem er viel Bier getrunken hatte, einen heftigen Erregungsanfall folgen sehen, der sich seitdem alle Jahre 2 oder 3 Mal wiederholt hat. Ueber die Zahl der Periodiker findet sich leider in den Anstaltsberichten und sonst wenig verwerthbares Material. In Allenberg beträgt augenblicklich die Zahl der Periodiker bei den Männern 4,5 %. Wir haben aber schon viel mehr gehabt. Im Durchschnitt wird man wohl die Zahl mindestens auf 5 % veranschlagen dürfen.

Von den letzten Categorieen, den Epilektikern, Paralytikern, Idioten und Periodikern, die zusammen ungefähr 43 % der Kranken bilden, rechne ich aber noch 10 % ab, da ich annehmen will, dass der vierte Theil von ihnen zu den Trinkern gehört und bei denselben bereits in Rechnung gekommen ist. Wir hätten mit den 25 % der Alkoholiker zusammen also mindestens 56 % oder die grössere Hälfte unter den männlichen Kranken, welche keine alkoholischen Getränke geniessen dürfen. (Bei den Frauen dürfte sich die Zahl um 20—25 % ermässigen, da Alkoholiker und Paralytiker unter ihnen selten sind.) Ob der

Alkohol den übrigen 44 %, welche sich vorzugsweise aus Paranoikern und chronisch verwirrten Kranken zusammensetzen, dienlich ist, will ich dahingestellt sein lassen. Aber angenommen selbst, dass er für alle diese harmlos und unschädlich ist — wird man es als zweckmässig bezeichnen können, in Irrenanstalten der kleineren Hälfte wegen den Alkohol als regelmässiges Genussmittel zu verabreichen, oder dürfte es nicht rationeller sein, der grösseren Hälfte wegen, die keine Alcoholica bekommen darf, dieselben vollständig aus den Irrenanstalten zu verbannen? Und muss dies nicht schon der 25 % Alkoholiker wegen geschehen, die in der Anstalt zur Abstinenz erzogen werden sollen? Dass aber an eine strenge Durchführung der Abstinenz nicht zu denken ist, wenn der Trinker mitten unter Kranken lebt, welche täglich ihre alkoholischen Getränke bekommen, liegt klar auf der Hand, und darüber wird sich auch Niemand einer Illusion hingeben. In dem letzten Jahresbericht von Wuhlgarten bei Berlin heisst es: „Ein mässiger Genuss ist selbst in der Anstalt nicht zu gewährleisten. Trotz der peinlichsten Aufsicht war es immerhin einzelnen Kranken, so lange Bier zur Beköstigung gewährt wurde, möglich, durch Zusammentragen und Tauschgeschäfte sich reichlichere Mengen als die jedem Einzelnen zugeschriebenen zu verschaffen; ja selbst das Wartepersonal missbrauchte sein ihm gewährtes Bier zur Belohnung für Dienstleistungen an Kranke, und dadurch wurde manche Verschlechterung im Befinden letzterer hervorgerufen und befördert."

Nun hat man in einzelnen Irrenanstalten in neuerer Zeit zu dem Ausweg gegriffen, besondere Trinkerabtheilungen einzurichten, von welchen alle alkoholischen Getränke ferngehalten werden. Dass auch das Wartepersonal auf solchen Abtheilungen dann abstinent leben muss, ist selbstverständlich. Wie Möli in seiner Broschüre: „Die Irrenanstalt Herzberge" berichtet, hat er in Herzberge zwei solcher Häuser für Trinker eingerichtet, die in Kranken und Personal abstinent gehalten werden. Mir will es jedoch nicht besonders zweckmässig scheinen, die Trinker, welche zum grossen Theil aus den degenerirtesten und unangenehmsten Elementen bestehen, alle auf eine Abtheilung zusammenzulegen (ganz abgesehen davon, dass man dieselben bei Erregungszuständen doch wieder auf andere Abtheilungen bringen muss). Bei der Unverträglichkeit, Unzufriedenheit und Nörgelsucht der Trinker, bei ihrer Neigung zum Räsonniren, Hetzen, Intriguiren und Komplottiren kommt mir die Anhäufung der Trinker auf ein oder zwei grossen Abtheilungen bedenklich vor. Mir wenigstens hat sich die möglichste Auseinanderlegung gewisser Elemente unter den Trinkern als eine Nothwendigkeit erwiesen. Bei den meisten Irrenanstalten kommt noch dazu, dass sie mehrere Klassen von Kranken verpflegen. Es müssten also für die Pensionäre und für die Kranken der gewöhnlichen Stände besondere Trinkerabtheilungen eingerichtet werden, und dieser Abtheilungen müsste es für jeden der beiden Stände mehrere geben, um eine genügende Sonderung der Elemente wie bei den übrigen Geisteskranken zu ermöglichen.

Aber selbst, wenn man über solche Trinkerabtheilungen verfügt, so ist damit doch nicht die gänzliche Abstinenz der in denselben untergebrachten Trinker gewährleistet, da sich, wie die Verhältnisse in den Irrenanstalten liegen,

eine vollkommene Abschliessung derselben von den übrigen Kranken der Anstalt nicht durchführen lässt. Bei den mannigfaltigen Arbeiten kommen die Kranken aller Categorieen doch überall zusammen. Nun nehmen manche Kranke ihr Frühstücksbier mit in die Werkstätten, die Handwerksmeister trinken auch ihr Bier bei der Arbeit. Bei den Feldarbeiten wird den Kranken in Allenberg sogar während der Erntezeit das Bier hinaus aufs Feld gebracht. Wie kann man da die Trinker vom Bier fernhalten, wenn man nicht gerade für dieselben besondere Werkstätten mit besonderen abstinenten Werkmeistern einrichtet und ihnen bei den Garten- und Feldarbeiten besondere Arbeitsterrains zuweist, wo sie unter abstinenten Wärtern arbeiten. Das hiesse aber in der Irrenanstalt eine streng gesonderte, womöglich durch einen hohen Zaun abzutrennende Trinkeranstalt errichten.

Den vollen Zweck erfüllen also die Trinkerabtheilungen in Irrenanstalten sicher nicht, immerhin nähern sie sich diesem Zwecke. Bei den gewöhnlichen Verhältnissen, wo wie in Allenberg die Trinker auf den verschiedensten Abtheilungen mit anderen Kranken zusammenleben, ist an eine Durchführnng der Abstinenz erst recht nicht zu denken. Ich erstrebe dieselbe wenigstens, indem ich den Potatoren Milch statt Bier verschreibe. Kann ich aber verhüten, dass dieselben sich nicht Bier, vielleicht auch in grösseren Mengen von ihren Mitkranken verschaffen, von denen sie es gegen Lebensmittel, Cigarren oder Gefälligkeiten austauschen? Dabei habe ich beständig mit der bei jeder Gelegenheit sich kundgebenden Unzufriedenheit der Trinker zu kämpfen, dass ihnen das Bier entzogen wird, während es alle Kranken um sie herum bekommen. Sie sollen gegen die übrigen Kranken zurückgesetzt werden, denen sie sich geistig und z. Th. nicht mit Unrecht bedeutend überlegen fühlen; sie, die früher soviel getrunken, sollen nicht mehr das Bier vertragen können, das doch den Geistesschwachen und den Schwerkranken in ihrer Umgebung gestattet wird! Das können die meisten nicht verstehen, soviel man es ihnen auch klarzulegen sucht. Ebenso bringen die Epileptiker, die Paralytiker und andere Kranke, welche kein Bier erhalten, ihren Missmuth und Aerger darüber allenthalben zum Ausdruck. Alle sind sie unzufrieden, räsonniren, stellen gelegentlich die Arbeit ein und suchen auch andere von der Arbeit zurückzuhalten.

Besonders fühlbar aber machen sich die Schwierigkeiten bei den Anstaltsfesten, wo wenigstens bei den Männern Bier in grösseren Mengen fliessen muss. Dabei kommt es stets, da man die Zügel der Disciplin, um die allgemeine Festesfreude nicht zu stören, nicht so straff ziehen will, bei einzelnen Kranken zu Excessen. Auch die übrigen trinken meist mehr, als ihnen gut ist, was um so bedenklicher ist, als sie an grössere Quantitäten nicht gewöhnt sind. Ich habe bereits oben erwähnt, dass bei einem Periodicus die Anfälle, welche Jahre lang ausgeblieben waren, im Anschluss an ein solches Fest wieder einsetzten. Bei einem Hallucinanten, welcher schon ziemlich frei von Sinnestäuschungen schien und sich bereits fleissig auf der Abtheilung beschäftigte, erfolgte noch am Abend des Festtages der Ausbruch eines heftigen, Wochen lang andauernden Erregungsanfalles mit massenhaften Sinnestäuschungen und Verfolgungsideeen.

Bei Epileptikern sind epileptische Anfälle oder epileptische Aequivalente oft genug die Folgen solcher Feste. Wir hatten übrigens früher in Allenberg bei den Anstaltsfesten nur für die Pensionäre bayerisches Bier, für die übrigen Kranken aber Braunbier verzapft. Das gab jedoch stets zu solcher Unzufriedenheit und Verstimmung Anlass, dass seit einigen Jahren bei diesen Festen allen Kranken bayerisches Bier verabreicht wird, wobei die Gefahr allerdings noch grösser ist, da die meisten an das wesentlich schwerere Bier nicht gewöhnt sind. Es ist ferner, um eine Controle zu haben, einige Male der Versuch gemacht worden, an die Kranken Marken in mässiger Anzahl zu vertheilen, welche sie sich am Büffet gegen die entsprechende Anzahl von Gläsern Bier umtauschen sollten. Auch das gab zu soviel Reibereien und zu soviel Unzufriedenheit Anlass, ohne doch den Zweck zu erfüllen (da sich Tauschgeschäfte entwickelten und viele Kranke, welche weniger tranken, ihre Marken anderen für Cigarren und dergl. abtraten), dass man dieses System der Controle wieder aufgab. In dieser Beziehung eine genaue Controle durchzuführen, ist bei dem Festtrubel schlechterdings unmöglich, ebenso wie es unmöglich ist, die an dem Feste theilnehmenden Alkoholiker, Epileptiker, Paralytiker u. s. w. vom Trinken ganz fern zu halten. Will man bei diesen Kranken die Abstinenz auch bei den Anstaltsfesten durchführen, so bleibt entweder nur übrig, denselben die Theilnahme zu versagen, was aber, wenn sie sonst geeignet sind und sich das Jahr über fleissig beschäftigt haben, für dieselben eine grosse Härte wäre, oder aber, was mir naturgemässer und naheliegender scheint, die alkoholischen Getränke ganz von den Anstaltsfesten zu verbannen. Dazu müsste schon der oberste Grundsatz ärztlichen Handelns: „Nihil nocere“ führen.

Will man diesen Grundsatz gelten lassen, so muss man aber noch weiter gehen, man muss die alkoholischen Getränke überhaupt von der Beköstigungsliste der Anstalt streichen. Das ist der einzige Weg, auf welchem alle die zahlreichen Schwierigkeiten, die ich Ihnen auseinandergelegt habe, gelöst und mit einem Schlage gelöst werden können. So und nur so lässt sich die völlige Abstinenz der Trinker und der übrigen Krankencategorieen, welche keine alkoholischen Getränke bekommen dürfen, durchführen, und am einfachsten durchführen, während zugleich ein fortwährender Quell der Unzufriedenheit und des Streites damit verstopft wird. Ist man überzeugt, dass für Alkoholiker die Abstinenz das oberste Behandlungsprincip bilden muss, so muss man dieselbe auch mit allen zu Gebote stehenden Mitteln durchzuführen suchen und dazu ist die unumgängliche Vorbedingung, dass alle Alkoholica aus der Umgebung entfernt werden. Nothwendig oder werthvoll sind doch die alkoholischen Getränke für Niemanden. Näcke rühmt zwar in seinem Aufsatze: „Der Alkohol in Irrenanstalten“[1], den erzieherischen Einfluss des Bieres als werthvolle Unterstützung der psychischen Therapie, indem dasselbe Fleissigen als Belohnung gegeben, Faulen aber entzogen wird. Dabei fügt er ausdrücklich hinzu, dass unter Umständen ganz notorische Säufer in Hubertusburg so behandelt werden (auch

[1] Zeitschrift für Krankenpflege. 1895. Juni.

Epileptikern werden in Hubertusburg anstandslos Alcoholica verabreicht). Was die notorischen Säufer betrifft, so will ich mit ihm darüber nicht rechten. Wer da glaubt, notorischen Säufern, welche der Missbrauch alkoholischer Getränke in die Anstalt geführt hat, solche weiter verabreichen zu dürfen, mit dem ist eben in dieser Frage eine Discussion unmöglich, ich meine auch, dass er sich da mit der allgemeinen ärztlichen Anschauung in Widerspruch setzt. Was nun den erzieherischen Werth des Bieres betrifft, so will ich gar nicht leugnen, dass man damit Kranke psychisch beeinflussen kann. Aber gilt denn dies ausschliesslich von alkoholischen Getränken? Ist dieser erzieherische Einfluss nicht in gleicher Weise durch jede Zulage, jede Vergünstigung zu erzielen, welche den Kranken für Fleiss gewährt und für Faulheit entzogen wird? In Allenberg z. B. bekommen die arbeitenden Kranken ausser der Flasche Braunbier viermal wöchentlich Butterbrot mit Belag und ausserdem Tabak und Cigarren als Zulagen. Ich gebe, wie gesagt, Potatoren und vielen anderen Kranken Milch statt des Braunbieres. Aber es existiren noch manche andere Zulagen, welche ebenso erzieherisch wirken würden. Limonaden, Obstsäfte u. dergl. leisten dasselbe. (Ich habe Alkoholikern, Epileptikern, Paralytikern zu den Anstaltsfesten Himbeersaft in Wasser oder Citronenlimonade geben lassen, was von den meisten auch gern getrunken wurde.) Obst wird den Kranken unserer nordischen Anstalten viel zu wenig als Zulage verabreicht, in Allenberg bekommen die Kranken Obst nur an den Anstaltsfesten. Sicher würde dasselbe von den meisten Kranken als angenehme Abwechselung freudig begrüsst werden, und die Frauen besonders würden dasselbe gern für das Bier eintauschen, an dessen täglichen Genuss die meisten von Hause aus, wenigstens in Norddeutschland, gar nicht gewöhnt sind.

Für die bedeutenden Summen, die von den Anstalten für Bier ausgegeben werden, liesse sich in dieser Beziehung schon ganz Erhebliches leisten. In Allenberg (ca. 750 Kranke) wurden z. B. im Jahre 1896 83,000 Liter Braunbier im Werthe von 7250 Mk. und 26,000 Liter bayerisches Bier für 4160 Mk., oder im Monat durchschnittlich für 600 Mk. Braunbier und für 350 Mk. bayerisches Bier consumirt. Dabei ist zu bemerken, dass bayerisches Bier nur den Pensionären und den von der Anstalt verpflegten Beamten verabreicht wird. Die Pensionäre bekommen täglich eine Flasche, die höheren Subalternbeamten täglich zwei Flaschen und die Aerzte täglich drei Flaschen bayerisches Bier zu ihrer Beköstigung. Ausserdem giebt es hier, besonders im Sommer, sehr häufig zum Abendbrot eine Flasche bayerisches Bier statt der Suppe; von den Kranken der dritten Klasse bekommen nur die Arbeiter täglich eine Flasche Braunbier, im Sommer die meisten eine zweite statt des Nachmittagscafé's, die Mäher sogar noch als Extrazulage eine dritte. In den Sommermonaten steigert sich daher der Bierverbrauch ganz bedeutend. So wurden im Monat Juli 1897 9744 Liter Braunbier im Werthe von 855 Mk. und 2400 Liter bayerisches Bier im Werthe von 384 Mk., zusammen für über 1200 Mk. Bier verbraucht.

Einen Nachtheil der Bierverabreichung in Anstalten habe ich noch gar nicht erwähnt. Es wird dadurch, wie schon Bleuler hervorgehoben hat, von den Anstalten, welche als Wohlthätigkeitsanstalten sonst ihre Leistungen auf das

Nothwendigste beschränken, die Gewöhnung der Kranken an den täglichen Genuss eines Genussmittels herbeigeführt, der bei den meisten von Haus aus wenigstens in dieser Regelmässigkeit nicht vorhanden ist, und es wird ihnen gleichsam von autoritativer Seite die Ueberzeugung eingeimpft, dass alkoholische Getränke zum täglichen Leben nothwendig seien. Ob nicht gerade die Irrenanstalten, die einen nicht unbeträchtlichen Theil ihrer Kranken dieser immer mehr sich ausbreitenden Ueberzeugung verdanken, die Pflicht hätten, gegen diese Ueberzeugung Front zu machen, anstatt derselben Vorschub zu leisten?!

Seit Beginn dieses Jahrzehntes hat sich denn auch an den Irrenanstalten eine Bewegung gegen die Alcoholica geltend zu machen begonnen, die, wenn ich mich nicht täusche, im Zunehmen begriffen ist. Den Anfang haben englische Irrenanstalten gemacht. Im Jahre 1890 beschloss das Comité für die vier Irrenanstalten Londons (welche fast alle ihre eigenen Brauereien hatten) mit zusammen 7390 Kranken, alle Alcoholica abzuschaffen; die Brauereien wurden abgebrochen und die Utensilien verkauft. Die 600 Wärter und Wärterinnen bekommen statt des früher verabreichten Bieres eine Geldentschädigung (die Wärter 60, die Wärterinnen 50 sh. pro Jahr). Das Subcomité sowohl wie die ärztlichen Leiter der Irrenanstalten heben nun übereinstimmend den wohlthätigen Einfluss hervor, welchen die Abschaffung des Bieres auf den ganzen Geist der Anstalten und auf die Ruhe und den Frieden im Allgemeinen wie für die Alkoholiker und Epileptiker im Besonderen ausgeübt hat.[1] Soweit mir bekannt, ist dieses Beispiel auf

[1] So berichtet das Subcomité von Banstead: Diese Aenderung ist von wohlthätiger Wirkung gewesen, besonders bei solchen Patienten, deren Krankheit durch übermässigen Alkoholgenuss hervorgerufen war. Dr. Shaw, der Director der Anstalt schreibt: „Die neue Diätvorschrift, deren wichtigste Aenderung der Ersatz des Bieres durch Milch war, erzielte eine volle und erfolgreiche Wirkung. Ich bin ganz sicher, dass den Patienten die Abschaffung des Bieres sehr grosse Dienste leistete, und ich möchte keinesfalls die alte Gewohnheit wieder angenommen sehen. . . . Ein sehr grosser Vortheil ist der, dass die Patienten, deren Krankheit gerade durch Alkoholexcesse hervorgerufen war, die aber noch heilbar sind, dadurch einsehen lernten, dass sie viele Monate ganz ohne Alkohol leben konnten, und dass sich ihr Zustand dabei immerwährend besserte. Diese Thatsache ist für dieselben somit ein entscheidender Beweggrund, ihre neuerworbene Lebensweise später wieder fortzusetzen, was auf irgend eine andere Weise ihnen kaum hätte beigebracht werden können."

Der Director von Colney Hatsch, Dr. Seward, berichtet: „In Anbetracht der grossen Zahl von Kranken, deren Krankheit durch Alkoholmissbrauch verursacht war, hat das Subcomité beschlossen, das Bier ganz wegzulassen. Patienten dieser Art hatten also eine günstige Gelegenheit einsehen zu lernen, wieviel besser sie sich ohne dieses toxische Getränk befinden, und es steht zu hoffen, dass viele sich diese Erfahrung nach ihrer Entlassung aus der Anstalt zu Nutzen ziehen werden. Statt des Bieres bekommen die Kranken, welche sich an der Arbeit betheiligten, Milch zum Lunch, und zum Abendessen alle Kranken irgend eine Zusatzspeise."

Für Hanwell heisst es im Bericht des Subcomités: „Wir können die Anstalt bezüglich der eingeführten Neuerung in allen Beziehungen nur beglückwünschen."

Und Dr. Alexander, Leiter der Männerabtheilung, berichtet: „Ich möchte sagen, dass diese Aenderung in der Diät von dem glücklichsten Erfolge gekrönt war, welcher aus der zunehmenden Zufriedenheit und der ganz merklichen Abnahme von Streit und Zänkerei unter den Kranken hervorleuchtete. Die wohlthätigen Erfolge der Einführung der Enthaltsam-

dem Festlande zuerst in Burghölzli bei Zürich von FOREL nachgeahmt worden.[1] Von deutschen Anstalten hat sodann die Irrenklinik in Heidelberg den Alkohol als Genussmittel verbannt; den Wärtern wurde hier, wie in den anderen Anstalten, eine entsprechende Geldvergütung gewährt. In allerneuester Zeit endlich sind in der Epileptikeranstalt Wuhlgarten bei Berlin die alkoholischen Getränke aus der Krankenkost ganz entfernt worden. Im letzten Jahresberichte dieser Anstalt heisst es: „Es zeigten sich auch hier nach der Durchführung der Entziehung sichtlich die wohlthätigen Wirkungen der gänzlichen Enthaltung. An Stelle des Bieres, welches den Kranken zur Aufmunterung und Belohnung gegeben wurde, wird ihnen jetzt eine Zulage von Wurst, Käse u. Aehnl. zum Frühstück und an bestimmten Abenden zur Aufbesserung der abendlichen Kost gewährt, was sich mit Rücksicht darauf, dass Arbeiter eine kräftigere Kost bedürfen, von selbst ergab."

Ueberall also hört man nur die günstigsten Folgen rühmen, welche sich nach Abschaffung der Alcoholica geltend gemacht haben. Zwar sind es bis jetzt nur wenige Anstalten, die damit vorgegangen sind, andere aber werden noch folgen, und die Ueberzeugung wird sich immer mehr Bahn brechen, dass der Alkohol als Genussmittel in Irrenanstalten keine Stelle hat.

---

2. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung.

Von Dr. **Miecislaus von Nartowski,**
Nervenarzt in Krakau.

Seit dem Jahre 1895, in welchem Prof. BERNHARDT die Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche Störung der Sensibilität im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus lenkte, sind schon einige Arbeiten und Beobachtungen publicirt

keit vom Alkohol sind ganz besonders bei den Epileptikern bemerkenswerth gewesen, deren fatale Charaktereigenthümlichkeiten viel weniger auffallend waren als früher und deren Neigung zu Anfällen in manchen Fällen geringer wurde." Auch hier wurde die Krankenkost nach dem Wegfallen des Alkohols durch Speisezusätze verbessert.

In der 4. Anstalt Cane Hill war das Bier bereits vor 1890 abgeschafft worden.

Wie DRYSDALE in seinem auf dem internationalen Congress in Basel 1895 gehaltenen Vortrage: „Therapeutics without alcohol" mittheilte, gaben nach einem Bericht von JOHN LOBB über 100 städtische und ländliche Irrenanstalten Englands die Hälfte an, dass bei ihnen Alkohol in keiner Form ausser als Medicin gebraucht würde.

[1] FOREL hat darüber in einer kurzen im Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1892 erschienenen Notiz: „Der Alkoholgenuss in Irrenanstalten", welche mir erst nachträglich zugegangen ist, berichtet. Er weist darin auf die üblen, den meinigen entsprechenden Erfahrungen hin, die er bei der Verabreichung von alkoholischen Getränken in München und in Burghölzli gemacht hat und lenkt die Aufmerksamkeit auf die in den Londoner Irrenanstalten mit der Abschaffung der Alcoholica gewonnenen Resultate.

worden, in welchen die verschiedenen Autoren Verschiedenes hinsichtlich des Charakters der ganzen Krankheit und ihrer Symptome, dann der Aetiologie, der Prognose und Therapie angeben.

Die Krankheit, die als „Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung" bekannt ist, ist ein Leiden, welches nicht gefährlich, jedenfalls aber sehr unangenehm und schmerzhaft ist.

Die Schmerzen, welche an der Aussen- oder Vorderfläche des Oberschenkels auftreten, sind heftig oder ganz mässig. Es handelt sich aber öfter nur um eigenthümliche Parästhesieen, wie z. B. um Kribbeln, Taubsein, Pelzigsein u. s. w.

Die Hautempfindung ist mehr oder minder beeinträchtigt und manchmal finden wir keine Sensibilitätsstörungen.

Der Verlauf der ganzen Krankheit ist nach Angabe der verschiedenen Autoren ein sehr langwieriger, es kommt aber zu erheblichen Besserungen oder relativen Heilungen.

Von der Aetiologie der Affection werden von den Autoren verschiedene Angaben gemacht; z. B. beschuldigt Bernhardt als ätiologisches Moment die verschiedenen Infectionskrankheiten und von diesen vor allem Typhus, dann Bleivergiftung, Erkältung. Die anderen Autoren ein Trauma, dann schlechten Sitz von Kleidungsstücken und nämlich das Benutzen eines fest anschliessenden Riemens um die Hüften, welcher den Reizzustand unterhält; Köster und Adler die körperliche Ueberanstrengung und vor allem ein zu langes Stehen, dessen Wirkungsweise Adler in dem anatomischen Verhalten des Nervus cutaneus femoris externus erblickt, welches er in folgender Weise charakterisirt: „Der Nerv läuft nach seinem Durchgang unter dem Poupart'schen Bande einige Centimeter in einer straffen von Fascia lata gebildeten Scheide, welche mit dem Ligamentum ileo-tibiale in Zusammenhang steht, das von der Spina il. ant. sup. nach der Tuberositas tibiae zieht. Während beim Sitzen dieser Fascienstreifen entspannt ist, tritt beim Stehen eine Spannung derselben ein; hierdurch kommt es zu einer Druckwirkung auf den in der Fascienscheide eingeschlossenen Nerven und in dem liegt das schädigende Moment des Stehens."

Es ist sicher, dass bei der ganzen Affection die Ueberanstrengung der unteren Gliedmaassen eine sehr wichtige Rolle spielt, und dass in dieser Ueberanstrengung das ätiologische Moment der meisten bis jetzt veröffentlichten Fälle dieser Sensibilitätsstörung liegt.

Der geringen Zahl der Veröffentlichungen über diese Affection halber, welche nur deswegen so selten vorzukommen scheint, weil viele Aerzte keine genaue Untersuchung bei den Kranken, die wegen verschiedener Parästhesieen an den Beinen ihre Hülfe brauchen, machen, und schon ganz zufrieden sind, wenn sie Rheumatismus diagnosticiren und dem Kranken ganz einfach Salicyl geben, glaube ich berechtigt zu sein, einige Fälle, welche von mir selbst beobachtet wurden, anzuführen.

1. Fall. Ein Förster im Alter von 51 Jahren, der von seinem Hausarzt wegen Rheumatismus nach Trencsin-Teplitz geschickt war, ist am 16. Juli 1897 zu mir

gekommen, um sich zu berathen und zu fragen, ob er von seinen Beschwerden nie befreit werden könne.

Er empfindet seit 26 Jahren ein sehr unangenehmes Kribbeln, Taubsein und Stechen an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, welche beim Herumgehen sehr unangenehm und schmerzhaft sind. Beim Liegen und Sitzen verschwinden sie, aber im Ganzen fühlt sich der Kranke gesund.

Der Patient, der ganz kräftig gebaut ist, und bei welchem die genaue Untersuchung der inneren Organe nichts Krankhaftes ergiebt, ist ein mässiger Alkoholiker.

Die Untersuchung des rechten Oberschenkels ergiebt anscheinend nichts Krankhaftes. Die Prüfung der Berührungsempfindung und Ortswahrnehmung ergiebt aber eine sehr bedeutende Herabsetzung an der ganzen Vorderfläche des Oberschenkels. Die Untersuchung der Temperatur- und Schmerzempfindung zeigt eine deutliche Beeinträchtigung, auch die electrocutane Sensibilität ist etwas herabgesetzt.

Starker Druck auf das Gebiet des Nervus cutaneus femoris externus wurde als unangenehm empfunden.

Ich habe dem Kranken gesagt, dass ich überzeugt bin, dass hier von keinem Rheumatismus die Rede sein kann, dass ihm die Bäder nichts nützen werden und dass man das Leiden mit Massage und Elektricität beeinflussen kann. Er willigte ein.

Nach 7 Wochen, in welchen dem Kranken der faradische Pinsel und die Massage an der beeinträchtigten Fläche applicirt und innerlich eine Solutio Kalii jodati gegeben wurde, sind die Schmerzen, welche der Kranke beim Gehen durch 26 Jahre gespürt hatte, im Ganzen verschwunden, auch von Kribbeln und Taubsein war der Kranke ganz frei und am 5. September 1897 ist er nach Hause gefahren.

Der Beobachtung Köster's gemäss, glaubte ich, dass das Leiden noch zurückkehren wird, im Juli dieses Jahres aber hat mich der Kranke besucht und zufrieden erzählt, dass er jetzt so wie „neu geboren" ist, dass er keine Beschwerden und Schmerzen spüre, obwohl seine Beschäftigung dieselbe wie früher ist.

Ich glaube also, dass, wenn die Affection nach einem Jahre nicht zurückkehrte, kann ich gewiss annehmen, dass das der einzige Fall ist, in welchem die volle Heilung erzielt wurde, und ich glaube, dass die gleichzeitige Anwendung der Elektricität und Massage und innerliche Darreichung von Kalii jodati von grossem Nutzen gewesen ist.

2. Fall. Ein 45jähriger, sehr stark und kräftig gebauter Mann, Gutsbesitzer in Ost-Galizien, ist seit 8 Jahren an eigenthümlichen Schmerzen, die er als „taub" bezeichnet, am linken Oberschenkel leidend. Er muss, um die Arbeiter zu beaufsichtigen, sehr viel stehen; im Sommer bei der Ernte und im Winter beim Dreschen.

Der Patient hat keine Veränderungen in den inneren Organen, war immer gesund und mit keiner Heredität belastet. Die Schmerzen an der linken Aussenfläche des Oberschenkels sind zwar nicht gross, sie sind aber unangenehm, und der Kranke ist verhindert die linke Seite während des Schlafes zu benutzen, da er gleich ein unangenehmes Gefühl, dann Kribbeln und Schmerzen bekommt. Dies alles wiederholt sich immer, wenn der Pat. auf dieser Seite zu liegen sucht, und verschwindet dann allmählich im Ganzen. Manchmal erwacht er dieser Schmerzen wegen, wenn er sich unbewusst auf diese Seite wendet.

Er war schon von vielen Aerzten untersucht, keine Behandlung aber linderte ihm diese Beschwerden, welche seit 8 Jahren immer zunehmen.

Bei der genauen Untersuchung konnte ich Tast-, Schmerz-, Kältegefühl und elektrocutane Empfindlichkeit an der Aussenfläche des linken Oberschenkels in ziemlich hohem Grade gestört, constatiren.

Alle Symptome, welche ich also vom Kranken erzählt bekomme, und welche ich selbst gefunden habe, zeigten mir, dass wir es hier mit einer Störung der Sensibilität im

Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus zu thun haben und als ätiologisches Moment habe ich zu langes Stehen (KÖSTER, ADLER) angenommen und dem Kranken eine Solutio Kalii jodati und die faradische Pinselung, welche der Kranke, trotzdem dass ich ihn von dem abziehen wollte, sich selbst durch die Zeit vom 10. September 1897 bis 25. März 1898 einmal täglich applicirte.

Am 20. November 1897 habe ich den Kranken zum 2. Mal gesehen und er hat mir erzählt, dass die Elektricität ihm sehr gut thut, und dass er eine kleine Linderung seiner Affection spüre.

Dann habe ich den Kranken noch im Januar 1898 gesehen, und er erzählte mir, dass er dieses unangenehme Gefühl und das Kribbeln, welches er früher beim Liegen an der linken Seite immer gespürt, schon fast ganz verloren habe; es bestehen von der ganzen Affection nur die Schmerzen, welche erst nur etwas gelindert und dem Kranken unangenehm sind.

Ich verordnete dem Kranken noch eine leichte Massage, und als ich ihn zum letzten Mal am 6. April 1898 gesehen hatte, bestanden noch leichte Schmerzen, aber nur dann, wenn der Kranke durch längere Zeit auf der linken Seite liegt und es kommt niemals der Schmerzen wegen zum Erwachen.

3. Fall. Eine 63 Jahre alte Frau, die 4 Mal normal entbunden hatte, hat die heftigen Schmerzen an beiden Oberschenkeln und nämlich an der Vorderfläche derselben, die manchmal so stark waren, dass sie nicht gehen konnte. Es kommt sehr oft auch zu Stechen an der ganzen Vorder- und Seitenfläche der beiden Oberschenkel, und nämlich vom Becken bis zum Aussenrande der Kniescheibe herab.

Sie ist von der Heredität nicht belastet und von den Krankheiten hat die Patientin vor 33 Jahren einen Typhus durchgemacht und, wie sie erzählt, ist sie seit dieser Zeit niemals gesund, sie litt immer an verschiedenen unangenehmen Empfindungen in den Beinen; die ersten Schmerzen hat sie einen Monat nach dem Typhus bekommen.

Die ganz genau durchgeführte Untersuchung hat gezeigt, dass die Motilität und Reflexe ganz normal sind, dass das Aussehen der Haut nichts Krankhaftes zeigt, dass die einzelnen Muskeln an den Beinen nur etwas, aber dem Alter gemäss atrophisch sind, dass die grobe Kraft gut erhalten und dass nur die Empfindung der Berührung der Haut mit einem weichen Pinsel, dann Ortswahrnehmung, elektrocutane Sensibilität, Temperatur- und Schmerzempfindung sehr deutlich herabgesetzt sind.

Bei starkem Druck auf eine Stelle, 8 cm oberhalb der Kniescheibe und $6^1/_2$ cm von der Mittellinie des Oberschenkels nach aussen gelegen, treten die unerträglichen Schmerzen auf; es kommt aber zu einer Linderung derselben, wenn der Druck länger dauert.

Ich behandelte die beiden Vorderflächen der Oberschenkel mit dem faradischen Pinsel, innerlich verordnete ich Kali jodatum 1,50 pro die und nach 2 Monaten der Behandlung waren die unangenehmen Empfindungen, welche die Patientin durch 33 Jahre gequält hatten, und weshalb sie antirheumatisch behandelt wurde, im Ganzen verschwunden; es sind aber die Schmerzen geblieben, sie sind jedoch nicht so gross wie früher und machen der Patientin keine Behinderung im Gehen.

4. Fall. Ein 53jähriger Mann, Hauswächter, ist seit 15 Jahren an Schmerzen in beiden Füssen, an den Ober- und Unterschenkeln leidend.

Der Patient trinkt viel, hatte Lues vor 30 Jahren.

Von der Heredität ist nichts hervorzuheben, auch die inneren Organe sind ziemlich normal und geben ihm keine Ursache zum Klagen.

Das erste Gefühl, welches er bemerkte, war nach einer Lungenentzündung, welche er vor 15 Jahren durchgemacht hatte.

Er bemerkte zuerst ein leichtes Brennen, dann Kribbeln am rechten Oberschenkel, dann am linken, später gleichzeitig an beiden Unterschenkeln, und sowohl auf der Vorder- wie auf der Aussenseite.

Die Schmerzen waren oft so gewaltig, dass der Kranke keine Ruhe beim Gehen, Stehen oder Liegen finden konnte, er warf sich im Bett hin und her und seit 7 Jahren sind dazu noch die Empfindungen der Taubheit gekommen. Jetzt kann der Kranke weder viel gehen, noch stehen, denn sonst kommen gleich die gewaltigen Schmerzen — sie entstehen manchmal auch dann, wenn der Kranke im Bett liegt und sich erheben will.

Bei der Untersuchung konnte ich keine Veränderung der Haut, keine Verminderung der groben Kraft und keine Veränderung in den Reflexen constatiren. Die Sensibilitätsempfindung aber, die Ortswahrnehmung und die elektrocutane Sensibilität waren im hohen Grade beeinträchtigt. Temperaturgefühl war ganz normal. Quetschen von Hautfalten zwischen den Fingern war an den beiden Oberschenkeln ganz schmerzlos.

Die Muskeln an beiden Füssen sehen ziemlich gut aus, und die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf den galvanischen, wie auch auf faradischen Strom, ist normal.

Ich verordnete dem Kranken innerlich Kalii jodati und applicirte durch 9 Wochen den faradischen Pinsel. Von der 2. Woche der Behandlung an waren die Schmerzen von einem Tage zum anderen immer etwas vermindert und nach 9 Wochen ist es dazu gekommen, dass der Kranke, zwar nicht geheilt war, aber doch liegen, stehen wie auch gehen konnte, ohne grosse Schmerzen zu spüren.

5. Fall. Ein 48jähriger Mann ist seit 8 Jahren an verschiedenen Parästhesieen an der Aussenfläche der beiden Oberschenkel leidend. Er erzählt, dass ihm vor 9 Jahren einer Krankheit wegen der Arzt kalte Bäder und Douchen verordnet hat. Diese haben ihn ganz hergestellt. Nach 1 Monate aber begann er beim langen Gehen die Schwäche in beiden Füssen und gleichzeitig Kribbeln und Taubheit zu spüren.

Er wandte sich von dieser Zeit an vielmals an die Aerzte; sie haben Rheumatismus diagnosticirt und der Kranke hat immer Salicyl und verschiedene Salben bekommen. Von diesen sind, wie er erzählt, noch in den letzten Wochen die Schmerzen an beiden Oberschenkeln entstanden, weshalb er zu mir gekommen ist.

Er stammt von einer ganz gesunden Familie und war bis vor 9 Jahren immer gesund; er ist kein Alkoholiker und hat keine venerische Krankheit gehabt. Die Untersuchung des Kranken zeigte die Verminderung des Druck-, Schmerz- und Tastgefühls, die verminderten Hautreflexe und eine ziemlich starke Verminderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln im Gebiete der beiden Nervi cutanei femoris externi.

Ich verordnete dem Kranken eine Solutio Kalii jodati und den faradischen Pinsel, welchen ich dem Kranken durch 10 Wochen applicirte.

Die erste Besserung und zwar das Verschwinden der verschiedenen Parästhesieen habe ich in der 3. Woche der Behandlung gesehen, dann war die Schwäche, welche der Kranke beim Gehen in den beiden Füssen spürte, verschwunden, und kam eine Linderung der Schmerzen, zur Heilung aber ist es im Ganzen nicht gekommen; nach einem längeren als $^1/_2$stündigen Spazierengehen oder beim zu langen Stehen fühlte er wieder sein Kribbeln, Schmerzen und Taubheit in den Füssen.

Ich glaube, dass man hier nach einer noch längeren Behandlung und nach der Massage noch mehr hätte erzielen können, der Kranke aber wollte sich dazu nicht entschliessen, indem er sagte, dass er schon mit dieser Linderung der ganzen Affection zufrieden sei.

Wir sehen also, dass es sich in diesen Fällen, welche ich beobachten konnte, um die verschiedenen Parästhesieen im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus handelt; einmal haben wir diese Affection, welche als BERNHARDT'sche Sensibilitätsstörung bekannt ist, dann aber auch, wenn die Schmerzen nicht nur an der Aussenfläche des Oberschenkels, sondern auch am Unterschenkel verspürt wurden, den Uebergang zu solchen Fällen, in welchen die BERNHARDT'sche Sensibilitätsstörung nur als eine Theilerscheinung, als Symptom einer ausgebreiteten Erkrankung und zwar einer Neuritis oder Neuralgie des Plexus lumbalis auftritt.

Wenn wir zu den einzelnen Fällen übergehen, so sehen wir, dass der erste und fünfte Fall hinsichtlich der Aetiologie zur Erkältung gehört. Der Förster, welcher grösstentheils im Walde herumzugehen hat, ist immer verschiedener Temperatur ausgesetzt; im Sommer ist der Boden fast immer feucht, im Winter geht er durch Schnee u. s. w.

Im 5. Falle entstand die Affection nach einer Krankheit, zu deren Beeinträchtigung der Arzt kalte Bäder und Douchen nehmen liess, es ist also auch hier zu einer localen Erkältung gekommen.

Diese beiden Fälle sind also nach Erkältung entstanden, was auch BERNHARDT und FREUD als die ätiologische Ursache annehmen. Im ersten Falle ist das Leiden nur am rechten Oberschenkel entstanden, trotzdem, dass die beiden Füsse des Kranken der Erkältung ausgesetzt waren; dies ist aber keine Ursache, um etwas anderes zu diagnosticiren, da alle Symptome des Leidens und Erfolg der Therapie dafür sprechen, dass wir mit einer BERNHARDT'schen Sensibilitätsstörung zu thun haben.

Der 5. Fall, in welchem die Affection nach kalten Douchen entstand, macht einen Gegensatz zu den Erfahrungen BERNHARDT's, NÄCKE's und v. LUZENBERGER's, da das Leiden doppelseitig, also ganz ähnlich wie in einem Falle, welcher von FREUD mitgetheilt ist, auftritt.

Die Affection im 3. und 4. Falle ist nach einer Infectionskrankheit, das ist einmal nach Typhus und zweitens nach einer Lungenentzündung entstanden.

Diese beiden Fälle stimmen also hinsichtlich der Aetiologie mit BERNHARDT's Angaben, dass diese eigenthümliche Sensibilitätsstörung nach einer Infectionskrankheit entstehen kann, da im 3. Falle sich das Leiden gleich nach einem Typhus entwickelte, im 4. unmittelbar nach Lungenentzündung.

Die Affection im 2. Falle ist nach dem vielen Stehen entstanden, das ätiologische Moment ist also dasselbe, welches zum 1. Male KÖSTER bei einem Kranken, welcher bei der Besichtigung von Museen und Ausstellungen durch längeres „Umherstehen“ und dann in kurzer Zeit ADLER bei einem Postbeamten, dessen Beschäftigung die Ordnung der Briefe in einem Eisenbahnwagen war, und welcher bei dieser Beschäftigung nur wenige Schritte hin und her geht, hervorgehoben hatten.

Der Kranke in meinem Falle musste auch sehr viel stehen, um die Leute beaufsichtigen zu können. Bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass der Kranke

beim Gehen keine Schmerzen hat, dass sie aber beim Stehen und Benutzen der linken Seite beim Schlafen entstehen.

In der Beseitigung der Krankheit und der verschiedensten Empfindungen habe ich viel erreicht. In 4 Fällen war das Leiden erträglich gemacht, die Kranken, wie sie selbst angaben, fast geheilt, und in einem Falle erhielt ich absolute Heilung, was noch keiner von den Beobachtern bei diesem Leiden erzielte.

Bernhardt hat niemals eine Beseitigung der Erscheinungen, höchstens nur eine Linderung erzielt. Näcke hat auch nur eine annähernde Heilung der Parästhesieen erzielt und Freud macht aufmerksam, dass die Natur des Leidens auch sehr regressiv werden kann.

Den guten Erfolg und die Beseitigung der Krankheit in diesem einzigen Falle verdanke ich dem, dass der Kranke geduldig war und sich im Ganzen auf meine therapeutischen Maassnahmen und speciell auf die Massage und Elektricität einzugehen entschlossen hatte.

Litteratur.

Bernhardt, Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6. Näcke, Ebenda. 1895. Nr. 8 Freud, Ebenda. 1895. Nr. 11. v. Luzenberger, Ebenda. 1896. Nr. 22. Köster, Ebenda. 1897. Nr. 6. Benda, Ebenda. 1897. Nr. 6. Adler, Ebenda. 1897. Nr. 15. Traugott, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898. Bd. III.

II. Referate.

Anatomie.

1) A new Nissl Method, by J. R. Lord. (Journal of Mental Science. 1898. October.)

Von der Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland mit der Broncemedaille und dem 10 Guineen-Preise ausgezeichnet.

Ein Stück ganz frischen Gehirnes, je frischer, desto besser, etwa 2 ccm, aus der Centralwindung nebst adhärenter Pia bringt man auf dem Mikrotome zum Anfrieren, so dass die Pia nach dem Beobachter gerichtet ist. Etwas Gummi erleichtert das Frieren. Die angefertigten Schnitte werden sofort ins Wasser gebracht, darauf mit einem Objectträger aufgenommen und etwas Pikroformol darüber gegossen, so dass der Schnitt auf dem Fixativ schwimmt; 5—15 Secunden bleibt der Schnitt dem letzteren ausgesetzt und wird dann ins Wasser zurückgebracht. Mit einem Objectträger wieder aufgenommen, wird er mittelst einer Pipette mit einer 0,5 % wässerigen Nissl'schen Methylenblaulösung (Methylenblau Patent B) beträufelt in derselben Weise wie vorher mit Pikroformol. Darauf Erwärmung bis die erste Blase aufsteigt, dann Abkühlung. Der Ueberschuss der Farbe wird abgewaschen und eine Lösung von Anilinöl in absolutem Alkohol — 10 % — über den Schnitt gegossen, bis keine Farbe mehr aus demselben heraustritt. Abtrocknen mit Fliesspapier, dessen Oberfläche glatt sein muss. Origanumöl wird alsdann zur Aufhellung aufgeträufelt und

in gleicher Weise entfernt. Benzin entfernt die letzten Reste des Oels. Die Einbettung in Colophonium geschieht folgendermaassen: Etwas Colophonium wird in einer Porzellanschale geschmolzen unter Zufügung einer nur geringen Menge von Benzin. Das geschmolzene Colophonium wird mittelst eines Glasstabes auf den Schnitt geschmiert, ein Deckglas darauf gelegt und so lange erwärmt, bis es eine befriedigende Lage hat (über einer dünnen Asbestplatte, welche auf einem Drahtgeflecht auf einem Dreifuss über einer Bunsenflamme ruht). — Bei der Benutzung der Gefriermethode wird die beim Härten erfolgende Schrumpfung der Nervenzelle vermieden, das Fett derselben wird nicht aufgelöst wie beim Gebrauch von Alkohol; die fettige Degeneration lässt sich daher genauer verfolgen. Innerhalb 30 Minuten nach dem Tode kann ein Präparat auf diese Weise fertiggestelllt werden. Der Inhalt des Gewebes lässt sich mit dieser Modification eingehend studiren. Neuroglia und Blutgefässe sind deutlich gefärbt, — Die Fixationsflüssigkeit besteht aus einer gesättigten wässerigen Lösung von Pikrinsäure 50 % und einer 6 % Formollösung in Wasser 50 %.

Diese Mischung eignet sich überhaupt gut für fixative Processe; von Präparaten, die einige Wochen darin gelegen, kann man Gefrierschnitte machen und färben; für manche Methoden kann man dieselbe auswaschen. — Bei der Methode von Lewis kann man zur Fixirung statt Osmiumsäure auch Pikroformol, wie oben angegeben, verwenden.

Verf. hat mit seiner Methode u. a. die fettige Degeneration der Nervenzellen — ein bei Psychosen häufig anzutreffender Process — genau studirt; die der Verfettung anheimfallende Substanz färbt sich erst dunkelblau, dann dunkelgrün, dann hellgrün und schliesslich gelb, Fettsubstanz befindet sich aber auch in normalen Zellen als Zeichen des gewöhnlichen Stoffumsatzes oder eines natürlichen Verfalls der Zelle. Die erstgenannten Erscheinungen pathologischer Verfettung finden sich jedoch nicht ausschliesslich bei Psychosen, sondern auch bei anderen Krankheiten. Man kann die Fettsubstanz auch zur Darstellung bringen, wenn man ein Stück Gehirn in Pikroformol härtet (3 Tage), schneidet und die Schnitte für 12 Stunden in 0,25 % Osmiumsäure legt und mit Methylenblau nachfärbt.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

2) **Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskerns**, von Oscar Kohnstamm. (Fortschritte der Medicin. XVI. 1898. Nr. 17.)

Um die Lage des Phrenicuskerns anatomisch festzulegen, bediente sich Verf. des Nissl'schen Verfahrens. Er resecirte bei ausgewachsenen Kaninchen einseitig den Phenicus in der Höhe der oberen Brustapertur und tötete nach 2—4 Wochen das Versuchsthier, nachdem er sich überzeugt hatte, dass die entsprechende Zwerchfellhälfte nur noch passive Bewegungen zeigte und auch hinsichtlich ihrer Blutversorgung eine deutliche Abweichung gegenüber der ungelähmten Seite aufwies. — Es zeigte sich nun bei der Untersuchung nach Nissl constant, dass sich eine bestimmte, spindelförmig nach oben und unten sich verjüngende, von der Höhe des 4. bis zum 6. Halswirbels reichende Zellgruppe im Zustande der Chromatolyse befand. Andere Zellen, insbesondere die entsprechende Zellgruppe der anderen Seite, wurde niemals ähnlich verändert gefunden. Die chromatolytischen Veränderungen waren die typischen und erstreckten sich sowohl auf die Form der Conturen, als auch auf die Auflösung des Tigroids und die Verlagerung des Kerns.

Eine zweite Reihe von Experimenten, in welcher der Versuch gemacht wurde, phasisch-functionelle Veränderungen der Zellstructur aufzudecken und wobei zu diesem Zwecke die Zwerchfellthätigkeit durch doppelseitige Vagotomie excessiv gesteigert wurde, hatte negativen Erfolg. Die Phrenicuszellen zeigten keinerlei Abweichung von der Norm.

W. Cohnstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems. I. Die sogenannte Hypnose der Thiere, von Max Verworn. (1898. Jena, Gustav Fischer.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, den Zustand der Bewegungslosigkeit, in welchen viele Thiere dadurch versetzt werden können, dass man sie in abnormen Körperlagen an Lagecorrections- oder Fluchtbewegungen verhindert (Experimentum mirabile de imaginatione gallinae des Pater Kircher 1646), physiologisch zu ergründen. Den Ausdruck „Hypnose der Thiere", welchen man vielfach für diese Erscheinung vorgeschlagen hat, hält Verf. nicht für zweckmässig und er erklärt das Phänomen vielmehr als die Resultante aus zwei Componenten, einer tonischen Erregung des Lagereflexgebietes (Kleinhirn?) und einer Hemmung der cortico-motorischen Sphäre. Die tonische Erregung der Zellen cerebralen oder cerebellaren Lagereflexgebietes ist die Folge der angestrengten und erfolglosen Lagecorrectionsbewegungen, und man sieht daher das Thier stets in tonischer Contractur der am Lagereflex meist betheiligten Muskeln bewegungslos werden. Das Grosshirn ist an der Erscheinung nur durch Hemmung der willkürlichen motorischen Impulse betheiligt und es kann daher das Phänomen auch an grosshirnlosen Thieren in typischer Weise hervorgerufen werden. — Das „Erwachen" der Thiere und ihr spontanes Aufstehen aus der abnormen Lage erfolgt entweder durch vom Grosshirn her eingeleitete innere Reize oder aber häufiger durch äussere, auf dem Wege des Reflexes zu dem Lagereflexcentrum fortgeleitete Reize, welche den Tonus des letzteren plötzlich zu einer grösseren Erregungshöhe steigern. Hierdurch erhalten die tonisch contrahirten Muskeln plötzlich einen Contractionszuwachs und es wird eine rasche Lagecorrectionsbewegung ausgelöst.

Die Hemmung der corticalen motorischen Centren ist vergleichbar der Hemmung von spontanen Bewegungen oder Handlungen, wie sie auch beim Menschen durch plötzliche Sinneseindrücke hervorgebracht wird. Der plötzliche Sinneseindruck wird dort bewirkt durch das energische, plötzliche und erschreckende Zufassen des Experimentators.

Grosshirnlose Thiere bleiben daher im allgemeinen länger in dem bewegungslosen Zustande als Thiere mit intactem Grosshirn. Denn bei ersteren ist die eine Quelle des die endliche Lagecorrection herbeiführenden Reizes, nämlich die spontanen vom Grosshirne zu dem tonisch erregten Lagereflexcentrum strömenden Impulse ausgeschaltet.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) Contributions to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord, by Risien Russel. (Brain. 1898. Summer.)

Verf. hat eine Anzahl interessanter pathologisch-anatomischer Präparate, speciell in Bezug auf die secundären Degenerationen im Rückenmarke untersucht.

Im 1. Falle handelte es sich um eine Degeneration der 1. Sacralwurzel in Folge von Alkoholneuritis. Die Hinterstrangsdegeneration lag zunächst dicht hinten am Hinterhorn an, verbreitete sich aber in den nächsten Segmenten über das gesammte Hinterstrangsgebiet, auch das ventrale und ovale Feld nicht frei lassend; später ging sie in bekannter Weise in den Goll'schen Strang über. Collaterals waren in die gleichseitige Hinter- und Vordersäule und in die Substantia gelatinosa Rolandi in der Höhe des Eintrittes der Wurzel und in den nächst oberen Segmenten zu verfolgen; dagegen nicht in die gekreuzte graue Substanz und auch nicht sicher in die weisse Substanz derselben Seite.

Im 2. Falle hatte ein intra- und extravertebrales Sarcom die 7. cervicale Wurzel und einen anliegenden Theil der rechten Seitenhälfte des Halsmarkes zerstört. Die Degeneration im rechten Hinterstrange lag im 3. Cervicalsegment im Burdach'schen Strange, dicht am Septum intermedium, als schmaler, nur in seinem hinteren Fünftel und am hinteren Rande des Markes breiter werdender Streifen. Sie drang nicht in den Goll'schen Strang ein. Ausserdem war die Kleinhirnseitenstrangbahn aufsteigend und die Seitenstrangpyramide absteigend degenerirt.

Im 3. Falle handelte es sich um einen intramedullären Tumor, der am Conus terminalis begann und bis zum 4. Lumbalsegmente reichte. Unten betraf er beide Seiten symmetrisch; im 4. Lumbalsegmente war eine Seite bis auf Hinter- und theilweise Vorderstränge frei. Das 3. Lumbalsegment war auf der einen Seite noch erweicht. Es fand sich eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge beiderseits und eine solche der Gowers'schen Bahn dicht am Rande des Markes auf der Seite, wo der Tumor bis ins 4. Lumbalsegment gereicht hatte.

Im 4. Falle handelte es sich um eine totale Querschnittszerstörung im 6. und 7. Cervicalsegment. Das Hinterstrangsbild über der Läsion war das bekannte; im 4. Halssegmente waren die äusseren Theile der Burdach'schen Stränge wieder normal, die inneren Theile aber blieben bis oben hin degenerirt; die Fasern von der 5. cervicalen Wurzel an blieben also in den äusseren Theilen des Burdach'schen Stranges. Die aufsteigende Gowers'sche Degeneration lag nicht am Rande des Markes. Absteigend waren die Pyramidenbahnen, das Schultze'sche Comma und der absteigende Tractus ventrolateralis degenerirt. Das Comma konnte mit Pal 6 Segmente weit nach unten verfolgt werden; der absteigende Tractus ventrolateralis lag ganz am Rande (doch nicht so ganz mit seinem dorsalen Ende. Ref. — Dieses entfernt sich vom Rande gerade so, wie in einem Falle des Ref. Arch. f. Psych. Bd. XXV).

Im 5. Falle war bei einer Tumoroperation ein grosser Theil der rechten Hemisphäre — speciell im Gebiete der Centralwindungen — entfernt. Genaueres muss im Original nachgesehen werden. Es fand sich im Hirnstamm Degeneration der Pyramiden, einzelner Fasern in der Zwischenolivengegend und eines anterolateralen Stranges aussen unten an der Olive. Bei der Kreuzung gingen einzelne Fasern in die gleichseitige Seitenstrangspyramide; ausserdem fand sich ein compactes degenerirtes Bündel am dorsalen Theile der nicht degenerirten Pyramide — also später dem gekreuzten Vorderstrange entsprechend. Im Rückenmarke und speciell im Halsmarke waren beide, besonders natürlich die gekreuzte Seitenstrangspyramide, die gleichseitige Vorderstrangspyramide, ein gleichseitiger Faserzug am ventralen Rande des Markes gegenüber dem Vorderhirn und Fasern im gekreuzten Vorderstrange degenerirt. Die Degeneration der gekreuzten Seitenstrangspyramide hatte eine viel grössere Ausdehnung als man bisher annahm — sie betraf besonders auch die Grenzschicht der grauen Substanz bis in den Vorderstrang und theilweise auch die Kleinhirnseitenstränge. Die gleichseitige Vorderstrangspyramide kreuzte sich im Sacralmarke.

Im 6. Falle handelte es sich um einen cystisch erweichten Tumor in der rechten Hemisphäre, der theilweise auch die Centralganglien afficirt hatte. Es fehlte hier die Degeneration im ungekreuzten Pyramidenseitenstrang, im gekreuzten Vorderstrange, in der Zwischenolivenschicht, am dorsalen Theile der intacten Pyramide und im ventrolateralen Theile des Seitenstranges; im Rückenmarke waren also nur die gekreuzte Seiten- und die ungekreuzte Vorderstrangspyramide degenerirt.

Auf die Schlüsse des Verf.'s kann nur zum Theil eingegangen werden. Die hinteren Wurzeln im Sacralmarke sind bald nach ihrem Eintritte so über die der Hinterstränge vertheilt, dass sie auch das ventrale Feld und das ovale Feld betheiligen; diese Gebiete enthalten also nicht nur endogene Fasern, wie auch Déjérine und Spiller gefunden haben. Die Reflexcollateralen der hinteren Wurzeln erreichen nur die Gebiete, die oben im Fall 1 angegeben sind; speciell für eine Bahn in dem gekreuzten Vorderseitenstrang (Edinger) ist also kein Beweis vorhanden (Déjé-

rine und Spiller, Mott). Von der 7. cervicalen Wurzel ausgehende Hinterstrangsfasern gelangen nicht in die Goll'schen Stränge. Der Gowers'sche Strang muss, wie Fall 3 beweist, schon im 4. oder 3. Lumbalsegmente beginnen; er liegt im Lumbal- und Dorsalmarke dicht am Rande des Markes, im Cervicalmarke von diesem durch normale Fasern, die offenbar dem Tractus anterolateralis descendens entsprechen, getrennt. Das ist bisher übersehen. Dieser letztere Tractus liegt überall dicht am Rande des Markes (doch s. die Bemerkung oben bei Fall 4). Die in dem gleichseitigen Seitenstrange verbleibenden Pyramidenfasern verlassen die sich sonst kreuzende Pyramide bei der Kreuzung am unteren Ende der Medulla oblongata — sie gehen bis ins Sacralmark; ebenso geht die ungekreuzte Vorderstrangspyramide bis ins Sacralmark, wo sie sich kreuzt. Das Gebiet der gekreuzten Seitenstrangspyramiden ist ein viel grösseres, als man bisher annahm (s. o.). Bei partiellen Läsionen der motorischen Gebiete des Grosshirns kann die Degeneration der homolateralen Seitenstrangspyramide fehlen. Die im gekreuzten Vorderstrange befindlichen Fasern in Fall 5 sind wohl auch Pyramidenfasern, sie stehen mit der Degeneration am dorsalen Theile der intacten Pyramide in der Höhe der Kreuzung in Zusammenhang; es giebt also gekreuzte und ungekreuzte Vorder- und Seitenstrangspyramiden.

Im Allgemeinen stimmen die Resultate des Autors mit den bisher bekannten, namentlich mit den neuesten durch Marchi's Methode gewonnenen Resultaten überein; das, was ganz neu ist, ist besonders hervorgehoben. L. Bruns.

---

5) Unilateral descending atrophy of the fillet, arciform fibres and posterior column nuclei resulting from an experimental lesion in the monkey, by F. W. Mott. (Brain. 1898. Summer.)

Durch das Experiment war eine leichte Läsion des linken Thalamus opticus, eine schwere des linken unteren Vierhügels und Corpus geniculatum externum erfolgt; ebenso waren alle drei Kleinhirnarme lädirt; in der Hauptsache war aber die laterale Schleife dicht über dem Pons durchschnitten. Es fand sich eine absteigende Degeneration der Schleife besonders in ihren mittleren Partieen, eine solche des Corpus trapezoides und des Stratum interolivare links, rechts eine solche der inneren Fibrae arciformes und der Hinterstrangskerne; keine Degeneration der Pyramiden und überhaupt im Rückenmarke nichts trotz der Läsion aller Kleinhirnschenkel.

Der Affe war im Anfang rechts hemianopisch (Läsion des linken Corpus geniculatum externum), ferner zeigte er Nystagmus nach links; links Tremor nach Art des Intentionstremors und Schwäche (Läsion der linken Kleinhirnschenkel). Ferner bestand rechts Anästhesie (Läsion der linken Schleife) und Schwäche; letztere wohl indirect durch die Sensibilitätsstörung bedingt. Zuletzt war alles mit Ausnahme der rechten Hemianopsie wieder verschwunden. Der Affe lebte 3 Jahre nach der Operation.

L. Bruns.

---

6) The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potassii bromidum, by Hamilton K. Wright. (Brain. 1898. Summer.)

Verf. hat das Gehirn eines Epileptikers untersucht, der offenbar in Folge eines mehrtägigen Gebrauchs enormer Bromdosen gestorben war; zur Controlle dienten Kaninchengehirne nach Anwendung grosser Bromkalidosen. Er hat ausser leichten Veränderungen im Zwischengewebe besonders Veränderungen an den Rindenganglienzellen gefunden, die nach seiner Ansicht an den peripherßten Theilen der Protoplasmafortsätze begannen, da diese immer erkrankt waren, wenn sich am Zellkörper etwas fand, aber sich unter Umständen auch schon erkrankt fanden, wenn der Zell-

körper noch normal war. Die Erklärungen der psychischen Wirkung des Broms aus dieser Erkrankung gerade der periphersten Enden der Protoplasmafortsätze sind wohl psychophysiologische Zukunftsmusik. L. Bruns.

---

7) **The morbid anatomy in a case of lead paralysis; condition of the nerves, muscles, muscle spindles and spinal cord**, by Laslett and Warrington. (Brain. 1898. Summer.)

Fall von ausgebreiteter Bleilähmung der Arme und der Beine; an den Armen waren auch der Supinator longus, Triceps und die Schultermuskulatur, ferner die Interossei betheiligt. Es fand sich erhebliche Degeneration in den peripheren Nerven und Muskeln, doch hatten die letzteren ihre Querstreifung bewahrt. Die Muskelspindeln waren erhalten. Hintere Wurzeln am Halsmarke normal, vordere atrophisch. In den entsprechenden Vorderhornzellen des Halsmarkes Veränderungen, die die Verff. als retrograde auffassen. L. Bruns.

---

8) **Les malformations crâniennes chez les hérédo-syphilitiques**, par Edmond Fournier. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 238.)

Charakteristische Schädeldeformationen finden sich bei erblich Syphilitischen an der Stirn als sog. Olympierstirn (Hervorwölbung der ganzen Stirn) oder als Prominenz beider Stirnhöcker, oder als mediale Leistenbildung: an den seitlichen Theilen des Schädels als Prominenz der Scheitelbeinhöcker, als Verbreiterung des Schädels in transversaler Bildung, oder als sog. crâne natiforme, bei dem die Scheitelbeine so nach oben vorgewölbt sind, dass sie in der Mittellinie eine Rinne zwischen sich bilden, wodurch der Schädel das Aussehen der Nates erhält.

Eingehender bespricht Verf. dann die folgenden bei erblich Syphilitischen häufig beobachteten Missbildungen: 1. Asymmetrieen des Schädels, 2. Synostosen der Knochennähte, 3. Anomalieen der Schädelform als Acrocephalie, Dolichocephalie, Scaphocephalie, 4. Mikrocephalie (besonders häufig), 5. Hydrocephalie. (Den Hydrocephalus will Verf. als ein besonders wichtiges Stigma für erbliche Syphilis betrachtet wissen, das in jedem Fall den Verdacht auf hereditäre Syphilis lenken sollte. Er hat allein 170 Fälle gesammelt, wo hydrocephalische Kinder von syphilitischen Eltern stammten. Er theilt 17 betreffende Krankengeschichten mit, von denen 10 bisher unveröffentlichte Beobachtungen seines Vaters A. Fournier sind.)

Zum Schluss lässt er seinen Vater über ein eigenthümliches Symptom sprechen, welches letzterer oft bei erblich syphilitischen Kindern beobachtet hat und das in der Erweiterung gewisser Venen am Schädel besteht, so dass ein prall gefülltes Venennetz unter der Haut sichtbar wird, besonders im Bereich der Vena temp. superf., der Vena angularis und der Frontalvenen. (Circulation crânienne supplémentaire.) Facklam (Lübeck).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Beitrag zur sogenannten Pseudoparalysis hereditär-syphilitischer Säuglinge**, von Dr. J. Zappert. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLVI.)

Die als Pseudoparalysis syphilitica (Parrot'sche Krankheit) bezeichnete vorübergehende Unbeweglichkeit einer oder mehrerer Extremitäten, wie man sie bei hereditär-luetischen Neugeborenen hie und da beobachtet, hat meistens ihre Ursache in einer Osteochondritis, deren Schmerzhaftigkeit den Säugling von Spontanbewegungen abhält. — Der vom Verf. untersuchte Fall bot klinisch das Bild einer solchen

Pseudoparalyse dar, welche den rechten und in schwächerem Grade auch den linken Arm betraf. Bei der Autopsie zeigte sich der Knochen, wenigstens für die makroskopische Untersuchung intact, hingegen bestand eine nur auf das Cervicalmark beschränkte Meningitis spinalis mit beträchtlicher Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln. Auch die vorderen Wurzeln waren im Halsmarke stärker degenerirt, als dies Verf. sonst bei kindlichen Rückenmarken zu finden pflegt. Der Umstand, dass diese Rückenmarksveränderungen nur das Halsmark betrafen, dass dieselben ebenso wie die klinischen Erscheinungen rechts stärker ausgeprägt waren als links, endlich das Fehlen einer erklärenden Knochenaffection veranlasst den Verf., in den spinalen Veränderungen die Ursache für diesen Fall von Pseudoparalyse zu erblicken. Vielleicht liessen sich durch weitere Untersuchungen des Centralnervensystems manche Fälle dieses Leidens, bei welchen eine Knochenerkrankung unauffindbar ist, einer Erklärung zuführen. M.

---

10) **Cerebral syphilis with wide spread involvment of the cranial nerves,** by George T. Preston, M. D. (Alienist and Neurologist. St. Louis. 1898. January. XIX. Nr. 1.)

Verf. berichtet über einen 37jährigen Patienten, welcher mit 27 Jahren einen Schanker und secundäre Erscheinungen hatte; mit 34 Jahren heftige Kopfschmerzen; 2 Jahre später rechtsseitige Lähmung, Schwindel ohne Bewusstlosigkeit, aber anscheinend mit vorübergehender Aphasie. Objectiv fand sich rechtsseitige Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenstarre, linksseitige Anosmie, Augenbewegungen frei; aufgehobene Tast- und Schmerzempfindung bei erhaltener Wärmewahrnehmung in der Umgebung des linken Auges und an der linken Schläfe; mangelnde Tastempfindung an der linken Zungenhälfte, linksseitige Taubheit, Lähmung des rechten Facialis. Sprache artikulatorisch etwas gestört, Zunge weicht nach rechts ab, keine Schlingbeschwerden. Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität mit leichter Atrophie ohne qualitative electrische Veränderungen. Patellarreflex rechts gesteigert, rechts Fussclonus. Verf., welcher besonders das auffällige Freibleiben der sonst so häufig bei Lues cerebri betroffenen Augenmuskeln betont, nimmt an, dass es sich um eine ausgedehnte gummöse Leptomeningitis handele, die sich besonders nach der linken Seite erstrecke und wahrscheinlich zu einer Thrombose der linken mittleren Hirnarterie geführt habe. Kaplan (Herzberge).

---

11) **Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschlusse im wachen Zustande als Theilbefund multipler Hirnnervenlähmung in Folge luetischer Basalmeningitis,** von Dr. Victor Hanke. (Wiener klinische Wochenschr. 1898. Nr. 16.)

Eine 57jährige, vorher stets gesunde, hereditär nicht belastete Frau, deren Mann an einer venerischen Erkrankung gelitten haben soll und daran auch starb, bekam im Februar 1895 nach einer aufregenden Nachricht einen „Schlaganfall“: Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe am ganzen Körper und binnen wenigen Stunden eine vollständige Lähmung des linken Auges. Die linke Gesichtshälfte war starr und gefühllos, der Mund nach rechts verzogen, das Kauen links nicht beeinträchtigt, Bewusstsein nicht alterirt.

Elektrische Behandlung; nach $^3/_4$ Jahren Besserung der Lidlähmung und Facialislähmung, aber Auftreten von Doppeltsehen; seit 3 Monaten theilweise Wiederkehr des Gefühles im linken Trigeminusgebiet, im Uebrigen der Zustand seit 2 Jahren stationär.

Der Sohn der Patientin gab spontan an: die Unmöglichkeit der Patientin, auf dem linken Auge zu weinen, weder auf psychische Erregungen noch reflectorisch und das Offenbleiben der linken Lidspalte im Schlafe.

Seit dem Schlaganfalle auffallende Schläfrigkeit und zunehmende Vergesslichkeit, vom Auge in die linke Gesichts- und Schläfenseite ausstrahlende Schmerzen und häufige, in kurzer Zeit ohne Behandlung wieder schwindende Entzündungen des linken Auges. Anlässlich einer solchen kam Patientin ins Spital, wo folgender Status praesens aufgenommen wurde:

Auffallende Apathie und Schläfrigkeit, intacte aber sehr langsame Sprache. Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Ventrikels; starke Accentuation des II. Aortentones, leichtes systolisches Geräusch über der Spitze, normaler Urinbefund. Normaler Nervenbefund an Stamm und Extremitäten sowie an den rechtsseitigen Hirnnerven. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung im linken Trigeminus, am stärksten im 1., am schwächsten im 3. Aste. Motorisches Gesichtsfeld frei. Geruch links etwas besser als rechts. Auf NH_3 links keine reflectorische Thränensecretion. Linksseitige Facialisparese mit Ausnahme des Stirntheiles. Gehör links normal, rechts seit Jugend bestehende Affection des schallleitenden Apparates. Leichte aber deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit der Zungen-, Lippen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut, sowie der Epiglottis links. Herabsetzung der Geschmacksempfindung an der ganzen linken Zungenhälfte. Gaumen- und Würgreflex links herabgesetzt, motorische Innervation des Schlund- und Kehlkopfes normal. Ptosis links; der Lidschluss ist links vollkommen, reflectorisch sowohl von der linken als von der rechten Seite aus erfolgend; totale linksseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Linke Cornea getrübt, im Centrum ein graugelbes ulcerirendes Infiltrat; Anästhesie der Cornea. Jodkalibehandlung.

Vom weiteren Verlaufe sei hervorgehoben, dass nach etwa 4 Monaten nunmehr im 1. Trigeminusaste eine geringe Hyperästhesie bestand; die Facialisparese hatte sich gebessert, der Lidschluss im Schlafe war vollständiger wie früher, der Geschmack normal, die Schleimhautsensibilität beiderseits gleich, sonst Status idem.

Verf. begründet die Diagnose „luetische Basalmeningitis der linken mittleren Schädelgrube“; der Beginn der Erkrankung unter Allgemeinsymptomen, Kopfschmerz und Erbrechen, vereinzelten Krampfanfällen, Beklommenheit und Schlafsucht, und hierauf folgende Lähmung der Augenmuskelnerven sind das typische Bild der in Rede stehenden Krankheit. Das Freibleiben des 3., 4. und 7. Hirnnerven, sowie des motorischen Gesichtsfeldes spricht nicht gegen die Diagnose; die Einseitigkeit des Processes gegen eine nucleare Affection. Dazu kommt die auf Lues positive Anamnese und die Erfolge der specifischen Therapie.

Die Herabsetzung des Geschmackes auch im hinteren Drittel der Zunge kann Folge der Trigeminuserkrankung sein (Bruns, Gowers).

Das Fehlen psychischer und reflectorischer Thränensecretion auf Seite der Lähmung scheint im vorliegenden Falle mehr die Rolle des Trigeminus als Erreger der Thränendrüse (Tepliachine) zu sprechen, als für die des Facialis (Goldzieher); denn erstens war die Störung der Thränensecretion vollständig und bei Weitem auffallender als die Lähmungserscheinungen des Facialis, und dann änderten sich die Facialissymptome fast gar nicht, während zugleich mit dem Rückgange der sensiblen Trigeminuslähmung das psychische und reflectorische Weinen sich wieder einstellte.

Die Erscheinung, dass im wachen Zustande die Lider des linken Auges sowohl willkürlich als reflectorisch vollständig geschlossen werden können, während im Schlafe der reflectorische Lidschluss fehlt, erklärt sich aus der Schwäche des Muskels und der Anästhesie der Cornea und Bindehaut. Im Momente des Einschlafens wurden beide Augen gleichmässig geschlossen, links wegen der erwähnten Anästhesie nicht direct, sondern consensuell mit der gesunden rechten Seite. Der paretische Orbicul. oc. sin. ist aber nicht im Stande, seinen Contractionszustand lange Zeit festzuhalten,

das Auge öffnet sich wieder und bleibt geöffnet, da wegen der Anästhesie der Cornea und Conjunctiva die Reize zu erneuter Contraction fehlen.

J. Sorgo (Wien).

12) **Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebro-spinale,** per F. Giannuli. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII.)

Der vom Verf. beobachtete Kranke bot einen sehr seltenen Complex von Symptomen dar: linksseitige Lähmung und Hemiatrophie der Zunge zusammen mit rechtsseitiger schwerer Hemiplegie, und Abducenslähmung rechts mit linksseitiger Hemiparese. Die erste Combination ist die Millard-Gubler'sche, die zweite zuerst von Goukowsky beschrieben worden. Das Leiden hatte sich sprungweise entwickelt. Die Abducenslähmung war der des Hypoglossus voraufgegangen. Anatomisch bestand gummöse Meningitis, charakterisirt durch neugebildetes, kleinzelliges, gefässreiches Gewebe in der Pia mater, namentlich stark im Rücken- und Lendenmark an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln. An der Basis des Hirnstammes zwei Gummata. Die Pyramiden-Seitenstränge rarificirt rechts stärker als links, Hinterhörner verschmälert, in der Rolando'schen Substanz und den Clarke'schen Säulen die Zellen ergriffen und das feine fibrilläre Netzwerk geschwunden. Die Degeneration des Goll'schen Stranges nach oben hin abnehmend, weiter aufwärts nur den hinteren medianen Abschnitt nahe der Mittellinie einnehmend.

Verf. knüpfte an seinen Fall einige anatomische Betrachtungen über die Lage der Kerne im Bulbus.

Valentin.

13) **Ueber die Beziehungen der Glykosurie und des Diabetes mellitus zur Syphilis,** von Dr. med. C. Manchot. (Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1898. Bd. XXVII.)

Der erste (historische) Theil der Arbeit beschäftigt sich mit einer kritischen Sichtung der diesem Thema gewidmeten Arbeiten. Eine ganz specielle Berücksichtigung findet hierbei die von Leyden angeregte Arbeit Scheinmann's (Deutsche med. Wochenschrift. 1884.)

Verf., der am alten allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg unter Engel-Reimers arbeitet, verwerthet im II. Theil das grosse Material dieses Krankenhauses, um die Beziehungen der Glykosurie bezw. des Diabetes mellitus zur Syphilis festzustellen. Die Schlussfolgerungen des Verf.'s sind im Wesentlichen die folgenden:

Im Verlaufe der secundären und tertiären Syphilis kommt eine vorübergehende Glykosurie vor. Unter 359 syphilitischen Individuen konnten 12 Fälle transitorischer Glykosurie festgestellt werden (3,3 %), deren luetische Aetiologie absolut sicher ist.

Bei der Lues congenita wurde niemals Zucker im Urin gefunden. Auch bei 2 Fällen von Lues hereditaria tarda war der Urin stets zuckerfrei. Die Glykosurie liess in keinem Falle einen auffälligen Zusammenhang mit der Schwere der Infection erkennen.

Die transitorische Glykosurie der Syphilitischen ist eine Theilerscheinung der syphilitischen Erkrankung des Gesammtorganismus. Als directe Ursache lassen sich vorübergehende, reparable Störungen des Pankreas, vielleicht auch der Leber vermuthen.

Die transitorische Glykosurie der Syphilitischen ist als ein weiteres Glied in der Kette jener Erscheinungen aufzufassen, welche die Betheiligung der inneren Organe an dem Ausbruch der constitutionellen Syphilis documentiren (Albuminurie, Icterus, Gelenk- und Sehnenscheidenaffectionen, acute Herzschwäche der Luetiker).

Moritz Fürst (Hamburg).

14) Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb), von Privatdoc. Dr. F. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 18—20.)

Verf. spricht sich für die Existenzberechtigung einer syphilitischen Spinalparalyse im Sinne von Erb aus auf Grund eines ausführlich mitgetheilten Falles. Er betrifft einen Mann, der mit 30 Jahren ein Ulcus mit Secundärerscheinungen acquirirte. 1 Jahr später plötzlich Unvermögen aufzustehen, wegen Schwäche and Spasmen der Beine, Stuhlverhaltung. Auf Jodkali Besserung. Recidive der Erscheinungen nach $1^1/_2$ Jahren. 4 Jahre nach der syphilitischen Infection im Jahre 1888, also vor dem Erscheinen der Arbeit von Erb, wurde bereits die Diagnose auf Paralysis spinalis spastica e lue gestellt. Damals bestanden bloss Erscheinungen von Seite der unteren Extremitäten; ausgesprochen spastischer Gang ohne sonstige auffällige Muskelspannungen oder Paresen, gesteigerte Reflexe, Sensibilität kaum nennenswerth gestört, keine Blasenstörung, Wirbelsäule im 4.—5. Brust- und 3. Lendenwirbel etwas druckempfindlich. In den folgenden 10 Jahren zeigten die Erscheinungen wohl einige Schwankungen in der Intensität, blieben aber sonst unverändert; nur reflectorische Pupillenstarre trat hinzu.

Abweichend von dem Erb'schen Typus ist in diesem Falle bloss der plötzliche Beginn der Erscheinungen. Verf. weist aber nach, dass unter den in der Litteratur beschriebenen Fällen Erb'scher syphilitischer Spinalparalyse eine ganze Reihe diesen plötzlichen Beginn zeigen. Er bringt in dieser Beziehung einen zweiten eigenen Fall mit plötzlichem Beginn der Erscheinungen bei:

Er betrifft einen Kranken, der mit 26 Jahren Syphilis acquirirte. 1 Jahr später plötzlich Harnverhaltung und bald darauf vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, Verlust der Sehnenreflexe, totale Anästhesie. Nach 7 Wochen Besserung. Bei der Untersuchung 3 Jahre später an den unteren Extremitäten geringe Spasmen, keine auffällige Lähmungserscheinungen, ausgesprochen spastischer Gang, leichte Hyperästhesie, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Parese der Blase. Spasmen des Sphincter ani. In der weiteren Folge blieben die Erscheinungen stationär.

Es zeigt sich also, dass nicht so selten die syphilitische Spinalparalyse mit den Erscheinungen einer totalen Querschnittläsion beginnt, ohne dass man nach Verf. eine Berechtigung hätte, diese Fälle von denen mit allmählichem Beginne zu trennen, da ja die Fälle im weiteren Verlaufe sich vollkommen gleichen. Als charakteristisch für die syphilitische Spinalparalyse hält Verf. den ausgesprochen spastischen Gang bei relativ geringen Muskelspannungen. Blasenstörung, geringe noch am meisten für den Temperatursinn ausgesprochene Sensibilitätsstörungen.

Man könnte höchstens die chronisch beginnenden Fälle als primäre oder gemeine syphilitische Spinalparalyse, die acut einsetzenden als secundäre bezeichnen. Als anatomischer Befund ergab sich in vereinzelten Fällen (Nonne) primäre Systemdegeneration, andererseits solche im Verein mit einer Transversalmyelitis. Für die Fälle mit plötzlichem Beginn dürften insbesondere Gefässerkrankungen eine Rolle spielen.

Aetiologisch ergeben sich nebst der Lues als wichtig Kälteeinwirkungen und körperliche Ueberanstrengung; auch sah Verf. Verschlimmerung nach Darreichung von Abführmitteln. Redlich (Wien).

---

15) Over syphilitische spinaalparalyse, door Dr. L. J. J. Muskeus. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1897. Sept. Nr. 4. blz. 328.)

Ein Soldat zog sich in Ostindien im Jahre 1886 Syphilis zu und wurde mit Schmierkur und Jodkalium behandelt. Im Jahre 1891 kehrte er nach Holland zurück. Im Jahre 1894 bemerkte er Schwierigkeit bei der Harnentleerung, wozu sich bald Krämpfe, Schwäche und Vertaubung in den Beinen gesellte, dann Zittern in den Beinen, später bestanden deutliche Blasenstörungen, besonders Insufficienz des

Detrusor. Parese beider Beine, stark gesteigerte Sehnenreflexe, die sich störend in jede willkürliche Bewegung mischten, da der leichteste Stoss an das Bein eine Streckbewegung auslöste. Rechts waren diese Erscheinungen stärker und rechts fand sich auch der Muskeltonus stärker, als links. Ausserdem bestanden Sensibilitätsstörungen in den Unterschenkeln. Seit 2 Jahren bestand der Zustand so ziemlich unverändert. Verf. diagnosticirte syphilitische spastische Spinalparalyse.

Walter Berger (Leipzig).

---

16) **Neurosen in Folge von Syphilis**, von Dr. Otto Dornblüth, Nervenarzt in Rostock. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 42.)

Verf. betont die ätiologische Bedeutung der Syphilis für Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie, wie sie schon ex juvantibus hervorgeht, und zwar ist es der Mercur, von welchem in solchen Fällen prompter Erfolg zu constatiren ist. Während die Neurasthenie ohne gleichzeitige, deutliche Syphilissymptome aufzutreten pflegt, fällt die Hysterie häufig in die Periode der secundären Lues (Charcot). Von syphilitischer Epilepsie werden mehrere Fälle angeführt und zwar handelte es sich einmal um eine Frau mit besonderer Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten neben den mehrmals täglich auftretenden Anfällen (petit mal). Quecksilberbehandlung in Form von Sublimatinjectionen hatte auffallende Besserung des Intellects, sowie Verminderung der Anfälle zur Folge. In einem weiteren Fall wurde die in Form von Absencen auftretende Epilepsie bei einer Frau unter Gebrauch von Hydrarg. tannicum bedeutend gebessert. Auch hereditäre Syphilis kann die Ursache von Epilepsie sein, wie zwei weitere Fälle zeigen, ferner können durch sie Zustände von Idiotie und angeborenem Schwachsinn veranlasst werden, welche der Hg-Behandlung gleichfalls zugänglich sind.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

17) **Ueber die chirurgische Behandlung der Hirnsyphilis**, von Dr. F. von Friedländer und Dr. H. Schlesinger. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. III.)

43jähriger, vor längerer Zeit schon luetisch inficirter Mann erkrankte 2 Jahre vor der Operation an linksseitigen, Nachts exacerbirenden Kopfschmerzen. Seit 3 Monaten häufige Anfälle von Rindenepilepsie, die in der Zungenspitze beginnen, und sich rasch auf das Gebiet des rechten Facialis, die rechte Hand und den rechten Arm erstrecken. Vor dem Krampfanfalle zeigen sich sensible Reizerscheinungen, die sich in derselben Weise ausbreiten.

Das Bewusstsein ist während der Anfälle erhalten, nach denselben findet sich öfters eine vorübergehende motorische Aphasie. Die Sprache verschlechterte sich, mehrfache luetische Kuren brachten keine Besserung.

Bei der Aufnahme ins Hospital zeigte Patient: Rechtsseitige Hypoglossuslähmung, rechte Facialisparese, später Lähmung des rechten Armes und Ataxie in demselben. Die Berührungsempfindung ist erhalten, hingegen das Localisationsvermögen, der Temperatur-, Schmerz- und stereognostische Sinn gestört. Doppelseitige Stauungspapille. Am linken Scheitelbein findet sich eine druckempfindliche Stelle.

Die Haut in der rechten oberen Extremität ist livid verfärbt und turgescent. Da von einer weiteren antisyphilitischen Behandlung kein Nutzen zu erwarten war (Patient hatte bereits mehrmals sich einer Inunctionskur unterzogen), so entschloss man sich zum chirurgischen Eingriffe. Es fand sich in der Gegend des unteren Theiles der linken Centralwindungen ein von der Dura ausgehender Tumor, der entfernt wurde und sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gumma erwies. Reactionslose Heilung der Wunde. Die Lähmungen an oberer und unterer Extremität bildeten sich gänzlich zurück, ebenso die Facialislähmung. Hingegen blieb die rechts-

seitige Hypoglossuslähmung bestehen. Diese isolirte corticale Hypoglossuslähmung spricht für das Vorhandensein eines besonderen Rindencentrums für den N. hypoglossus beim Menschen, etwa im untersten Viertel der vorderen Centralwindung. Ferner war in der Reconvalescenz eine ausgesprochene Verspätung der Schmerzempfindung rechts zu constatiren, sowie Hyperalgesie und schmerzhafte Nachempfindung. Von Wichtigkeit ist, dass in vorliegendem Falle die Verspätung der Schmerzempfindung rein corticaler Natur war und auch hier wie bei spinaler und peripherer Lähmung als eine Art von Summationsvorgang anzusehen ist.

Zugleich mit dem operativen Eingriff trat die schon vorher bestehende und für einige Zeit verschwundene vasomotorische Störung auf der gelähmten Körperhälfte wieder auf, eine Beobachtung, die für den corticalen Ursprung derselben spricht.

Verff. stellen als Indicationen für den chirurgischen Eingriff, der wie in dem beschriebenen Falle lebensrettend wirken kann: 1. Stationärer Tumorbefund nach antiluetischer Behandlung bei leichter Zugänglichkeit und vermuthlich geringem Umfange. 2. Progredienz der Erscheinungen trotz eingeleiteter specifischer Behandlung, wenn eine Indicatio vitalis besteht. 3. Trotz antiluetischer Behandlung bestehende Jackson'sche Epilepsie, auch wenn die früheren Tumorsymptome inzwischen geschwunden sind. A. Doberenz (Leipzig).

---

18) **Osservazioni cliniche tendenti a dimonstrare l'esistenza di fibre associative tra il nervo facciale e il nervo oculo-motore comune del medesimo lato,** per C. Negro. (Bollettin. del policlin. gen. di Torino II.)

Ist bei Gesichtslähmungen der obere Ast des Facialis mitbetroffen, so macht der Kranke eine Rotationsbewegung des Bulbus oculi der gelähmten Seite nach oben und aussen, seltener nach oben innen, jedes Mal, wenn er versucht, das Auge zu schliessen. Das Auge behält diese Stellung bei, so lange die willkürliche Contraction des orbicularis oculi andauert. Das Auge der gesunden Seite vollführt eine associirte aber weniger ausgiebige Excursion nach oben innen, bezw. oben aussen. Auf die diagnostische Wichtigkeit dieses Phänomens hat Verf. in einer früheren Arbeit (Bollett. del policlin. gen. di Torino. 1896. Nr. 3) hingewiesen. Zu seiner Erklärung war Verf. von den Untersuchungen Mendel's (d. Centralbl. 1887) ausgegangen, nach denen der obere Facialis im Oculomotoriuskern entspringt und im hinteren Längsbündel zum Kniee des Facialis zieht. Eine gleiche physiologische Verbindung nahm Verf. vom Facialis zum Oculomotorius derselben Seite an, so dass ein Willenreiz, der auf der Bahn des ersteren Hindernisse findet, dem letzteren zufliesst. Erfolgt die Bewegung des Auges nach oben und aussen, so ist es der Musculus obliquus inferior, erfolgt sie nach oben innen, der Rectus superior, der innerviert wird. Dass die erstere Bewegung bei der Facialislähmung die häufigere ist, liegt an der auch anatomisch wahrscheinlich gemachten Dissociation im Kerne des Oculomotorius.

Besteht die vom Verf. angenommene Verbindung zwischen Facialis und Oculomotorius, so muss, wenn umgekehrt die Bahn zum Musculus obliquus inferior unterbrochen ist, eine Contraction der vom oberen Facialis versorgten Muskeln eintreten, wenn der Kranke den gelähmten Augenmuskel willkürlich bewegen will. Unter 6 Fällen, 5 Tabikern und einem Kranken mit chronischer specifischer Basilarmeningitis, bei denen unter anderen der Musculus obliquus inferior einer oder beider Seiten gelähmt war, traf dies 4 Mal zu.

Wie erklären sich die beiden Ausnahmen? Verf. antwortet: aus dem Sitze der Erkrankung. Nur wenn die Lähmung des Musculus obliquus inferior eine periphere, kann der Reiz auf den Facialis weitergeleitet werden. Ist der Kern des betreffenden Nerven erkrankt, so ist auch diese Bahn unterbrochen. Valentin.

---

19) An unusual form of facial paralysis, by W. S. Melsome. (Pediatrica. 1898. Vol. V.)

Das auffälligste Symptom in diesem Falle einer nach Ohroperation aufgetretenen rechtsseitigen Facialislähmung bestand darin, dass das 5jährige Kind während des Schlafes das rechte Auge völlig mit dem Oberlide zu bedecken im Stande war, während willkürlich eine vollkommene Schliessung des Auges unmöglich erschien. Der Fall ging rasch in Heilung über. Zappert.

20) Diplegia facialis, per Dr. Sudnik in Buenos-Aires. (Semana Medica Buenos-Aires. 1897. Sept. 30.)

Verf. berichtet über einen interessanten Fall von Diplegia facialis bei einem jungen Manne von 17 Jahren, der kürzlich vorher Syphilis acquirirt hatte. Er litt an heftigen Schmerzen der rechten Seite des Gesichts und 3 Tage nachher tritt eine Paralyse der Gesichtshälfte ein. Einige Tage nachher stellte sich eine Paralyse der linken Seite des Gesichts ein, aber ohne vorangegangenen Schmerzen.

Die Untersuchung der Ohren ist negativ.

Gehörsinn ist unverletzt; Pharynx zeigt mehrere Plaques muqueuses: Geschmackssinn ist vermindert; Velum Palati ist nicht abweichend; Reflex vermindert; keine Störung der Sensibilität.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Entartungsreaction für beide Seiten des Gesichts.

Verf. glaubt, die Diplegia hängt mit der Syphilis zusammen.

W. C. Krauss.

21) Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung, von Grassmann. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1897. Bd. LIX.)

81jährige Dame erkrankte mit Schmerzen im rechten Plexus cervicalis unter Auftreten von Herpes zoster im Gebiet dieses Plexus, sowie des 3. Astes des Trigeminus und des Facialis. Daneben war eine Schwellung der rechten Wange und vollständige Facialislähmung der rechten Seite zu beobachten. Nach Abheilung des Herpes blieben noch beträchtliche Störungen der Hautsensibilität im Bereich des Plexus cervicalis zurück. K. Grube (Neuenahr).

22) Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou „a frigore“ suivi d'autopsie, par J. Déjérine et A. Theohari. (Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1897. 4. Déc.)

Die Verff. beobachteten einen Fall von rheumatischer Facialisparalyse bei einer 81jährigen dementen Frau, welche einem Uteruscarcinom erlag. Es zeigte sich bei der Section keine Spur von irgend einer Erkrankung des Schläfenbeins oder des Fallopi'schen Canals, dagegen erwiesen sich die terminalen Endigungen des Facialis bei der mikroskopischen Untersuchung als hochgradig degenerirt: das Mark war schollig zerfallen, der Axencylinder nicht mehr nachweisbar; auch die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln befanden sich im Zustande der Degeneration und zeigten eine undeutliche Querstreifung und reichliche Kernanhäufung. — Im Facialiskern fanden sich zahlreiche degenerirte Zellen.

Der vorliegende Fall ist nach zwei Richtungen hin interessant. Einmal lehrt derselbe, ähnlich wie der früher von Minkowski beschriebene Fall, dass die „rheumatische Facialisparalyse“ augenscheinlich eine infectiöse Ursache hat, bei welcher die „Erkältung“, wenn überhaupt, nur einen auslösenden Effect hat. Ferner war es auffallend, dass die unteren Facialisäste, deren Function bekanntlich sich am

schwersten wieder einstellt, am weitaus heftigsten erkrankt befunden wurden, indem hier nur auf etwa je 10 erkrankte Nervenfasern eine normale kam, ein Verhältniss, das bei den oberen Facialisästen gerade umgekehrt beobachtet wurde.

W. Cohnstein (Berlin).

---

23) **Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique**, par M. Campos. (Progrès médical. 1898. S. 97.)

Vergangenen Herbst beschrieben Bordier und Frenkel bei der peripher bedingten Facialislähmung folgendes von ihnen neubeobachtete Phänomen: eine Bewegung des Augapfels nach oben und aussen bei geschlossenen Augenlidern. Sie hielten dieses Zeichen für prognostisch sehr wichtig, und zwar in ungünstigem Sinne, indem das Symptom eine schwere Erkrankung bezeichne. Bounier theilte einige Wochen später mit, er habe dieses Symptom sehr häufig beobachtet und könne nicht der Autoren Ansicht theilen.

Verf. erklärt in vorliegendem Aufsatz das Phänomen als ein ganz einfaches und physiologisch bedingtes. Im Zustande der Ruhe stellte sich der Augapfel bekanntermaassen stets nach oben und aussen ein, wie dies bei Oeffnen der Lider eines Schlafenden zu beobachten sei. Er bringt des ferneren als Stütze für seine Behauptung physiologische, normal wie experimentell anatomische und pathologische Facta und bespricht des näheren die Functionen der Augenmuskeln, die bei diesem physiologischen Vorgange in Betracht kommen. Es sei hierdurch auf die Abhandlung hingewiesen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

---

24) **Das Ch. Bell'sche Phänomen bei peripherischer Facialislähmung**, von Bernhardt (Berlin). (Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8.)

Bordier und Frenkel haben in der Semaine Méd. (Sept. 1897) behauptet, bei der Facialislähmung ein Phänomen beobachtet zu haben, welches bisher noch nicht beschrieben sei. Fordert man den Kranken auf, die Augen fest zu schliessen, so gelingt dies leicht auf der gesunden Seite. Auf der gelähmten Seite kommt aber nur eine geringe Verkleinerung der Lidspalte zu stande; der sichtbar bleibende Augapfel bewegt sich zuerst nach oben und dann leicht nach aussen, während sich das obere Lid etwas senkt.

B. und F. ziehen aus dieser Erscheinung und der event. Besserung mehrere diagnostische und ätiologische Folgerungen. Verf. weist nach, dass letztere nicht zu Recht bestehen, und dass das sogen. neue Phänomen schon vor 75 Jahren Ch. Bell bekannt war und seitdem oft beschrieben worden ist.

Bielschowsky (Breslau).

---

25) **Ist das sogen. Bell'sche Phänomen ein für die Lähmung des N. facialis pathognomonisches Symptom?** von Dr. Georg Köster. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 28.)

Eine Reihe von Forschern, wie Gowers, Möbius, Strümpell u. A., haben das Bell'sche Phänomen, d. h. die Drehung des Bulbus oculi nach oben innen und dann nach aussen, als ein für Facialislähmung pathognomonisches Symptom angegeben. Bell selbst hingegen hält das Aufwärtskehren des Augapfels nicht für pathologisch, sondern erachtet es als einen bei jedem Lidschluss auftretenden physiologischen Vorgang. Dieser Ansicht schliesst sich Verf. vollständig an. Er hat an Hunderten von Gesunden den Weg verfolgt, welchen die Bulbi bei activem oder passivem Lidschluss nehmen, und stets gesehen, dass sich die Augäpfel nach oben innen und dann nach aussen bewegen. Naturgemäss kann man dies Phänomen am besten studiren,

wenn die Lider durch eine Lähmung am Schliessen verhindert werden. Pathognomonisch für eine Facialislähmung ist es aber entschieden nicht.

Ebenso kann Verf. die Bounier'sche Beobachtung nicht bestätigen, dass nämlich bei Facialislähmung das obere Lid sich hebe, wenn Pat. dasselbe zu schliessen versuche. Vielmehr hat Verf. in jedem einzelnen Falle eine leichte Senkung des Lides bei intendirtem Schlusse sehen können. Kurt Mendel.

---

26) **Ueber Sensibilitätsstörungen bei rheumatischer Facialislähmung,** von Dr. Adler. (Allgem. med. Centralzeitung. 1898. Nr. 22.)

1. 47jähr. Frau erwacht eines Morgens mit einer rechtsseitigen Gesichtslähmung und Taubheitsgefühl auf der rechten Zungenhälfte. Die Untersuchung ergab neben einer typischen Facialislähmung deutliche Verminderung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls auf der Oberfläche der rechten Zungenhälfte und der Schleimhaut der rechten Unterlippe. Geschmacksvermögen der rechten Zungenhälfte vollkommen aufgehoben. Einige Tage später Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend und der Tiefe des Gehörganges, die etwa 2 Wochen anhielten. Nach 4 Wochen Heilung.

2. Bei einem 47jähr. Manne stellte sich unter Schmerzen in den Zähnen der rechten Mundhälfte und hinter dem rechten Ohr, die etwa 14 Tage anhielten, eine rechtsseitige Gesichtslähmung mit totaler Entartungsreaction ein. Geschmack der rechten Zungenhälfte aufgehoben, Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung wie elektro-cutane Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte an Ober- und Unterseite, sowie an der Schleimhaut der rechten Oberlippe erheblich vermindert. Nach 4 Wochen noch Status idem.

Verf. verweist auf die den seinen ähnlichen Beobachtungen von Bernhardt und v. Frankl-Hochwart; ob es sich in solchen Fällen um ein Mitergriffensein von Trigeminusfasern handelt, oder ob die Annahme statthaft ist, dass im Facialis auch sensible Fasern verlaufen, ist zur Zeit noch fraglich.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Klinische Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des Plexus tympanicus,** von Dr. H. Schlichting in Güstrow. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII.)

Es ist zwar ein physiologischer Fundamentalsatz, dass die Chorda tympani die vorderen Zungenpartieen mit Geschmacksfasern versorgt, allein der weitere centripetale Verlauf und der schliessliche Verbleib ist zweifelhaft.

Für den Verlauf der Geschmacksfasern im Trigeminus sprechen sowohl physiologische Versuche, als auch Ergebnisse der Pathologie, doch fand sich andererseits auch bei Trigeminusresection und bei Erweichung des Gasser'schen Knotens nur Herabsetzung, einmal sogar völlige Intactheit der Geschmacksempfindlichkeit.

Noch mehr Differenzen bestehen bei der Frage, welchen Weg die Chordafasern zum Trigeminus nehmen, und welcher Ast des letzteren sie centralwärts führt. Uebrigens haben einige Autoren den Facialis, andere den Glossopharyngeus als Geschmacksnerv bezeichnet; für letztere Hypothese hat Carl auf Grund einer Selbstbeobachtung einen Beweis zu erbringen geglaubt, welcher jedoch vom Verf. widerlegt wird.

Dass für das hintere Zungendrittel der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv ist, wird fast übereinstimmend behauptet. Zur weiteren Erörterung der Frage nach der Geschmacksinnervation geht Verf. von der Thatsache aus, dass man bei Kranken mit chronischer Paukenhöhleneiterung fast stets Geschmackslähmung findet, allerdings

von sehr wechselnder Ausdehnung; in solchen geeigneten Fällen entscheidet die Feststellung, ob die Chorda oder der Plexus tympanicus oder beide zerstört bezw. erhalten sind, welchen Weg die Geschmacksempfindung cerebralwärts zu nehmen hat. Verf. beschreibt ausführlich die Gründe, nach welchen bei Erkrankungen der Paukenhöhle auf eine Zerstörung des Plexus tympanicus oder der Chorda oder beider zu schliessen ist und hat eine Reihe so Erkrankter auf ihre Geschmacksfähigkeit untersucht. Danach ergiebt sich, dass allein die Chorda den vorderen Theil der Zunge mit Geschmacksfasern versorgt, dies geschieht jedoch in einer individuell sehr verschiedenen Ausdehnung von $^1/_3$ bis $^4/_5$ der Zunge. Es stand nur ein Fall zur Verfügung, bei welchem die Chorda erhalten, der Plexus aber verletzt war, hierbei ergab sich eine Geschmackslähmung in den hinteren Theilen der Zunge und am weichen Gaumen. Bei Zerstörung der Chorda und des Plexus tympanicus fehlt die Geschmacksempfindung fast immer vollständig, diese Thatsache kann bei Berücksichtigung der Innervation des vorderen Theiles der Zunge durch die Chorda als Beweis dienen, dass der hintere Theil der Zunge und der weiche Gaumen die Geschmacksinnervation durch den Plexus tympanicus erhält.

Die Geschmacksleitung geht also in jedem Falle durch die Paukenhöhle.

Samuel (Eckerberg).

Psychiatrie.

28) **Die Onanie im Kindesalter**, von Dr. J. K. Schmuckler in Kiew. (Archiv für Kinderheilk. 1898. Bd. XXV.)

Entgegen der verbreiteten Ansicht, welche in der Schule die Ursachen für das Entstehen der Onanie sucht, tritt Verf. dafür ein, dass im Hause viel mehr Anlass zum Zustandekommen des Uebels gegeben sei. Schon das warme Säuglingsbett, das durch mangelnde Reinlichkeit bedingte Hautjucken in der Genitalgegend veranlassen die Kinder zu wollüstigen Bewegungen. Später könne das Kriechen, die Art unserer Kleidung, der Genuss alkoholischer und gewürzter Nahrungsmittel, fernerhin das Tanzen, Reiten u. s. w., die Anwesenheit bei erotischen Scenen oder Gesprächen, endlich das Vorhandensein von Erkrankungen der Haut oder Genitalorgane einen geschlechtlichen Reiz auf die Kinder ausüben; in vielen Fällen sei natürlich das Uebel durch directe Nachahmung bedingt. Verf. sieht in der Ausbreitung der Onanie eine beängstigende sociale Erscheinung, welche dem Staat und der Gesellschaft wohl die Verpflichtung zu Gegenmaassregeln auferlegt.

Zum Schlusse formulirt Verf. seine Vorschläge in einigen Sätzen, in denen er namentlich für zweckmässige Belehrung der Eltern und für ärztliche Beaufsichtigung der Schulkinder eintritt.

Zappert (Wien).

29) **Das Wesen der Paranoia-Verrücktheit**, von Oberarzt Dr. J. Bresler in Freiburg i/Schl. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 41.)

Das Wort „Paranoia“ bezieht sich nur auf chronische Zustände: das Charakteristische derselben liegt in einem Antagonismus von Nervenerregungen, der sich klinisch in dem Nebeneinander von Grössen- und Verfolgungswahn documentirt. Das körperliche — primäre — Ich ist verrückt, die Persönlichkeit eine andere geworden. Von der Paranoia in diesem Sinne trennt Verf. als „chronischen Verfolgungswahn“ oder „chronischen Wahnsinn“ jene zahlreichen Fälle, bei welchen die antagonistische Gegenüberstellung von Förderung und Beeinträchtigung fehlt, das primäre Ich unversehrt ist, das normale Bewusstsein des Körpers, Namens, Standes und der socialen Beziehungen erhalten bleibt. Verf. betont die Nothwendigkeit der hier gemachten Trennung und hofft von weiterer klinischer Forschung neue Anhaltspunkte zur frühzeitigen Erkennung der Paranoia. Zeitig ist bei der Entscheidung der Frage: wird

bei einem Kranken mit Verfolgungswahn später auch Grössenwahn sich entwickeln, d. h. liegt Paranoia vor? das von Beginn des Leidens gesteigerte Selbstbewusstsein sicherlich das erste Merkmal dafür. R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung am 13. November 1898.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Levy-Dorn eine Patientin vor, welche vor 8 Jahren nach einem Typhus eine rechtsseitige Serratuslähmung bekam; später trat zu dieser rechtsseitigen eine gleiche auf der linken Seite hinzu. Um die aus dieser Lähmung resultirenden Störungen der Stellung und Bewegung der Schulterblätter zu verbessern, wurde Patientin von einem Chirurgen 6 Mal operirt. Das Resultat dieser Operationen ist, dass Patientin die Arme jetzt noch schlechter bewegen kann, als vorher und bei Bewegungen Schmerzen hat, welche von einer handbreiten, zwischen den Schulterblättern befindlichen Narbe herrühren. Vortr. demonstrirt eine von dieser Patientin aufgenommene Röntgen-Photographie.

Herr M. Bloch stellt einen 42jähr. Patienten aus Prof. Mendel's Poliklinik vor, der im Jahre 1879 ein Ulcus durum acquirirt hat und damals mit Sublimatinjectionen behandelt worden ist. Pat. ist erblich nicht belastet, kein Trinker und hat ein gesundes Kind. Seit etwa $^1/_2$ Jahr leichte lancinirende Schmerzen in den Beinen; der Gang soll, besonders im Dunkeln, unsicher geworden sein, Potenz herabgesetzt, bisweilen geringe Incontinentia vesicae. Pat. sucht die Poliklinik wegen einer Erkrankung der Nägel sämmtlicher Finger und Zehen auf. Seit etwa 4 Monaten besteht eine allmählich auf sämmtliche Nägel sich erstreckende Veränderung, die mit einer Gelbfärbung derselben beginnt. Diese Verfärbung wird allmählich dunkler und dunkler bis zu völligem Schwarzwerden der Nägel. Gleichzeitig tritt eine stärkere Längsriffung des Nagels, sowie erhöhte Vulnerabilität der Nagelsubstanz auf. Schon bei geringen Insulten, aber auch spontan, treten Risse und Sprünge in der Querrichtung des Nagels auf, denen entsprechend ganze Stücke des Nagels bis zum völligen Verschwinden desselben sich abstossen. Die ganze Affection verläuft absolut schmerzlos, sowie ohne jede Eiterung. Seit Beginn der Erkrankung Parästhesieen in den Fingern und in der Haut der Vorderarme.

Objectiv besteht Pupillendifferenz, träge Reaction der Pupillen, Andeutung des Romberg'schen Symptoms, tiefe Analgesie der Vorderarme, Ataxie der Beine, Analgesie am linken, stellenweise auch am rechten Unterschenkel, Westphal'sches Zeichen, kurz die Symptome der Tabes.

Vortr. demonstrirt die Nagelerkrankung, deren sämmtliche Stadien sich zur Zeit an dem Pat. präsentiren und macht darauf aufmerksam, dass, während Erkrankung einzelner Nägel, besonders der grossen Zehe, schon öfter bei Tabes beschrieben ist, die Affection in derartiger Extensität wohl noch kaum zur Beobachtung gekommen ist. Eine andere gleichzeitig mit Nagelerkrankungen auch schon beschriebene trophische Störung, nämlich Atrophie des Zahnfleisches, ist bei dem Pat. gleichfalls zu constatiren.

Irgend welche Symptome, die auf das Bestehen einer multiplen Neuritis oder von Syringomyelie hinweisen, sind nicht zu constatiren, insbesondere besteht keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven; der Temperatursinn ist normal.

Herr Remak: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt eine 55jähr. Frau vor, welche, bis auf Anfälle von Herzbeschwerden bis dahin gesund, am 24. October 1897 plötzlich mit Schwindel, Verziehung des

Gesichts, Uebelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit zu schlucken, erkrankt sein will, und, seitdem sie wieder auf den Beinen ist, wegen Doppelsehen eine linksseitige Augenklappe trägt. Sie kam im August d. J. mit folgenden noch bestehenden Ausfallserscheinungen zur Beobachtung:

1. einer linksseitigen schweren degenerativen Facialisparalyse,
2. absoluter Lähmung des linken N. abducens (das Auge steht im inneren Winkel),
3. einer Parese des rechten Rectus internus bei dem Versuche nach links zu blicken, nicht aber bei der Convergenz.

Andere Störungen fehlen. Es ist die Diagnose auf eine Herderkrankung (Blutung oder Erweichung) im linken dorsalen Ponsabschnitt in der Gegend des Facialis- und Abducenskerns zu stellen.

Mit der theilweisen Rückbildung der Facialislähmung haben sich Zuckungen eingestellt, durch welche der linke Mundwinkel nach oben und aussen geschnellt wird. Ganz wie in einem 1887 vorgestellten Falle von geheilter traumatischer Facialislähmung sind diese Zuckungen synchron dem Lidschlag und hören auf, wenn letzterer unterdrückt wird. Bei willkürlichem Augenschluss beider oder auch nur des rechten Auges tritt tonische Mitbewegung der den linken Mundwinkel hebenden Muskeln und Vertiefung der Nasolabialfalte ein. Es sind die clonischen Zuckungen nichts als Mitbewegungen des Lidschlages (des reflectorischen Augenschlusses).

Zu denselben Resultaten gelangt man bei der Analyse der Zuckungen einer zweiten vorgestellten 39jährigen Patientin mit geheilter recidivirender Facialislähmung. Sie hat 1887 in einem Jahre eine linksseitige, 1897 innerhalb von 5 Monaten eine mittelschwere rechtsseitige Facialislähmung überstanden. Links sieht man Zuckungen im Bereiche der Wangen, rechts in den Unterlippenmuskeln. Auch diese sind synchron dem Lidschlage und hören auf, so lange die Kranke starr blickt. Bei forcirtem Augenschluss treten Mitbewegungen in denselben Muskeln auf, welche auch anscheinend spontan sonst zucken.

Während im ersten Fall ein Reizungszustand des Facialiskerns, soweit er sich restituirt hat, angenommen werden könnte, ist nach peripherischer Lähmung an retrograde Degeneration desselben zu denken.

Eine Irradiation der motorischen Innervation des peripherischen Neurons des Facialis bei willkürlicher Bewegung erklärt die Mitbewegungen, bei clonischer unwillkürlicher die „Spontanzuckungen“ nach abgelaufenen degenerativen Facialislähmungen.

Bernhardt bemerkt, dass ja bekanntlich bei ganz gesunden Menschen eine Reihe von Mitbewegungen auftreten. Weniger bekannt ist, dass bei einfachem Blinzeln eine Mitbewegung in den Dilatatores narium eintritt.

Herr Henneberg: **Ueber einen Fall von Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und intramedullärer Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln.**

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, erkrankte ziemlich plötzlich an einer totalen Lähmung der Arme und Beine, nachdem längere Zeit vorher Schmerzen und Schwäche in den Extremitäten bestanden hatten. Bei der ersten Untersuchung wurde constatirt: Stauungspapille und Abducensparese beiderseits, schlaffe Lähmung der Arme und Beine, Fehlen der Patellarreflexe, Fussclonus, normale elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, hochgradige Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Extremitäten, im übrigen normale Sensibilität.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung erschienen die Patellarreflexe wieder, die Lähmung blieb dauernd eine schlaffe, es trat eine constante Verengerung der linken Lidspalte und Pupille sowie anfallsweise Dyspnoe und Pulsbeschleunigung auf. Tod nach 8wöchentlicher Beobachtung durch Respirationslähmung.

Sectionsbefund: Meningomyelitis des Cervical- und Dorsalmarkes, Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Spinalganglien, Degeneration der linken 4. und 1., sowie der rechten 3. und 2. hinteren Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Die Degenerationsfelder der erkrankten Lumbalwurzeln liegen im Lumbalmarke, sowie im 12. und 11. Dorsalsegment, im wesentlichen unvermengt nebeneinander, sie überschreiten im Lumbalmarke nicht wesentlich das Gebiet der mittleren Wurzelzone, greifen insbesondere nicht wesentlich in die hintere mediale Wurzelzone über. Vortr. bespricht die Bedeutung dieser Thatsachen für die Beurtheilung der Degenerationsbilder im Lendenmarke bei der Tabes, die sich durch die Annahme einer summarischen Wurzelerkrankung erklären lassen. — Trotz der Degeneration in der Westphal'schen Stelle waren die Patellarreflexe erhalten, da ein Theil der Lumbalwurzeln intact war. Das Schwinden der Patellarreflexe bei Degeneration der Westphal'schen Stelle, die die Fasern der 1. Lumbalwurzel enthält, setzt eine Erkrankung der tieferen Lumbalwurzeln voraus. Eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes kommt derselben anscheinend nicht zu. Die Ursache der Wurzeldegeneration ist in der Erkrankung der Spinalganglien und in perineuritischen Veränderumgen an der Nageotte'schen Stelle zu suchen. Die Lagegefühlsstörung und die Schlaffheit der Lähmung trotz Vorhandensein der Reflexe dürfte durch Läsionen der das Lagegefühl bezw. den Muskeltonus vermittelnden Bahnen im Rückenmarke selbst zu erklären sein.

Herr Oppenheim glaubt, dass man in diesem Falle eine syphilitische Grundlage annehmen könne. Sowohl das klinische Bild, als auch die Verdickungen der Meningen weisen darauf hin. Von klinischen Erscheinungen deuten z. B. das Doppelsehen darauf hin, dass hier sowohl cerebrale als auch spinale Symptome vorhanden waren, dass also eine mehr allgemeine Erkrankung vorgelegen habe. O. hat einen ähnlichen Fall beobachtet und beschrieben, wo diese Hinterstrangs- und Seitenstrangserkrankung zu beobachten war und fragt an, ob eine specifische Behandlung stattgefunden hat.

Henneberg. Klinische Symptome können niemals beweisen, dass eine syphilitische Erkrankung vorliegt. Alles, was sonst als bezeichnend für Lues ausgeführt wird, läge hier nicht vor. Sowohl das negative Resultat bezüglich der Anamnese, als auch der anatomische Befund widersprächen der Annahme einer Lues.

Herr L. Jacobsohn: **Ueber die Gesetzmässigkeit secundärer Degeneration der Elemente des Nervensystems als Prüfstein der Neurontheorie.**

Nachdem nach Jahre langer Forschung die Neurontheorie so gut wie befestigt zu sein schien, ist diese Lehre durch neue Thatsachen, besonders durch die von Bethe gefundenen, wieder stark erschüttert worden. Aus diesen neuen Thatsachen scheint zu resultiren, dass die Nervenzellen in ähnlicher Weise, wie es schon früher angenommen wurde, continuirlich mit einander verbunden sind und ferner könne man aus Bethe's Experimenten folgern, dass die Nervenzellen zur directen Fortleitung des Stromes nicht erforderlich seien, sondern nur ein trophisches Centrum für die Nervenfasern darstellen. Da vorläufig eine genaue Nachprüfung der Bethe'schen Befunde nicht möglich sei, insofern dessen Methode noch nicht publicirt wäre, so bleibe nur ein Weg übrig, nämlich der, nachzusehen, wie sich die gesetzmässig nach Leitungsunterbrechung auftretende secundäre Degeneration zur einen bezw. anderen Theorie stelle, ob der Gang derselben mehr in den Rahmen des einen bezw. anderen Gebäudes hineinpasse. An der Hand der bis jetzt bekannten Thatsachen erläutert Vortr. darauf die sich jedes Mal einstellende secundäre Degeneration zuerst an einem Schema der motorischen und sensiblen Bahnen, wie man sich diese Bahnen nach der Neuronentheorie aufgebaut zu denken hat. Der Ausfall der Degeneration hängt, wie Monakow es in anatomischem Sinne richtig erklärt, im Wesentlichen davon ab, ob ein Neuron Collaterale besitzt oder nicht, oder wie es physiologisch von Marinesco,

Nissl, Goldscheider, Flatau u. A. übereinstimmend formulirt wurde, ob die Function des Nervenelementes erhalten bleibt oder gestört ist. Nach der Neurontheorie lasse sich der Gang der secundären Degeneration in der motorischen Bahn sowohl ihrer Art als auch ihrer jedesmaligen Ausdehnung nach gut und präcis erklären, hingegen nach der Netztheorie nicht so gut, insofern sich schwer die Grenze angeben lasse, wo die Degeneration einer bestimmten Bahnstrecke aufhören soll, oder mit anderen Worten, wie weit sich der trophische Einfluss einer Nervenzelle erstreckt. Andererseits sei man bei den Degenerationen sensibler Bahnen, wenn man letztere nach dem Schema der Neurontheorie aufbaue, oft genöthigt, zur Erklärung sich Hülfsbrücken zu bauen, während dies nach der Netztheorie weniger nöthig sei; nach letzterer lasse es sich auch leichter vorstellen, warum die secundären Degenerationen im sensiblen Gebiete im Allgemeinen weniger schnell und weniger stark auftreten, als im motorischen.

Diese Ergebnisse regen bei der wiederum acut gewordenen Frage nach dem feineren Aufbau des Nervensystems den Gedanken an, dass das letztere nicht nach einem einheitlichen Plane construirt sei, sondern dass das motorische Gebiet sich vom sensiblen in seinem feineren Baue wesentlich unterscheide. Ersteres enthalte wahrscheinlich Elemente, die entweder vollkommen isolirt sind, wie es die Neurontheorie annehme, oder die höchstens in kleineren Gruppen durch ein Netzwerk verbunden sind, letzteres dagegen bestehe aus Elementen, die möglicher Weise sämmtlich durch ein continuirliches Netz im Zusammenhang ständen.

Für dieses Doppelsystem sprächen auch sehr gut physiologische Thatsachen. So könne man es sich sehr gut bei Annahme eines Netzes erklären, wie ein kleiner Reiz allmählich dieses Netz durchlaufend das ganze motorische Gebiet reflectorisch in Erregung zu versetzen vermag; dagegen müsste man, wenn man auch im motorischen Gebiete ein solches continuirlich über das ganze Gebiet sich erstreckende Netz annähme, nach Isolation eines kleinen motorischen Centrum, (also z. B. des Gebietes des oberen Falialisastes) von dieser isolirten Stelle aus alle übrigen distal gelegenen motorischen Gebiete in Erregung versetzen können, was wohl nicht möglich sei.

Aber auch einzelne mit der Golgi'schen Methode gefundene Thatsachen lassen sich zu Gunsten obiger Annahme anführen. Diese Methode hat schon früh die interessante Thatsache erkennen lassen, dass an manchen Zellen (den Zellen des sog. zweiten Golgi'schen Typus) der Achsencylinder sich in ein ausserordentlich feines Netzwerk aufsplittert. Es sei nun merkwürdig, dass die Zellen, bei welchen sich der Achsencylinder in dieser Weise zu einem Netze umforme, ausschliesslich dem sensiblen Gebiete angehören, während man im motorischen nur Zellen findet, bei denen alle Fortsätze isolirt verlaufen.

Schliesslich könne zur Stütze dieser Hypothese auch noch der verschiedene Bau des motorischen und sensiblen Endapparates an der Körperperipherie angeführt werden. Während der motorische Endapparat aus einzelnen, distinct abgegrenzten, isolirten Theilen, nämlich den einzelnen Muskeln bestehe, stelle der sensible Apparat eine sich über den ganzen Körper gleichmässig erstreckende continuirlich ineinander übergehende Ebene dar. Es sei wohl möglich, dass im Centralorgan dieses Doppelsystem als Projection zum Ausdruck komme, so dass es in dieser Hinsicht ein Spiegelbild der Peripherie darstelle.

Herr M. Rothmann: **Ueber Rückenmarksveränderungen nach Verschluss der Aorta abdominalis.** (Erscheint als Originalmittheilung in d. Centralbl.)

Die Discussion über die beiden letzten Vorträge wurde auf die nächste Sitzung verschoben.

Jacobsohn.

IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 22. und 23. October 1898.

An der Versammlung nahmen 76 Herren Theil. Nach der Begrüssung der Versammlung durch Herrn Ganser (Dresden) eröffnete der Vorsitzende der Vormittagssitzung (Herr Hitzig-Halle) dieselbe. Zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung wurde Herr Möbius (Leipzig) gewählt. Bevor die Vorträge begannen, beschloss die Versammlung nur ein Mal im Jahre, im Herbste, zu tagen. Als nächster Ort der Zusammenkunft wurde Leipzig ausersehen; zu Geschäftsführern der V. Versammlung wurden Hr. Flechsig und Hr. Windscheid gewählt. Es folgten sodann die Vorträge.

Herr Weber (Sonnenstein): **Ueber die Aufnahme von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit ins Strafgesetzbuch.**

Die Ansicht, dass es psychische Zustände giebt, die nicht in den Rahmen des § 51 passen, aber doch im Gesetze aufgenommen werden sollten, ist ziemlich allgemein, doch fehlte es immer an bestimmt formulirten Anträgen. Einem Vorschlage des Justizministers, die verminderte Zurechnungsfähigkeit in das Gesetz aufzunehmen, stimmten fast alle Autoritäten bei, aber der bezügl. Passus wurde bereits in der Bundestagscommission begraben. 1887 trat der Verein deutscher Irrenärzte auf Grund eines Vortrages Jolly's der Frage wieder näher; es wurde eine Commission gewählt und erstatteten dann Mendel und Grashey 1888 das Referat.

Mendel hielt den gegenwärtigen Zeitpunkt nicht für geeignet, an die Behörden heranzutreten, und rieth, abzuwarten, bis neue Momente und Thatsachen eine geeignete Handhabe bieten würden.

Grashey vertrat die Ansicht, dass der § 51 ausreiche.

Mendel's Ansicht wurde ziemlich allgemein anerkannt und hierauf der Antrag Schüle's angenommen, dass das Material bearbeitet werden und von v. Krafft-Ebing alle Fälle „verminderter Zurechnungsfähigkeit" gesammelt werden sollten.

Weiteres wurde nicht bekannt. Vortr. ist nun der Ansicht, dass der § 51 den Gutachtern oft die Hände binde. Es gäbe eben viele Fälle, in denen die freie Willensbestimmung nicht auszuschliessen sei und in denen wir die Angeklagten nicht völlig straflos ausgehen sehen möchten, bei denen wir aber eine normale Bestimmungsfähigkeit nicht annehmen können. Vortr. hat im Auge, Zustände mässigen intellectuellen Schwachsinns und mässigen moralischen Schwachsinns bei Individuen, die ohne wirklich zu erkranken, doch dauernd normale Reaction auf äussere Vorgänge vermissen lassen. Weiter allgemeine Neurosen, Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie in leichteren Formen, Uebergänge zum senilen Schwachsinn, Alkoholismus, der noch nicht zu schwerer Degeneration führte, u. a. m. Bei vielen oben genannten Krankheiten werden wir den § 51 nicht immer anzuwenden in der Lage sein und doch werden wir nicht von normaler Bestimmungsfähigkeit sprechen können. Es wurde oft die Einwendung gemacht, dass der Passus der „mildernden Umstände" immer genüge. Vortr. bekämpft diese Anschauung und weist unter anderem darauf hin, dass für den Mord mildernde Umstände nicht existirten; er beantragt daher die Annahme des § 51ª:

Hat sich der Thäter zur Zeit der That in einem Zustande befunden, in dem seine freie Willensbestimmung zwar nicht ausgeschlossen, aber erheblich beschränkt war, so sind gegen ihn die Strafvorschriften in § 57, Absatz 1, Ziffer 1—7, anzuwenden.

1. Besteht dieser Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch fort, so ist, wenn nicht alsbaldige Aenderung des Zustandes in Aussicht steht, eine erkannte Freiheitsstrafe in besonderen, zur Vollstreckung von Strafen an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalten oder Räumen zu vollziehen.

2. Dieselben Vorschriften sind anzuwenden, wenn nach Begehung der That ein zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch vorhandener Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit eingetreten ist.

3. Der Strafvollzug an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit hat nach besonderen, dem Zustande entsprechenden, insbesondere auf Besserung des Zustandes berechneten Vorschriften zu erfolgen.

4. Ist der Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein andauernder oder seiner Natur nach wiederkehrender, und hat der Thäter durch wiederholte Bestrafungen Anlass zu der Befürchtung gegeben, dass er nach Verbüssung der erkannten Strafe weitere Strafthaten begehen werde, so kann neben einer Freiheitsstrafe zugleich erkannt werden, dass der Verurtheilte nach Verbüssung der erkannten Strafe dem Vormundschaftsgerichte zu überweisen sei. Durch die Ueberweisung erhält das Vormundschaftsgericht die Befugniss, ihn so lange in einer besonderen, zur Aufnahme von Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalt unterzubringen, als die Befürchtung, dass er wieder Strafthaten begehen werde, fortbesteht. Gegen Ausländer kann statt der Ueberweisung an das Vormundschaftsgericht auf Ueberweisung an die Landespolizeibehörde erkannt werden. Diese erhält dadurch die Befugniss, die Verweisung aus dem Bundesgebiete zu verfügen.

Zum Absatz 4 des § 51ᵃ bemerkt Vortr. erläuternd, dass derselbe sich insbesondere auf Individuen beziehe, die immer wieder dieselben oder ähnliche Strafthaten begehen, und dadurch sich oder die Gesellschaft schädigen; für solche wäre eine längere Internirung im Sinne des § 51ᵃ zwecks Besserung oder Heilung gewiss ebenso human, als nutzbringend. Eine solche könne aber der Richter nach den gegenwärtigen Gesetzen nicht aussprechen.

Discussion:

Herr Pick (Prag) meint, dass die heutige Versammlung kaum in der Lage sei, die Frage zum Abschluss zu bringen; dieselbe wäre gewiss eingehenden Studiums werth und wäre jetzt vielleicht die Zeit gekommen zu untersuchen, wie sich die Juristen anderer Länder als Sachsen zum § 51ᵃ verhielten.

Herr Moeli (Herzberge) kritisirt den Entwurf des § 51ᵃ und glaubt den wichtigsten Punkt in der Frage zu sehen, welchen Charakter die in § 51ᵃ vorgeschlagene Anstalt tragen solle. Soll dieselbe eine Strafanstalt oder eine Krankenanstalt sein? Redner führt diese Frage näher aus.

Herr Ganser (Dresden) sieht den grossen Werth obiger Ausführungen darin, dass zum ersten Mal praktische Vorschläge gemacht wurden.

Herr Hitzig (Halle) stimmt Herrn Moeli bei und findet gleich diesem eine grosse Schwierigkeit in der Einreihung der sogen. Affectivverbrecher.

Herr Weber sagt in seinem Schlusswort, dass ursprünglich nur solche Individuen der Wohlthat des § 51ᵃ theilhaftig gemacht werden sollten, die eine krankhafte Veranlagung darböten, die Juristen aber verlangten, dass auch die Affectivverbrecher mit aufgenommen werden sollten. Redner meint, dass eine Trennung der Zurechnungsfähigen, der minder Zurechnungsfähigen und der im Sinne des § 51 Kranken nach dem § 51ᵃ wohl möglich wäre. Stellt sich nach der Beobachtung im Gefängnisse heraus, dass der Inculpat pathologisch ist, dann soll er eben den gedachten Anstalten zugewiesen werden, in welchen ein Psychiater die Hauptaufsicht führt. Wer sich der Thatsache erinnert, dass ein grosser Procentsatz der in den Strafhäusern Internirten geisteskrank, schwachsinnig oder irgendwie belastet erscheint, der wird in dem § 51ᵃ gewiss eine Bereicherung des Gesetzes finden.

Herr Windscheid (Leipzig): **Das Vorkommen und die Bedeutung der sogen. Ovarie.**

Vortr. sieht die Berechtigung, die Ovarie als selbständiges Thema zu behandeln, in ihrer grossen Häufigkeit und dem Umstande, dass seiner Erfahrung nach die

Aerzte dieses wichtige Symptom zum Theil nicht kennen oder seine Bedeutung nicht würdigen. Vortr. giebt die von **Charcot** aufgestellte Definition der Ovarie wieder, nach der wir als solche bezeichnen: den Schmerz, den man bei Hysterischen durch Druck auf eine bestimmte Stelle der Unterbauchgegend hervorrufen oder auch unterdrücken kann, andererseits aber auch eine rein subjective Empfindung schmerzhafter Art, welche an der genannten Stelle localisirt wird. Beides bezog er auf das Ovarium als veranlassende Ursache. Vortr. will sich auf die objectiv hervorzurufende Ovarie beschränken; er beschreibt den hysterischen Anfall, wie er in typischen Fällen vorkommt und erwähnt die verschiedenen Abstufungen, bei denen aber immer ein Zustand vorhanden ist, den er mit dem Namen der nervösen Exaltation belegen möchte. Zu den Ursachen der Ovarie übergehend, bekennt sich Vortr. zu der ziemlich allgemeinen Ansicht, dass das Ovarium nicht in allen Fällen mit Ovarie etwas zu thun habe und gelang es dem Vortr. auch von anderen Stellen des Abdomens aus, z. B. vom Epigastrium, dann von einer Stelle oberhalb der Symphyse, neuerdings auch vom Steissbein aus einen der Ovarie sehr ähnlichen Symptomencomplex zu erzeugen. Vortr. giebt einige Hypothesen verschiedener Autoren über die Ovarie wieder und möchte seinerseits die Haut als die mögliche Ursache des Auftretens der Ovarie ansprechen, und erscheint ihm der Einwand, dass gerade bei Hysterie oft eine Analgesie der Bauchhaut bestehe, nicht richtig, da trotz Analgesie erhöhte Druckempfindlichkeit bestehen könne. Er erklärt also die Ovarie lediglich für eine durch Reizung der Bauchhaut bedingte hysterogene Zone, die allerdings ungemein viel häufiger gefunden wird, wie andere derartige Zonen und darin liegt auch ihre Bedeutung; dabei dürfte jedoch das Ovarium nicht absolut ausser Acht gelassen werden, wenn es auch nicht der ganzen Erscheinung ihren Namen geben solle. Zur Frage, was wir aus dem Auftreten der Ovarie folgern können, äussert sich der Vortr. dahin, dass man aus der Ovarie allein niemals eine Hysterie und aus dem Fehlen der Ovarie nie die Abwesenheit einer Hysterie diagnosticiren dürfe. (Eine Ansicht, die wohl alle Neurologen theilen.) Vortr. sieht in der bei der Hysterie auftretenden Ovarie nur ein werthvolles Ergänzungssymptom für die Diagnose und stellt eine Symptomentrias auf, aus der er die Diagnose Hysterie ableiten zu können glaubt: Verlust oder hochgradige Abschwächung der Conjunctival-, Erhöhung der Patellarreflexe und Ovarie. Vortr. theilt mit, dass er diesen Symptomencomplex ebenso bei rein neurasthenischen Zuständen gefunden habe. Für die Behauptung, dass die Ovarie nicht bloss bei Hysterie und Neurasthenie, sondern auch bei anderen Erkrankungen vorkomme, spräche auch eine Statistik, welche Herr **Teichmüller** (Leipzig) auf Anregung des Vortr. hin aufgestellt hat, aus der hervorgeht, dass die Ovarie häufig auch bei nicht nervösen Erkrankungen vorkomme. In dieser Statistik finden sich die Männer in bedeutender Ueberzahl; die Erfahrungen des Vortr., die sich nur auf Nervenkranke erstrecken, gehen dahin, dass die Ovarie bei Frauen häufiger sei. Ueberdies habe Vortr. typische Fälle der Ovarie auch bei Kindern gefunden. Was das Vorkommen der Ovarie bei nicht Nervenkranken anbelange, so glaubt Vortr. recht wohl annehmen zu dürfen, dass wir die Symptome einer erhöhten Reizbarkeit, und das ist die Ovarie, sehr gut auch in Gefolge von anderen Krankheiten als secundäre Erscheinung finden können, doch habe die Ovarie als solche mit der Grundkrankheit nichts zu thun. Vortr. schliesst mit einigen Bemerkungen über die Diagnose der Ovarie und möchte zur Vermeidung von diagnostischen Irrthümern hinweisen auf die Verbindung des allgemeinen nervösen Exaltationszustandes mit der Ovarie.

Discussion:

Herr **Oppenheim** vermisst die Berücksichtigung des psychogenen Momentes und äussert starke Bedenken gegen die vom Vortr. aufgestellte Trias, insbesondere könne er die Steigerung der Kniephänomene nicht als typisches Merkmal der Hysterie

gelten lassen und müsse er sich besonders gegen ihre Schnellverwerthung bei Unfallskranken, wie Vortr. empfiehlt, aussprechen, da gerade bei diesen oft eine momentane Steigerung in Folge von Aufregung u. s. w. vorkomme. Mehr noch trage er Bedenken gegen die Verwendung des Symptoms der Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, der oft wechselnd, herabgesetzt, fast aufgehoben auch bei gesunden Leuten sei.

Herr Ziehen (Jena) begrüsst mit Freuden die strenge Unterscheidung der einfachen Druckempfindlichkeit mit Schmerzreaction und diejenige, bei der ein Anfall eintritt. Er möchte von diesem Gesichtspunkte aus 3 Gruppen hysterischer Störungen unterscheiden:

1. Einfache, halbseitige Druckempfindlichkeit und cutane Sensibilitätsstörungen;
2. Oppressionsgefühl und Constrictionsempfindungen;
3. direct hysterogene Punkte, von denen aus Anfälle zu erzeugen sind.

Die von Oppenheim geäusserten Bedenken gegen die vom Vortr. aufgestellte Symptomentrias theile er auch. Den Cornealreflex habe er bei Gesunden nie vermisst.

Herr Möbius (Leipzig) betrachtet auch umschriebene Schmerzhaftigkeit des Abdomens meist als hysterisches Stigma. Da jeder Mensch seiner Ansicht nach mehr oder minder hysterisch sei, Gesundheit und Hysterie oft ineinander übergingen, so könne man den einzelnen hysterischen Symptomen wenig Werth zumessen und solle daher Hysterie nur unter Berücksichtigung des Gesammtbildes diagnosticiren.

Herr Windscheid weist in seinem Schlusswort darauf hin, dass er als für die Hysterie pathognomonisch nur das Zusammenvorkommen der drei erwähnten Erscheinungen betrachtet wissen wolle.

Herr Vogt (Berlin): **Zur Psychopathologie der Hysterie.**

In sehr beschränkten Krankheitsfällen kann die Selbstbeobachtung im Zustand des suggestiv erzielten systematischen partiellen Wachseins die intellectuellen Substrate aller derjenigen hysterischen Phänomene aufdecken, welche Gefühlserscheinungen oder Suggestionswirkungen darstellen.

Eine in dieser Weise vorgenommene Analyse zahlreicher hysterischer Erscheinungen hat stets eine psychische Aetiologie aufgedeckt.

Dabei handelt es sich in der einen Gruppe um reine Gefühlswirkungen. Es ging dem hysterischen Symptom keine Vorstellung von seinem Auftreten voran. Entweder das intellectuelle Substrat des pathogenen Gefühls, dieses selbst oder dessen secundäre Innervationsveränderungen bildeten den Inhalt des hysterischen Phänomens. Die pathogenen Gefühlstöne waren theils an reale Erlebnisse, theils an Producte der Phantasie geknüpft! Niemals schuf ein einziges Erlebniss ein hysterisches Symptom, sondern vorhergegangene affectbetonte Erlebnisse hatten bereits eine Disposition geschaffen. Alle Beobachtungen weisen darauf hin, dass bei Hysterischen die Tendenz zur associativen Erregung gefühlsstarker Erinnerungsbilder besteht: eine Tendenz, die auf besonders gefühlsstarke Erlebnisse und weiterhin auf eine pathologisch gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit zurückzuführen ist.

In den anderen Fällen ging dem hysterischen Phänomen die Vorstellung von seinem Auftreten voran. Zuweilen geschah dieses nur als Erinnerung an frühere pathologische Phänomene ohne die Idee von deren eventueller Wiederkehr. Dann kamen einzelne pathologisch starke Willensleistungen vor. Meist aber handelte es sich um Suggestionen. Das Moment, das diese verschiedenen Vorstellungen als pathologische Erscheinungen auslösen liess, war ihre starke Gefühlsbetonung, die hinwiederum wesentlich auf associative Elemente und damit — wie in der ersten Gruppe — schliesslich auf eine pathologische gemüthliche Erregbarkeit zurückzuführen war.

Herr Oppenheim (Berlin): **Nervenkrankheiten und Lectüre.**

Vortr. führt aus, dass die Lectüre eine grosse Bedeutung für das Wohlbefinden hat und die Gesundheit auf verschiedene Weise schädigen kann. Besonders spricht er sich gegen die sich immer mehr verbreitende Sucht nach der Darstellung des Krankhaften in der Presse und Litteratur aus. Er ist der Meinung, dass auch aus den ärztlichen Vereinigungen, Gesellschaften und Congressen noch zu viel in die Tagespresse gelange, mehr als nöthig und gut sei. Ferner verweist er auf die Gefahren der sexuellen Litteratur, deren Gebiet sich immer mehr erweitere.

Schliesslich macht er den Versuch, die Lectüre zu kennzeichnen, welche als gut und heilsam im sanitären Sinne zu betrachten sei. Wenn er dabei auch dem Factor des ästhetischen Genusses eine besonders grosse Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist, muss er doch zugeben, dass die individuelle Empfänglichkeit hier ein ausschlaggebendes Moment ist, so dass sich allgemeingültige Satzungen kaum aufstellen lassen. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.) Autorreferat.

Herr Mucha (Lindenhof): **Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie.**

Vortr. giebt zuerst die bekannte Schüle'sche Ansicht über die Katatonie wieder („es giebt keine essentielle Katatonie, sondern katatonische Zustände u. s. w."). Dann skizzirt Vortr. Aschaffenburg, der zu ganz entgegengesetzten Anschauungen kam und eine selbständige Krankheitsform Katatonie und Hebephrenie annimmt. Für beide möchte Aschaffenburg den gemeinsamen Namen Dementia praecox vorschlagen. Vortr. giebt nun seine Erfahrungen, die er in Bezug auf die fraglichen Punkte gemacht hat, wieder. Er habe während der letzten 3 Jahre in 30 Fällen katatone Symptome gefunden, d. h. motorische Hemmungs- und Reizungserscheinungen, Stupor, Negativismus, Mutacismus, dauerndes Festhalten der gleichen Muskelspannung, Katalepsie, Haltungs- und Bewegungsstereotypen, pathetische Redesucht, Verbigeration. In allen Fällen sah Vortr. denselben Verlauf der Erkrankung; dieselbe setzte ziemlich acut ein, durchlief in manchen Fällen ein depressives und expansives, ein verworrenes und stuporöses Stadium; in anderen Fällen wechselten Affecte, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen regellos miteinander ab; der Ausgang war jedes Mal, zuweilen nach wenigen Monaten, meist nach 1—2 Jahren, der in geistige Schwäche, in welcher sich einige der früheren katatonen Symptome erhielten. Vortr. glaube klinisch nicht anders vorgehen zu können, als alle diese Fälle einer und derselben Krankheit zuzuweisen. Mit Bezug auf die Behauptungen Schüle's und anderer Autoren, dass die katatonen Erscheinungen bei den meisten Geisteskrankheiten in grösserer oder geringerer Anzahl vorkommen, möchte Vortr. die Ansicht vertreten, dass dieselben vereinzelt gewiss auch bei anderen Formen von Geisteskrankheit vorkommen können, dass aber, wenn sie in grösserer Anzahl und dauernd auftreten, die Krankheit jedes Mal den gleichen Verlaufstypus innehält, der für die Katatonie, bezw. für die Dementia praecox charakteristisch ist. Vortr. möchte mit Aschaffenburg die Hebephrenie und Katatonie als einheitlichen Krankheitsprocess und den von jenem vorgeschlagenen Sammelnamen der Dementia praecox für durchaus zutreffend halten und führt er zur Stütze dieser Ansicht u. a. einen Fall vor, bei dem sich bei einem 19jährigen Mädchen aus einer Hebephrenie eine Katatonie entwickelte.

Zur Frage der Belastung übergehend citirt Vortr. zunächst Kahlbaum, der unter 50 Fällen nur 4 Mal hereditäre Belastung fand, Ilberg giebt 45 %, Dieckhoff 50 % an; letzterer rechne die Katatonie nicht zu den degenerativen Psychosen. Mucha fand übereinstimmend mit Kraepelin 75 %, welche Zahl wohl noch zu niedrig gegriffen sein dürfte. Zur Besprechung der Prognose übergehend, theilt Vortr. 3 Fälle von Katatonie mit, die sich in ihrem Verlaufe wesentlich von den anderen unterscheiden. Dieselben zeigten einen deutlichen circulären Typus und verschieden langdauernde (zum Theil heute noch bestehende) Remissionen. Vortr. glaubt die schwere erbliche Belastung für diesen atypischen Verlauf verantwortlich machen zu müssen und weist auf ähnliche Verhältnisse bei anderen Geisteskrankheiten,

z. B. bei der Paralyse hin. (Ob die Zahl der Katatonien nicht eingeschränkt würde, wenn wir an der klassischen Schilderung Kahlbaum's festhielten? Fälle, wie die drei von Mucha beschriebenen, scheinen mir eher die Züge der von Magnan in Frankreich, von Binswanger in Deutschland aufgestellten Form der „erblich degenerativen Geistesstörung", gerade wegen der schweren Belastung und ihres wechselvollen atypischen, circulären Verlaufes zu tragen. Ref.)

Zum Schlusse macht Vortr. auf einen differential-diagnostischen Punkt aufmerksam; derselbe betrifft die Unterscheidung der Katatonie von der Hysterie. Er weist auf die Autoren hin, die alle Fälle von Katatonie (Bevau, Lewis, Wille u. A.) oder zumindest einen Theil derselben (Schüle) der Hysterie bezw. dem hysterischen Irresein zuweisen wollten. Mucha läugnet nicht, dass gewisse Erscheinungen des hysterischen Irreseins und der Dementia praecox sehr ähnlich seien und kommen bei der letzteren auch Krampfanfälle vor. Für ihre Unterscheidung sei massgebend das Fehlen hysterischer Stigmata bei der Dementia praecox, dann die vollständige Verschiedenheit der Entstehung und des Verlaufes beider Krankheitsformen.

Discussion:

Herr Ilberg verlangt strenge Scheidung der Hebephrenie und Katatonie.

Herr Hitzig ist auch der Ansicht, dass bei unzweifelhaften Fällen von Dementia praecox — wie er sagen möchte — Krämpfe hysterischen Charakters auftreten.

Herr Möbius (Leipzig): **Ueber die Operation bei Morbus Basedowii.**

Vortr. berichtet zunächst über einen Fall von Morbus Basedowii bei einer 48 jährigen Patientin, der nach verschiedenen Richtungen hin interessant erscheint. Während dieselbe schon seit mehr als 5 Jahren an nervösen Beschwerden und Herzklopfen leidet, bemerkte sie die Anschwellung des Halses erst seit einem Jahre; im Verlaufe einer Thyreoidinkur trat rasche Verschlechterung ein; Vortr. liess das Thyreoidin fort und verordnete Bromkalium und Galvanisation. Mit dem Aufhören der Schilddrüsenbehandlung trat eine vorübergehende Besserung ein, bald aber verschlechterte sich der Zustand und es trat ein neues überraschendes Symptom auf. Pat. erschien paraphasisch (sie sagte z. B. statt „Mutter": Luftballon u. a. m., die Störung trat nur zeitweise auf bei ungetrübtem Urtheil und keiner Spur einer geistigen Störung). Auf Rath des Vortr. wurde zur Operation geschritten und die rechte Hälfte der Struma (adenoïden Charakters) entfernt. Die Durchtrennung erfolgte mit dem Thermokauter. Trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse (gemüthliche Erregungen) trat unverkennbare Besserung ein. Pat. nahm um 20 Pfund zu, die nervösen und sonstigen Erscheinungen waren zwar nicht behoben, doch waren sie geringer und Pat. leistungsfähiger geworden. Vortr. weist auf die eigenthümliche Paraphasie, sodann darauf hin, dass die Operation, obwohl sie eine nur mässige Besserung bewirkte, zweifellos den Wendepunkt der Krankheit darstellt; des weiteren macht er darauf aufmerksam, dass vielleicht gerade der zurückgelassene linke Lappen den eigentlichen Herd der Krankheit bedeute, woraus sich der geringere Erfolg der Operation erklären liesse. Nicht bezweifelt könne mehr werden, dass im Allgemeinen die Operation bei Morbus Basedowii die erfolgreichste Therapie bedeute.

Sorgo berichtet über 174 Fälle. In 2 Fällen ist der Ausgang der Operation nicht bekannt. 48 (27,9 %) wurden geheilt. 27 (15,2 %) wurden bedeutend, 62 (36 %) deutlich gebessert. Nicht gebessert oder schlimmer wurden 11 (6,4 %) und 24 (13,9 %) starben nach der Operation.

Für die Operation spächen 3 Gründe:

1. Die Unzulänglichkeit der medicinischen Behandlung.
2. Die Langwierigkeit der Krankheit.
3. Die Gefahren der Krankheit.

Ad 1 betrachtet Vortr. die gewöhnliche Therapie als unzulänglich und die Anwendung der Schilddrüsen- und Jodpräparate im activen Stadium der Krankheit als

Kunstfehler. Wirklichen Nutzen (symptomatisch, und auch da nur bei leichten Fällen) sah Vortr. nur von den Bromsalzen. Eine verständige Wasserbehandlung kann manchmal nützen, die elektrische wirkt wohl nur rein suggestiv.

Ad 2 weist Vortr. auf die lange Dauer der Krankheit hin mit ihren Exacerbationen und Remissionen, und auf die, wenn auch seltenen Fälle mit tödtlichem Ausgang.

Ad 3 müssen wir immer an die Gefahren der plötzlichen Herzlähmung denken, an die schweren Erkrankungen der Augen (Vereiterung der Bulbi), Gehirnaffectionen u. a. m.

Gegen die Operation spricht ein Grund, und das sind die Gefahren der Operation, die Thatsache, dass die Operation relativ oft den Tod bewirkt, und zwar starben die Kranken entweder durch Herzlähmung, wobei die Operation nur die Gelegenheitsursache abgiebt oder in den meisten Fällen durch Vergiftung in Folge der Ueberschwemmung des Körpers mit dem Safte der kranken Schilddrüse. Bezüglich der Frage, ob wir im Stande sind, die Gefahren der Operation zu vermeiden, äussert sich Vortr. dahin, dass es gegen die Vermeidung der Herzlähmung nur den Ausweg gäbe, zu operiren, so lange das Herz noch widerstandsfähig ist. Was die Narcose anbelangt, so ist die von Kocher vorgeschlagene Cocaïnisirung zu beachten, da wohl manche Todesfälle auf die allgemeine Narcose zurückzuführen sein dürften. Gegen die acute Basedow-Vergiftung empfiehlt Vortr. grosse Vorsicht bei der Exstirpation der Drüse, Vermeidung dieselbe anzuschneiden, welche Cautelen durch Kauterisation wohl am besten durchgeführt werden könnten. Zum Schlusse gedenkt Vortr. noch der in Frankreich aufgekommenen Sympathicusresection. Ihre Erfolge müsse man abwarten, Gefahren birgt auch diese Operation in sich, da auch nach dieser mehrere Todesfälle zu verzeichnen sind.

Discussion:

Herr Oppenheim ist der Ansicht, dass die Franzosen die Sympathicusresection schon verlassen hätten.

Herr Moosdorf berichtet über 2 Fälle von Morbus Basedowii, von denen einer nach der Operation vollständig geheilt wurde, einer ungeheilt blieb. Einen anderen Fall habe er mit Elektricität geheilt und möchte er hier die Suggestivwirkung ausschliessen, da auch die Drüsen kleiner wurden. Schliesslich berichtet er über einen Fall, bei welchem die Struma geschwunden, die anderen Basedow-Symptome aber geblieben waren.

Herr Ziehen macht auf die Möglichkeit der zweizeitigen Operation und leichte Narcose bei Herzschwäche aufmerksam.

Herr Matthes (Jena) nimmt denselben Standpunkt wie der Vortr. ein; er empfiehlt vor der Operation eine Mastkur vorzunehmen.

Herr Möbius sagt in seinem Schlusswort, dass die Sympathicusresection nicht verlassen und die Ansichten über ihren Werth getheilt seien; ein Fall von Morbus Basedowii, der ohne Struma fortbestand, habe er noch nicht gesehen, die zweizeitige Operation könne von Vortheil sein, zur Vornahme einer Mastkur, die an und für sich gewiss empfehlenswerth sei, fehle in vielen Fällen die Zeit.

Herr Ranniger (Sonnenstein): **Ueber Sprachstörungen bei Katatonie.**

Vortr. greift aus der katatonischen Gruppe die Sprachstörungen heraus, die hierher gehörigen krankhaften Erscheinungen seitens der Sprache sind der Mutismus, die Echolalie, die pathetische verschrobene Ausdrucksweise, die Wortneubildungen, die Verbigeration, endlich die eigenthümliche Sprachverwirrtheit (Wortsalat). Was den Mutismus anbelangt, so unterscheidet Vortr. den als Theilerscheinung eines allgemeinen Stupors auftretenden und den mehr willkürlichen, durch Wahnideeen und Sinnestäuschungen bedingten. Ein Beispiel für letzteren erhalten wir in einem sehr interessanten Falle eines seit 10 Jahren völlig stummen Katatonikers. In der Echo-

lalie sieht Vortr. mit Recht kein der Katatonie allein zukommendes Symptom. Was die eigenthümlich verschrobene pathetische Ausdrucksweise der Katatoniker anbelangt, so ist sie sowohl in der Laut- als namentlich auch in der Schriftsprache deutlich zu erkennen. Den Grund zu dieser haben wir hauptsächlich im gehobenen Selbstgefühl der Kranken zu suchen. Wir finden diese eigenthümliche Sprach- und Schreibweise nicht ausschliesslich bei der Katatonie, sondern auch bei der Paranoia. Hierher gehören auch die Wortneubildungen der Katatoniker, und ist das Zustandekommen derselben wohl mit dem Bestreben der Kranken zu erklären, für den neuen Gedankeninhalt, der ihnen durch die Wahnvorstellungen gegeben wird, auch neue Ausdrücke zu bilden. Ein gleiches finden wir auch bei der Paranoia. (Wenn der Vortr. als Beispiel von Wortneubildung von einem Kranken erzählt, dass er den Kopf: „Frucht", die Arme und Beine: „Wurzeln" u. s. w. nenne, so können wir hierin eine Wortneubildung nicht erkennen, höchstens eine Transposition bekannter Worte im Sinne etwaiger Wahnvorstellungen. Ref.) Zu der wichtigsten katatonischen Sprachstörung, der Verbigeration, übergehend, betont Vortr. seine abweichende Ansicht bezüglich zweier Punkte; im Gegensatz zu Kahlbaum und Kraepelin kann Vortr. die Verbigeration nicht als ein der Katatonie bezw. Dementia praecox ausschliesslich zukommendes Symptom anerkennen, da er das gleiche Symptom auch bei einem Paralytiker und einem Epileptiker gefunden hat. Was den zweiten Punkt anbelangt, so möchte Vortr. den Begriff der Verbigeration enger gefasst sehen. Die mehrfache nicht vom Willen abhängige Wiederholung uns unverständlich oder zusammenhangslos erscheinender Worte möchte er als Verbigeration sensu strictiori von der Pseudoverbigeration, die der Willkür unterworfen ist, und als die bewusste Reaction auf die verschiedensten Hallucinationen aufgefasst werden darf, geschieden wissen.

Herr Friedländer (Jena): **Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen.**

Vortr. berichtet über den Fortgang der therapeutischen Impfungen mit Bakteriengiften bei Psychosen, wie sie auf der psychiatrischen Klinik in Jena seit einer Reihe von Jahren angestellt werden. Nach einer kurzen Uebersicht über die bisherigen Veröffentlichungen macht er von einem neuen fiebererregenden Mittel Mittheilung, mit welchem er gegenwärtig bei 10 Kranken Erfahrungen gesammelt hat. Dieses Mittel sind abgetödtete Reinculturen des Typhusbacillus. Vortr. bespricht die Herstellung der Culturen, die Versuche an Thieren und legt sodann die Methode der Injectionen dar. Bei Hunden und Kaninchen konnte selbst durch Dosen von 40 ccm Bacterium coli und 10 ccm Bacterium typhi der Tod nicht herbeigeführt werden, gleichwohl empfiehlt Vortr. nur ausnahmsweise über 1 ccm hinauszugehen, da bei einem Falle nach der Injection von 2 ccm bedrohliche Erscheinungen aufgetreten waren, die allerdings ohne Folgen zu hinterlassen schwanden (Temperatur 41,7°, paroxysmale Glykosurie und Albuminurie, die nach 36 Stunden vorüberging). Die ersten Impfungen wurden an absolut verlorenen, unheilbaren chronischen Psychosen vorgenommen, um die Wirkung des neuen Präparates zu studiren. Bei der Mehrzahl dieser Fälle zeigte sich die aus der Litteratur wohl bekannte Erscheinung, dass während des Fiebers eine mehr oder minder vollständige Klärung eintrat. Mit dem Verschwinden des Fiebers trat natürlich der frühere Zustand wieder ein. Was die einer Therapie überhaupt zugänglichen Fälle anbelangt, so kann von zwei Besserungen, zwei sicheren und einer wahrscheinlichen Heilung berichtet werden. Zur Auswahl der für die therapeutische Impfung tauglichen Psychosen bemerkt Vortr., dass am geeignetsten hierzu wohl jene Fälle von Erschöpfungsalienationen und schwere Melancholieen mit dem drohenden Uebergange in secundäre Demenz erscheinen, bei denen wir durch das Fieber und die elektive Einwirkung der Bakterientoxine eine heftige Anregung des Stoffwechsels in dem torpiden indolenten Organismus erzeugen wollen. Besonderes Gewicht legt Vortr. darauf, dass nicht frische Fälle (von Amentia

beispielsweise), sondern langdauernde, die eine Neigung in Schwachsinn überzugehen zeigen, der therapeutischen Impfung zugewiesen werden, damit Selbsttäuschungen vermieden werden. (Der Vortrag wird in extenso nebst den einschlägigen früheren Beobachtungen an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

Discussion:

Herr Windscheid spricht sich gegen die Zulässigkeit der therapeutischen Impfung aus; er habe sich schon bei dem vorjährigen Vortrage Binswanger's in Halle eines unangenehmen Gefühls nicht erwehren können. Dasselbe sei heute in verstärktem Maasse aufgetreten, und wäre es sehr zu bedauern, wenn solche Bestrebungen durch die Presse in die Oeffentlichkeit drängen. Es ginge doch wohl nicht an, somatisch gesunde Menschen mit solchen Mitteln zu behandeln.

Herr Pick (Prag) möchte die Befürchtungen Herrn Windscheid's zerstreuen, indem er ihn auf die auch von Herrn Friedländer erwähnten Untersuchungen Wagner's (Wien) hinweist, die auch in die Oeffentlichkeit drangen. Dieselbe beruhigte sich bald. Principiell sind diese Versuche ebenso berechtigt, wie andere, und die von dem Vortr. gemachten Mittheilungen aus der Litteratur, die Pick selbst durch eigene Erfahrungen vermehren könne, erweisen zur Genüge die wissenschaftliche Fundirung der therapeutischen Impfung.

Herr Hitzig pflichtet den letzten Ausführungen des Herrn Pick vollständig bei und würde er seinerseits die therapeutische Impfung mit Freuden begrüssen, sofern es sich erweisen sollte, dass durch dieselbe dauernde Erfolge zu erzielen seien.

Herr Möbius meint, dass Herr Windscheid sich nicht gegen die Zulässigkeit der therapeutischen Impfung erklärt habe, sondern nur vermieden sehen wolle, dass Mittheilungen hierüber in die Tagespresse gelangen.

(Wenn Herr Windscheid erklärte, dass es nicht anginge, somatisch gesunde Menschen mit Bakteriengiften zu behandeln, so liegt hierin wohl eine Verurtheilung aller derartigen Bestrebungen, die seit vielen Jahren durchaus nicht erfolglos angestellt wurden. Zudem dürfte die somatische Gesundheit, deren sich beispielsweise eine in secundären Schwachsinn übergehende Amentia erfreut, keine Contraindication zu einem letzten Versuche ihr möglicherweise psychische Genesung zu verschaffen abgeben. Ref.)

Herr Marguliés (Prag): **Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrain's.**

Vortr. giebt in grossen Zügen die Wandlung wieder, die die klinische Auffassung der Dipsomanie seit ihrer ersten Beschreibung durch Salvatori im Jahre 1817 durchgemacht hat. Von diesem und anderen Autoren (Hufeland, Brühl-Kramer) als eine durch übermässigen Alkoholgenuss hervorgerufene Psychose angesehen, wurde sie später als Monomanie der Trunksucht beschrieben (Esquirol, Trélat u. A.). Die Engländer unterscheiden nach Hutchinson eine acute, chronische und periodische Form; die Franzosen folgen heute in der Mehrzahl Morel, der die Dipsomanie als ein Symptom seines Délire émotiv beschreibt. Die Lehre Morel's hat Magnan zur vollsten Entwickelung gebracht. Ball unterscheidet eine hereditäre und acquirirte Form, Skaë eine impulsive und recidivirende Varietät der Dipsomanie. Da sich der Begriff der klassischen Dipsomanie im Laufe der Zeit verwischt hat und nicht zum Vortheile einer genauen klinischen Abgrenzung mit anderen Krankheitsbildern identificirt wurde, betrachtet Vortr. es als ein Verdienst Legrain's die zuletzt genannten Krankheitsformen unter dem Namen der Pseudodipsomanie der wahren Dipsomanie gegenübergestellt zu haben. Vortr. giebt zwei interessante Krankheitsfälle wieder. Es handelt sich um zwei Kranke, die in Intervallen von verschieden langer Dauer alkoholische Excesse verübten. In ihren freien Perioden waren sie sich ihres Zustandes wohl bewusst; bei irgend einer Gelegenheit, die ihren

Widerstand herabsetzt, nahmen sie eine kleine Quantität Alkohol, worauf der pseudodipsomanische Anfall eintrat. Nachdem Vortr. einen wahren dipsomanischen und die bei einem Kranken aufgetretenen Anfälle beschrieben hat, kritisirt er die Verschiedenheit beider Krankheitsformen. Die Pseudodipsomanen, die Legrain als moralische Schwächlinge bezeichnet, leiden zwar auch unter ihrem Zustand, doch haben sie eine ausgesprochene Liebe für Alkohol und schwanken zwischen dem Wunsche, ihm zu widerstehen und dem geheimen Verlangen ihrer Leidenschaft Genüge zu thun. Vortr. hebt den Umstand besonders hervor, dass diese Kranken eine ganz besondere Intoleranz gegen Alkohol besitzen, und dass schon ein Glas Bier oft genüge, die Kranken, wie Legrain sagt, wahre Anfälle von Moral insanity durchleben zu lassen. So ergiebt sich die Aehnlichkeit der Dipso- und Pseudodipsomanie, die ja beide auf dem Boden der erblich degenerativen Belastung entstehen, zugleich aber auch der Unterschied beider Zustände. Der wahre Dipsomane erliegt seinem Schicksal einem spontan auftretenden unwiderstehlichen Zwange nachgebend, der Pseudodipsomane verfällt in seinen Anfall, indem er bei irgend einer Gelegenheit seine Vorsätze und die Folgen seiner Schwäche vergessend, denselben sozusagen provocirt. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr Gebhardt (Jena) demonstrirt ein **Mikroskop, speciell zur Untersuchung und Projection sehr ausgedehnter Präparate (z. B. Gehirnschnitte)**, welches in mehreren Punkten von den gebräuchlichen Modellen abweicht. Diese Abweichungen betreffen sämmtlich den Oberbau des Mikroskopes, während Fuss und Abbé'scher Beleuchtungsapparat dieselben sind wie bei allen grösseren Modellen der optischen Werkstätte von Carl Zeiss, der auch das demonstrirte Instrument entstammt. Das Auffälligste an diesem ist der 25×25 cm grosse Objecttisch, der sich ausser für sehr ausgedehnte Präparate, auch noch für physiologische Versuche unter dem Mikroskop als sehr geeignet erweisen dürfte. Derselbe ist am freien vorderen Rande kreisbogenförmig ausgeschnitten, um auch bei senkrechter Stellung des Mikroskopes das Licht bequem zum Spiegel des Beleuchtungsapparates gelangen zu lassen. Die 7 cm grosse centrale Tischöffnung lässt sich durch ringförmige Einlagen beliebig verkleinern. Neu an dem Mikroskop sind auch die Mikrometerbewegung und die Einrichtung des groben Triebes. Die neue Bewegung erreicht durch Verwendung eines Schneckengetriebes bei leichtestem Gang die Möglichkeit minimal dosirbarer Verstellungen. Der Tubus ist ein extra weiter, wie bei dem neuesten mikrophotographischen Stativ von Zeiss (vergl. Zeitschr. f. Instrumentenk. Max Berger: Ein neuer Mikroskopoberbau). Es lassen sich an ihm sämmtliche Mikroplanare ohne wesentliche Beschränkung ihres grossen ebenen Feldes verwenden, das sind die Brennweiten von 20, 35, 50, 70, 100 mm mit Gesichtsfeldern im Object von bezw. 10, 17—20, 25—30, 35—40, 50—60 mm Durchmesser. — Das Stativ dürfte daher für Beobachtung, Projection und Mikrophotographie, auch für schwächste Vergrösserungen mit ausnahmsweise grossem Felde, Universalität der Anwendungsfähigkeit darbieten. Bezüglich näherer Details sei auf die oben citirte Publication hingewiesen.

Georg Ilberg (Sonnenstein): **Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica.**

Das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns ist bei Geisteskranken um eine ungleiche Grösse verschieden von dem Gesammtgewicht der bei der Section entstehenden Theile. Das grösste Quantum dieser Differenz, die bei Paralytikern bis zu 165, ja bis zu 215 g gewogen worden ist, kommt auf die in den erweiternden Ventrikeln befindliche Hirnflüssigkeit. Vortr. hat das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns daher einstweilen vernachlässigt und nur das Gesammtgewicht der bei der Meynert'schen Hirnsection entstehenden Theile berücksichtigt. Da es ihm an entsprechenden Vergleichszahlen fehlt, hat er die Hirntheile ohne weiche Hirnhäute bei Paralyse

und geistiger Gesundheit noch nicht verarbeiten können, sondern nur die mit weichen Hirnhäuten.

Ohne das Gehirn eines makrocephalen Paralytikers, das unzerschnitten 1649 wog und ein aus den Theilen berechnetes Gesammtgewicht von 1557 g repräsentirte, und ohne diejenigen Gehirne, die von Personen unter 150 cm Körperlänge, sowie mit längerer Dauer der Paralyse als 79 Monate stammten, bestand sein Material aus 63 männlichen Paralytikergehirnen. Diese 63 Gesammthirne und ihre Theile wurden mit den von Ludwig Pfleger 1881 in den Jahrbüchern für Psychiatrie festgestellten Normalzahlen verglichen und zwar rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem Gewicht und Körperlänge, sowie relativem Gewicht der Theile des = 1000 gesetzten Gehirns und Körperlänge und rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem und relativem Gewicht und der Dauer der Dementia paralytica. Vortr. vermied es, Zahlen zu nennen, veranschaulichte vielmehr seine Untersuchungsresultate durch Demonstration von 4 Curventafeln, die später veröffentlicht werden. Eine 5. Curventafel demonstrirte, wieviel Gramm Gesammthirn, Hirnmantel, Stirnhirn, Schläfen-, Scheitel-, Hinterhauptshirn, Hirnstamm + Kleinhirn, Hirnstamm allein und Kleinhirn allein beim Normalen und beim Paralytiker auf 100 cm Körperlänge bei 150—187 cm Gesammtlänge kommen. Eine letzte Curve stellte die Zunahme der Ventrikelflüssigkeit bei zunehmender Dauer der Paralyse fest.

Die Pfleger'schen Zahlen beweisen, dass bei Geistiggesunden das absolute Gewicht des Gesammthirns, sowie dasjenige des Hirnmantels mit zunehmender Körperlänge (von 150—189 cm) steigt; Hirnstamm + Kleinhirn und Kleinhirn allein werden hier ebenfalls schwerer, aber in geringerem Maasse; eine Zunahme des Hirnstammes allein findet nicht statt. Zwischen dem absoluten Gewicht des Gesammthirns und Hirnmantels der Paralytiker und demjenigen der Geistiggesunden sind bei allen Körperlängen sehr bedeutende Unterschiede; im Mittel beträgt die Differenz zwischen den Gesammthirnen 152 g, zwischen den Hirnmänteln 142 g (= 93 %) zu Ungunsten der Paralytiker. Kleinhirn + Hirnstamm sind bei Paralytikern, abgesehen von denjenigen, die länger als 180 cm waren, leichter als bei Normalen. Das Kleinhirn wog im Durchschnitt bei Paralytikern sogar etwas mehr als bei Pfleger's Normalen; das Stammhirn der Paralytiker jedoch war um durchschnittlich 14 g leichter.

Was das relative Gewicht der Theile des = 1000 gesetzten Gesammthirns anbetrifft, so nimmt bei geistig gesunden Individuen bei zunehmender Körpergrösse das relative Gewicht des Hirnmantels mässig zu, das des Kleinhirns + Hirnstammes, sowie des Hirnstammes allein mässig ab, das relative Gewicht des Kleinhirns bleibt etwa gleich. Ein Vergleich der betreffenden Curven Geistiggesunder und Paralytischer lehrt, dass der Hirnmantel Paralytischer relativ leichter, Kleinhirn + Hirnstamm und Kleinhirn allein relativ schwerer sind. Das relative Gewicht des Hirnstammes allein war bei Paralytikern mit 150—159 cm leichter, bei solchen von 160—169 cm gleichschwer, bei solchen von 170—189 cm schwerer als bei Geistiggesunden. Die Betrachtung der relativen Werthe ist namentlich auch deshalb wichtig, weil die absoluten Werthe des Gesammthirns, z. B. zwischen 869 und 1890 g, also zwischen weiten Grenzen liegen.

Auf 100 cm Körperlänge kommt bei Geistiggesunden mit zunehmender Körpergrösse immer weniger Gesammthirn; auch alle Hirntheile nehmen bei dieser Berechnung mit zunehmender Körpergrösse ab. Es ist dies deshalb sehr interessant, weil — wie erwähnt — das absolute Gewicht des Gesammthirns mit zunehmender Körpergrösse zunimmt. Bei Paralytikern sind auch bei der Berechnung auf 100 cm Körperlänge das Gesammthirn und der Hirnmantel um vieles leichter, Hirnstamm + Kleinhirn und Hirnstamm allein um weniges leichter, das Kleinhirn dagegen ein klein wenig schwerer als bei geistig Gesunden. Mit längerer Dauer der Dementia paralytica nimmt das absolute Gewicht des Gesammthirns, des Hirnmantels, des

Stirnhirns und des Schläfenscheitelhinterhaupthirns ganz bedeutend ab. Bei Kleinhirn + Hirnstamm und Hirnstamm allein zeigte sich auch eine Gewichtsabnahme, doch in geringerem Maasse. Das Kleinhirn blieb im grossen und ganzen trotz längerer Dauer gleichschwer.

Das absolute Gewicht der Ventrikelflüssigkeit nahm mit zunehmender Dauer der Krankheit wesentlich zu.

Was endlich das relative Gewicht des = 1000 gesetzten Gesammthirns im Verhältniss zur Dauer der Paralyse anbelangt, so konnte zwar ein geringeres relatives Gewicht des Hirnmantels und dementsprechend ein höheres relatives Gewicht des Hirnstammes + Kleinhirns allein ermittelt werden; die Abnahme des Hirnmantels stieg aber bei längerer Dauer der Krankheit nur um weniges; diesem Befund entsprach eine nur geringe Zunahme des relativen Gewichts von Kleinhirn + Hirnstamm, die am meisten auf einer Zunahme des Kleinhirns allein beruhte.

Von einer Berechnung des Verhältnisses zwischen Hirngewicht und Leichengewicht verspricht sich Vortr. bei der Dementia paralytica keine Aufklärung.

Charakteristisch für die Paralyse ist die oft sehr bedeutende Gewichtsdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre. Das Gewicht der Hemisphären differirte um durchschnittlich 19 g, im Maximum um 77 g; nur wenige Hemisphären waren gleichschwer. Bei Hirnwägungen von Fällen von Dementia senilis ohne Erweichungsherde fand Vortr. trotz bedeutender Abnahme des Gesammtgewichts oft kleine, oft sehr geringe Differenzen zwischen den Hemisphären. Bei der Paralyse waren Insel + Corpus striatum + Thalamus opticus der leichteren Hirnmantelhälfte in der Regel ebenfalls leichter.

Die Capacität des Schädels und das specifische Gewicht des Gehirns wurden nicht berücksichtigt. (Autorreferat.)

Discussion:

Herr Hitzig erinnert daran, dass doch ausser der Flüssigkeit in den Ventrikeln diejenige in den Maschen der weichen Hirnhäute zu berücksichtigen sei. Er zweifelt daran, ob die Hemisphären bei Gesunden stets gleich schwer sein müssten.

Herr Pick empfiehlt statt der von Meynert vorgeschriebenen Durchtrennung des Hirnmantels in der Centralfurche diejenige hinter dem Gyrus postcentralis.

Herr Ganser hält es im Gegensatz zu Herrn Pick für praktischer, bei der Meynert'schen Technik zu bleiben.

Herr Ilberg hat den Hydrocephalus externus nur bei den mitgetheilten Hirnwägungen, die sich auf Hirntheile incl. weichen Hirnhäuten beziehen, ausser Acht gelassen; aus der Differenz zwischen diesen und den Theilen excl. weichen Hirnhäuten kann er den Hydrocephalus externus berechnen. Bei Geistesgesunden ohne Rhachitis und ohne Degeneration, auch bei einem nach kurzer Krankheit gestorbenen racereinen Neger fand er die Hemisphären und die beiden Stirnlappen mit und ohne weiche Hirnhäute völlig gleichschwer, wenn nicht etwa Erweichungsherde, Arterienverstopfung, Blutungen oder dergleichen vorlagen.

Herr Lührmann (Dresden): **Ueber die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie.**

Der vielgestaltige Symptomencomplex der Hysterie kann bekanntermaassen eine Reihe organischer Krankheitsbilder vortäuschen oder sich auch denselben zugesellen, so dass es selbst für den geübten Untersucher manchmal nicht leicht ist, in kurzer Zeit die richtige Diagnose zu stellen.

Weniger besprochen ist, wie die Durchsicht der einschlägigen Litteratur zeigt, die Vortäuschung von Psychosen (im engeren Sinne) und der Simulation durch Hysterie.

An der Hand von einschlägigen klinischen Beobachtungen und unter Hinweis auf einige fremde Angaben zeigt der Vortr., dass die Neurose Krankheitsbilder

schaffen kann, die der Katatonie, der acuten Melancholie, der progressiven Paralyse und der Simulation sehr ähnlich sehen.

Zugegeben ist allerdings, dass die längere Beobachtung hauptsächlich unter Berücksichtigung der Unbeständigkeit und Launenhaftigkeit der einzelnen Symptome die Diagnose auf den richtigen Weg bringt; es darf andererseits aber auch behauptet werden, dass selbst der Fachmann ohne Kenntniss der Anamnese und bei den ersten Begegnungen mit dem Kranken in die Gefahr gerathen kann, Katatonie, Melancholie, progressive Paralyse, bezw. Simulation anzunehmen, wo es sich lediglich um Hysterie handelt, was dann der Verlauf ausweist. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.) (Autorreferat.)

Herr Stoubell (Jena): **Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute.**

Vortr. spricht über einen seltenen Fall von Syphilis der Rückenmarkshäute: Eine 86jährige Frau bekam plötzlich über Nacht eine Paraplegie beider Beine mit Anästhesie bis zum Nabel; Patellarreflexe waren erloschen, kein Fussclonus. Exitus $2^1/_2$ Wochen später an Pneumonie. Bei der Obduction fand sich Zerfall des 3. bis 6. Brustwirbelkörpers mit starker Verdickung der Meningen in dieser Höhe. Mikroskopisch stellte sich heraus, dass die Affection der Wirbel weder auf Tuberculose, noch auf Carcinom beruhte. Die meningeale Geschwulst nahm von der Aussenfläche der Dura ihren Ausgang, griff auf das extradurale Fettgewebe über und war vorn mit dem Periost des Wirbelcanals verwachsen. Sie bestand aus kleinzelligem Granulationsgewebe, das um die Gefässe inselförmig angeordnet war und central Tendenz zur Verwachsung zeigte. Die Gefässe boten die von Heubner u. A. beschriebenen, für Lues charakteristischen Veränderungen dar. Vortr. hält aus dem Gesammtbilde, bei Abwesenheit von Tuberculose anderer Organe, die Diagnose Lues für höchst wahrscheinlich.

Die Pachymeningitis externa (Peripachymeningitis) syphilitica ist äusserst selten (Fälle von Virchow, Heubner u. A.). Differentialdiagnostische Unterscheidung von Pachymeningitis cervicalis hypertrophicai anatomisch leicht, da letztere eine Pachymeningitis interna ist (kommt auch am Brustmark vor). Vortr. wendet sich gegen die Bezeichnung Meningomyelitis cervicalis chronica (Wieting, Köppen) statt Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die älteren Fälle von Charcot und Joffroy sind gut beobachtet und gehen von der Dura aus, die von Wieting und Köppen sind Leptomeningitiden. Schliesslich nennt man alles Meningomyelitis. — Zum Schluss erwähnt Vortr. das Fehlen der Patellarreflexe bei hohem Sitz der Geschwulst und intactem Lendenmark. Chok ist hier ausgeschlossen. Der Fall passt nicht in das alte Schema von den Reflexen und scheint für die Bruns-Bastian'sche Theorie zu sprechen. (Autorreferat.)

Discussion unterblieb wegen Zeitmangel.

Herr Ganser: **Ueber die neurasthenische Geistesstörung.** (Der Vortrag erscheint in ausführlicher Form.)

Friedländer (Jena).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. 13808 15. December. Nr. 24.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1898.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Siebzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1898. **15. December.** **Nr. 24.**

I. Originalmittheilungen.

1. Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in S. Petersburg.

Anfälle von Beängstigung sind bekanntlich eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Neurasthenie. Die Angstzustände erscheinen bei dieser Neurose häufig unter ganz bestimmten Verhältnissen als Topophobie, Anthropophobie

Astrophobie u. s. w. Es ist aber zweifellos, dass Beängstigungen in einigen Fällen als Ausdruck einer viel schwereren nervösen Affection, nämlich der Epilepsie auftreten können. Anfälle von Angst sind nach meinen Beobachtungen bei Epileptischen durchaus nichts Seltenes, doch ist dieser Umstand bisher noch wenig beachtet worden. Erst in ganz jüngster Zeit meldet Ch. Féré drei Fälle von Epilepsie, wo Angst als epileptisches Aequivalent auftrat. In allen diesen Fällen knüpften sich die Angstanfälle anscheinend an bestimmte Ideeen. So bestanden bei einer Patientin Féré's ausser epileptischen Anfällen als Aequivalente derselben schwere Angstzustände, die mit der Vorstellung ewiger Verdammniss in Verbindung standen. Bei dem zweiten Kranken stellten sich, während die epileptischen Anfälle unter dem Einflusse therapeutischer Maassnahmen seltener wurden, plötzlich Beängstigungen ein, welche sich an den Gedanken, die Geschlechtstheile zu entblössen, anschlossen. Der dritte Kranke, ein schwachsinniger Onanist, litt ausser Kopfschwindel, zu Zeiten an dem Angstgefühl, von einem Lastwagen erdrückt zu werden.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so geht aus denselben hervor, dass bei einer Reihe von Epileptikern neben den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit von Zeit zu Zeit Anfälle unwillkürlicher, undefinirbarer und qualvoller Angst auftreten, wobei das Bewusstsein nicht verloren geht oder doch nur schwach getrübt erscheint. Kopfschwindel ist für gewöhnlich ebenfalls nicht vorhanden. Der Zustand geht manchmal als Aura einem starken epileptischen Anfall voranf oder besteht als epileptisches Aequivalent für sich. Irgend einen Gedanken, der sie in diesem Zustande gequält und mit dem Gefühle der Angst verbunden gewesen, konnten die Kranken trotz genauester Befragung nicht angeben.

Seine Angstanfälle schildert einer meiner Epileptiker folgendermaassen: „Ich habe einmal gelesen, dass der Mensch zur Zeit eines Erdbebens ein besonderes Gefühl empfindet. Wenn er sieht und fühlt, dass die Erde unter ihm bebt, jene Erde, welche er sein ganzes Leben lang gewohnt war, als „unerschütterlich“ anzusehen, ergreift ihn ein grenzenloses, ein ganz besonderes Entsetzen, wie es sonst unter keinen anderen Verhältnissen empfunden wird. Eine ebenso schwere und eigenartige Angst muss den Menschen sicherlich auch dann überkommen, wenn in seinen Kopf, wo er doch allein zu herrschen gewohnt ist, irgend eine dritte Person eindränge und sich dort nach Belieben zu geberden anschickte.

Dieser Vergleich kommt mir fast immer zuerst in den Sinn in Augenblicken, wenn mich jenes unfassbare Entsetzen ergreift, jene qualvollste und zugleich alltägliche Ausgeburt meines kranken Kopfes.

Während geräuschvoller Unterhaltungen oder auch in Augenblicken völliger Einsamkeit gebe ich mich plötzlich jenem grossen rückhaltlosen Entsetzen hin, ich erwache davon aus tiefstem Schlafe, ich wälze mich und werfe mich von einer Seite auf die andere, ich biete meine ganze Willenskraft auf, mich der

---

[1] Les phobies épileptiques. La médecine moderne. 1898. Nr. 24.

5. Manchmal werden sie auch im Verlaufe epileptiformer Anfälle der Dementia paralytica beobachtet.

6. Zum Unterschiede von den neurasthenischen Beängstigungen knüpfen sich die epileptischen Angstzufälle nicht an irgend welche bestimmte äussere Bedingungen (Oertlichkeiten, Donner, Menschenmassen u. s. w.), wie dies bei der Pathophobie beobachtet wird.

---

2. Ein Fall von Hemiplegia hysterica.[1]

Von Dr. Guttmann,
Nervenarzt in Halberstadt.

M. H.! Hemiplegieen, d. h. halbseitige Körperlähmungen, theilt Strümpell nach der Natur ihrer Entstehungsursachen in zwei Gruppen: in Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen und in sogenannte functionelle. Die ersteren entstehen hauptsächlich durch Entzündungen, Neubildungen, Degenerationen und die Folgen von Circulationsstörungen, nämlich: Erguss, Embolie oder Thrombose. Die letzteren beruhen auf psychischen Störungen, unter welche auch die Hysterie zu rechnen ist, da diese als eine Krankheitserscheinung aufzufassen ist, bei der die normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen des Bewusstseins und der Körperlichkeit in Unordnung gerathen sind.

Sehen wir von den erstgenannten drei pathologisch-anatomischen Ursachen ab, indem auf Grund derselben die Hemiplegieen sich langsam entwickeln, und betrachten wir die Folgen der Circulationsstörungen, und zwar nur die im Gehirn, die meist ein plötzliches Auftreten der Halbseitenlähmung herbeiführen, so finden wir als deren Symptome, je nach der Intensität des Anfalles stärker oder schwächer ausgebildet: Bewusstlosigkeit, Coma, stertoröse Athmung, unregelmässigen, meist verlangsamten Puls, Incontinentia urinae et alvi, Aufhebung der Reflexe, auch desjenigen der Pupillen. Die betroffenen Gliedmaassen fallen aufgehoben und losgelassen wie todt zurück, sind activ mehr oder weniger unbeweglich und kraftlos und zeigen Hyp-, häufig auch Anästhesie, mitunter auch Parästhesieen. Es besteht unter Umständen Aphasie. Stets findet man Verzerrung des Gesichts, Ptosis, Abweichen der herausgestreckten Zunge, schlafferes Herabhängen des Gaumens mit geringerer Beweglichkeit beim Phoniren; und einige andere feinere Störungen noch. Alle diese Erscheinungen sind in den häufigsten Fällen einseitig, und zwar betreffen die meisten von ihnen die dem Herd entgegengesetzte Körperhälfte.

Wichtig ist, dass diese Symptome alle unter einander eine bestimmte typische Zusammengehörigkeit haben, obzwar sie wechselnd und ungleichmässig stark hervortreten, oder auch einzelne ganz ausfallen können.

[1] Vortrag mit Krankenvorstellung, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Halberstadt.

Anders die auf hysterischer Basis entstandenen Hemiplegieen, die möglicherweise die gleichen und auch fast alle genannten Erscheinungen zeigen können, bei denen sich aber fast immer eine Störung in der typischen Zusammengehörigkeit nachweisen lässt, ein Widerspruch zwischen den einzelnen Symptomen sich finden und dadurch die hysterische Grundlage sich documentiren wird.

Bevor wir näher darauf eingehen, wollen wir erst unsere Patientin betrachten:

B. Karoline, Schafmeistersfrau, 62 Jahre alt, erblich nicht belastet, die Lues und Potus in Abrede stellt, als Kind kräftig herangewachsen ist, mit 17 Jahren menstruirt, hat mit 23 Jahren geheirathet und 3 Partus und 2 Abortus geleistet. Ausser an einem Typhus mit 24 Jahren, ist sie nie ernstlich krank gewesen, mit 56 Jahren ins Climacterium eingetreten, und war zwar nicht mit schwerer Körperarbeit, doch immer in häuslicher und landwirthschaftlicher Thätigkeit fleissig beschäftigt. Dieselbe fiel vor 2 Jahren eine steinerne Treppe von 10 Stufen herunter, wobei sie sich eine kleine Suggillation an der Stirn und eine grosse im linken Oberarm, sowie eine Verstauchung des rechten Daumens zuzog. Diese Schädigungen waren nach kurzer Zeit geheilt und Patientin wieder vollkommen arbeitsfähig, nur glaubt sie einen Schmerz im Genick und Hinterkopf, den sie öfter verspürt, auf jenen Unfall zurückführen zu müssen.

Vor ca. einem Jahre nun wurde sie aus ihrem Mittagsschlaf durch ein Kind, welches geräuschvoll zur Thür hereinkam, aufgeschreckt, wollte dieses zur Ruhe weisen, vermochte aber nicht zu sprechen; erst nach ungefähr 2—3 Minuten kam ihr die Sprache zunächst lallend und stossweise, dann allmählich sich bessernd, wieder, so zwar, dass nach ca. $^1/_4$ Stunde dieser Vorfall erledigt war. Im Verlaufe desselben Nachmittags merkte sie darnach eine langsam zunehmende Schwäche im linken Arm und nach einigen Tagen auch im linken Bein, welches sie seitdem nachschleppe. Diese Schwäche in den linken Extremitäten habe im Verlaufe mehrerer Wochen eine gewisse Höhe erreicht und sei dann stehen geblieben, nicht mehr gewachsen, habe aber auch trotz angewandter Einreibungen nicht abgenommen. — Bewusstlos sei sie damals nicht gewesen, auch habe sie weder Athemnoth, noch Uebelkeit oder Erbrechen gehabt; auch seien ihr Stuhl und Urin nicht unfreiwillig abgegangen. — Der Arzt habe dies damals für einen Nervenanfall erklärt.

Seitdem habe sie zwar ihre Wirthschaft mühsam versorgen können, aber die Arbeit sei ihr mit dem linken Arm und Hand ungemein erschwert gewesen; da sie zwar die einzelnen Bewegungen habe ausführen können, aber die Hand im Zufassen und Festhalten kraftlos sei. Nachdem sie nun auch in den letzten Monaten bemerke, dass ihr linker Arm und linkes Bein „schwinden", nämlich an Umfang, und sie im linken Bein, nicht in der Hand, ein unangenehmes Kältegefühl und Kribbeln empfinde, so ängstige sie sich sehr, und käme nun hierher zur Untersuchung und eventuellen Behandlung.

Dies war vor etwa 16 Tagen. Auf Befragen gab sie weiter an, dass ihr Gedächtniss und ihre Sehkraft auch stark nachliessen; sowie dass sie weder vor 2 Jahren bei dem Sturz die Treppe herab, noch vor 1 Jahre bei dem Anfall oder sonst je Blut durch die natürlichen Kopföffnungen verloren habe; auch sei das Gesicht nie verzerrt gewesen.

Die Untersuchung der wohlgenährten, mit gutem Fettpolster versehenen, kleinen Person von untersetzter Statur und kräftigem Knochenbau ergab, dass die Muskulatur des rechten Armes etwa um 1,5 cm, des rechten Beines um ca. 3 cm grösseren Umfang aufwies als der linken Extremitäten; doch fühlte sich das linke Bein nicht kühler an, als das rechte, auch fand sich keine Cyanose, ebensowenig konnte an den

Armen und Händen ein Temperaturunterschied festgestellt werden. Während sich die Kraft der Beine bei Widerstandsbewegungen als gleich und hinreichend erwies, wurde der Druck mit der rechten Hand kräftiger ausgeübt, sobald man mit beiden Händen gleichzeitig je eine Hand sich drücken liess; sobald man aber den Druck einzeln hintereinander prüfte, war der Druck beiderseits ziemlich gleich und mittelkräftig; Widerstandsbewegungen der Arme ergaben eine leichte, kaum messbare Differenz in den Kräften zu Ungunsten der linken Seite; bei passiven Bewegungen zeigten sich im linken Arm und Hand mittlere Muskelspasmen, kaum merkbare im linken Bein, gar keine in den rechten Extremitäten; active Bewegungen wurden in allen Gelenken aller 4 Extremitäten gleichmässig und mit gleicher Ausgiebigkeit ausgeführt, erwiesen sich nur linksseitig etwas ungeschickter in der Ausführung, besonders im linken Fussgelenk. Die passiv bewegten Extremitäten blieben in jeder gegebenen Lage und Stellung und wurden auf Befehl activ in jede beliebige Lage und Stellung verbracht. — Hinsichtlich des Ganges liess sich ein Unterschied zwischen dem rechten und linken Bein nicht wahrnehmen, doch machte es bei den häufig wiederholten Beobachtungen „einmal" den Eindruck, als ob der Körper vom rechten Bein etwas rascher auf das linke hinübergelegt werde.

Während sich die Hautempfindlichkeit bei Prüfung mit Pinselstrichen als durchweg intact erwies, ergab die Prüfung der Sensibilität mit Nadelstichen sehr verschiedene Resultate, bei den öfters wiederholten Untersuchungen wechselnd zwischen den rechten und linken Extremitäten, und schwankend in der Intensität, so dass eben nur eine Hypästhesie als solche mit Sicherheit festgestellt werden konnte. — Die Triceps-, Kniesehnen- und Periostreflexe zeigten sich erhalten. — Es bestand Tremor der Finger der linken Hand beim Vorstrecken und bei Bewegungen, keiner in der Ruhe, ebensowenig ein solcher des Beines. — Contracturen konnten nirgends festgestellt werden.

Die elektrische Prüfung ergab für beide Stromesarten und für alle 4 Extremitäten gleich gute Erregbarkeit, nur für die Finger der linken Hand war sie für den galvanischen Strom herabgesetzt; die elektrische Empfindlichkeit dagegen war überall die gleiche.

Im Uebrigen konnte an dem Körper nichts Pathologisches nachgewiesen werden. Insbesondere waren die Hirnnerven absolut frei; Pupillarreflexe, sowie Augenbewegungen in Ordnung; Trigeminus rein empfindlich. Der Facialis erwies sich in allen seinen Theilen und beiderseits vollkräftig und gleichmässig, so dass keine Spur einer Gesichtsverzerrung zu bemerken war; die Zunge wurde gerade herausgestreckt und zeigte fibrilläres Muskelzittern; die Sprache war ohne Besonderheiten; Geschmack und Geruch wurden als in Ordnung befindlich angegeben; Schwindel, Doppelsehen und etwaige darauf beruhende Unsicherheit in den Bewegungen in Abrede gestellt. Bewegungen und Drehungen des Kopfes auf dem Halse geschahen activ und passiv ganz frei. — Am Herzen liess sich nichts Pathologisches nachweisen; die Gefässwandungen waren ohne abnorme Härte.

Die Intelligenz konnte dem Bildungsgrade entsprechend geachtet werden, doch liess das Rechnen Lücken erkennen, die früher nicht vorhanden gewesen sein sollen; obzwar die Sprache keine Abnormitäten aufwies, konnten doch die berühmten Paradigmata nicht glatt nachgesprochen werden; allerdings macht die Frau im allgemeinen einen etwas altersschwachen Eindruck, von körperlichem und geistigem Verfall.

Wir haben also kurz zusammengefasst:

Subj.: Alter von 62 Jahren; Sturz vor 2 Jahren eine Treppe herab; Erschrecken vor 1 Jahre ohne nennenswerthe Veranlassung; Aphasie von minutenlanger Dauer; wenige Stunden später eintretende linksseitige Parese des Armes und der Hand; nach einigen Tagen auftretende Parese des linken Beines, mit

Kältegefühl und Kribbeln in demselben; Schmerz und ein gewisses Steifigkeitsgefühl im Hinterkopf und Genick; Abnahme des Gedächtnisses und der Sehkraft.

Obj.: Hirnnerven durchweg frei; Atrophie der Muskulatur des linken Armes und Beines; Spasmen im linken Arm, jedoch keine Contracturen; Tremor der linken Hand; vielleicht leichte Herabsetzung der Kraft im linken Arm und Bein; Sensibilität in den Extremitäten herabgesetzt und wechselnd; Reflexe durchgehends in Ordnung; am Gange höchstens eine geringe Schwäche des linken Beines, die offenbar nicht immer vorhanden ist; passive und active Bewegungen in sämmtlichen Gelenken aller 4 Extremitäten ausgiebig möglich, mit geringer Einschränkung der linken Hand; gleichmässige galvanische und faradische Erregbarkeit in gleicher Ausdehnung wie eben; — Imbecillitas senilis leichteren Grades (unter Herabsetzung der Denkkraft und der Sprachfähigkeit).

In diesem Bilde könnte fast jedes Symptom einzeln für sich, manche davon auch miteinander vereint als Folge eines vor 1 Jahre eingetretenen apoplectischen Insultes gelten; besonders in Berücksichtigung des hohen Alters, der „gewissen" Plötzlichkeit des Auftretens und der in psychischer Erregung bestehenden Ursache.

Gegen die Annahme eines solchen aber sprechen folgende hochbedeutende Erwägungen:

1. Aphasie tritt nur ein, wenn der Erkrankungsherd die „linke" 3. Stirn-, die sogen. Broca'sche Windung trifft. Nehmen wir nun an, der Herd liege linksseitig, so müsste bekanntlich die Lähmung die rechten Extremitäten betreffen; anderen Falles müssen wir bei linksseitiger Extremitätenlähmung, wie solche hier vorliegt, den Herd in die rechte Hirnhälfte verlegen, und dann wäre die Aphasie nicht zu erklären.

2. Aphasie nach Apoplexie verschwindet nie nach wenigen Minuten, sondern braucht im besten Falle einige Tage; wohl aber wissen wir, dass das „Versagen" der Sprache auf psychischer Ursache — wie im vorliegenden Falle — meist nach kurzer Zeit wieder behoben zu sein pflegt.

3. Wenn es zwar nicht das Gewöhnliche ist, dass die Hemiplegie der Extremitäten nach Apoplexie so langsam auftritt, und allmählich sich erst ausbildet, so finden wir doch derartige Erscheinungen in der Litteratur verzeichnet. Aber haben wir denn hier bei unserer Patientin überhaupt eine Halbseitenlähmung, wie solche nach Bluterguss ins Gehirn oder Rückenmark stets gefunden wird? oder auch nur vorliegen gehabt? Ich glaube nicht, dass dies der Fall gewesen ist, denn Patientin spricht nur von einer allmählich aufgetretenen „Schwäche" in den linken Extremitäten, giebt jedoch auf Befragen an, dass sie „alle" Bewegungen damit habe ausführen können, nur eben habe die eigentliche Kraft zur Arbeit gefehlt. (Während des Vortrages bestätigt der damals behandelnde Arzt diese Angaben.) Es fehlt also durchaus die „schlaffe" Lähmung, das sogenannte „Abgestorbensein" der Gliedmaassen, wie der Volksmund es bezeichnet.

4. Ganz besonders auffallend ist das Fehlen jeglicher Gesichtsverzerrung, d. h. der Lähmung der Gesichtsmuskulatur, sowie des Gaumens und der Zunge,

die doch bisher noch nie nach einem apoplectischen Insult noch so geringer Art — der aber doch Aphasie bezw. Gliedmaassenschwäche mit sich geführt hat — ausgeblieben ist.

5. Als Folge von apoplectischen Lähmungen sehen wir wohl Contracturen auftreten, welche die Freiheit der Extremitätenbewegungen in den Gelenken einschränken; im vorliegenden Falle ist nichts derartiges vorhanden. — Nie aber sehen wir, wie hier, leichte Muskelspasmen, die wohl eine Schwerfälligkeit in der Bewegung, nicht aber eine Behinderung erzeugen, und wahrscheinlich auch die Schuld an der Verminderung der Kraft tragen.

6. Endlich müssen wir noch die Herabsetzung der Sensibilität berücksichtigen; dieselbe ist nach einer Apoplexie auf der gelähmten Seite zunächst herabgesetzt, erholt sich aber im Laufe der Zeit wieder; bei unserer Patientin aber ist sie heute noch unterwerthig, vor allen Dingen aber wird sie wechselnd bald auf der gesunden, bald auf der kranken Seite als schwächer erklärt, während Apoplectiker ihre Angaben immer sicher machen, und stets die gelähmte Seite als die minderempfindliche bezeichnen.

Alle anderen Erscheinungen, wie der Tremor manus sinistr., die Parästhesieen, die Atrophia musculorum sinist., sind differential-diagnostisch nur unsicher, also für uns gar nicht zu verwerthen. Denn der Trem. man. und die Parästhesieen finden sich in sehr vielen Krankheitsbildern; die Muskelatrophie ist höchstwahrscheinlich auf die Inactivität zurückzuführen, worauf auch die für beide Seiten gleichgebliebene elektrische Erregbarkeit hinweist. — Intellectuelle Schwäche endlich, wie wir solche an unserer Patientin feststellen, kann öfters als Folge von Apoplexie beobachtet werden. In unserem Falle jedoch glaube ich dieselbe gerade entgegengesetzt auffassen, sie für den Ausgangspunkt des vorliegenden Symptomencomplexes halten, und das Krankheitsbild folgendermaassen deuten zu müssen:

Die Pat., vor 2 Jahren bereits 60 Jahre alt, und in Folge Arbeit und des Lebens Lasten altersschwach, stürzt eine steinerne Treppe herab, ohne besonderen sichtbaren Schaden zu nehmen; dennoch trägt dieser Unfall doch zweifellos dazu bei ihre psychische Kraft zu verringern. 1 Jahr später tritt eine plötzliche psychische Erregung an ihr durch das vorbenannte Trauma geschwächtes Nervensystem heran und erzeugt jene vorliegenden Erscheinungen, die sich unter der Diagnose der hysterischen Neurose, bezw. hysterischen Hemiplegie sehr gut vereinigen lassen.

Denn das mit diesem Namen bezeichnete Krankheitsbild gestattet ein Zusammenauftreten einer Aphasie, die Minuten lang dauert und sich dann langsam löst mit einer linksseitigen Extremitätenschwäche; in ihm nimmt jene Schwäche Monate lang zu, um dann lange Zeit auf gleicher Höhe stehen zu bleiben; in ihm tritt plötzlich Gliedmaassenlähmung „ohne“ Facialisparese auf; in ihm finden wir Muskelspasmen oder spastisch-paretische Bewegungen von Arm und Bein zur Erscheinung kommen; und vor allem ist gerade ihm eigenthümlich jene Unsicherheit und Schwankungen in den Sensibilitätsempfindungen und Angaben. Nehmen wir noch die Angaben der Patientin hinzu — und

warum sollten wir an denselben zweifeln —, dass sie ihre Kraft sich heben bemerke, seitdem sie von mir elektrisirt wird, dass ihr manche Arbeiten jetzt schon möglich seien, die sie das ganze Jahr hindurch nicht habe verrichten können (m. H.! es geht doch Nichts über die elektrische Suggestion!), so meine ich, dass im vorliegenden Falle die Diagnose: Hemiplegia hysterica, nicht aber apoplectica, vollberechtigt sei.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass differential-diagnostisch auch vielleicht die Forme fruste der multiplen Sklerose, die auch in späteren Jahren auftreten kann, in Erwägung zu ziehen wäre, besonders wenn wir die Veränderungen berücksichtigen, welche die senile Involution im Gehirn hervorbringt, dass mir aber der Mangel jeglicher Augen- und Augenmuskelerscheinungen, das Fehlen der scandirenden Sprache und besonders die Art der Sensibilitätsstörungen gegen diese Annahme zu sprechen scheinen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Note on a modification of the Weigert-Pal method for paraffin sections,** by E. Laslett. (Lancet. 1898. 6. August.)

Verf. schlägt folgende Methode vor:

1. Zweiwöchentliche Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.
2. Einlegen kleiner Stücke von 2 mm Dicke in Marchi'sche Flüssigkeit für 1 Woche.
3. Auswaschen und Paraffineinbettung in üblicher Weise.
4. Schneiden, Aufkleben der Schnitte auf den Objectträger mit Wasser, Entfernung des Paraffins.
5. 12stündiges Färben in Essigsäurehämatoxylinlösung.
6. Weiterbehandlung nach der Pal'schen Methode.

Th. Ziehen.

---

2) **Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges,** von Dr. S. Seligmann in Berlin. (Karger. Berlin. 1899.)

Das vorliegende Buch wird den Ophthalmologen und Neurologen in gleicher Weise willkommen sein. Die Leitfäden der histologischen Technik behandeln im Allgemeinen das Sehorgan in einer für den selbständigen Untersucher unzureichenden Weise. Diesem Mangel sollte die Arbeit des Verf.'s abhelfen. Sein Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. In dem ersten wird nach den einleitenden Capiteln über die erforderliche Beschaffenheit und Gewinnung des Materials, die Orientirung am Augapfel, die Präparation und Conservirung desselben, die Herstellung des mikroskopischen Präparates, die Darstellung der nervösen Elemente und schliesslich die Darstellung besonderer normaler und pathologischer Zell- und Gewebsbestandtheile behandelt. In dem Capitel über die Herstellung des mikroskopischen Präparates giebt der Verf. nicht allein eine specielle Färbetechnik des Auges, sondern

schildert auch die in der mikroskopischen Technik für die Herstellung gefärbter Dauerpräparate allgemein geltenden Proceduren (Fixiren, Einbetten u. s. w.). Dadurch macht er demjenigen, welcher sich seines Buches bedient, den Gebrauch anderer technischer Leitfaden vollkommen entbehrlich. Die eingehende Behandlung der Golgi'schen Imprägnationsmethode und der Ehrlich'schen vitalen Methylenblaumethode wird dem Neurologen besonders angenehm auffallen. In dem 2. Theil wird für jeden Organtheil des Auges (Cornea, Sclera u. s. f.) die Darstellung seiner einzelnen Bestandtheile genau erörtert. An Ausführlichkeit und Klarheit der Schilderung lässt das Buch nichts zu wünschen übrig. Sein Werth wird dadurch noch erhöht, dass jedem Capitel eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur angefügt ist. Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) I. **Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones,** par Jean Demoor. (Travaux du laboratoire de l'institut Solvay. II.) — II. **Le sommeil hibernal et les modifications des neurones cérébraux,** par Louis Querton. (Ebenda.)

Die beiden vorliegenden Arbeiten behandeln die Frage nach der „amoeboiden Beweglichkeit“ der Neurone und beide beantworten sie in bejahendem Sinne. Genau ebenso, so etwa deduciren die Verff., wie wir einen einzelligen Organismus (Amoebe, Leukocyt) auf einen jeden Reiz, der denselben trifft, durch Einziehung seiner Pseudopodien reagiren sehen, so muss auch der „einzellige Organismus eines Neurons“ auf Reize, die ihn treffen, durch Veränderungen in der Vertheilung seines Protoplasmas reagiren können. Und wirklich behaupten die Verff. (wie auch schon vor ihnen manche Autoren) gewisse Veränderungen im Protoplasma der Ganglienzellen und ganz besonders in deren Protoplasmafortsätzen und den Appendices piriformes beobachtet zu haben, welche auf Reize, die das betreffende Neuron trafen, sich entwickelten. Diese Reize konnten nun sehr mannigfaltiger Natur sein: bald waren es Gifte (Morphin, Chloroform u. s. w.), bald waren es innere Reize (Schmerz, Ermüdung), bald waren es Temperaturschwankungen (Abkühlung). Je nach der Intensität des einwirkenden Reizes waren die Veränderungen mehr oder weniger stark entwickelt: bald handelte es sich nur um leichte Verdickungen (état monoliforme) der äussersten Ausläufe der Protoplasmafortsätze, bald waren die letzteren stärker afficirt, kugelig aufgetrieben oder sogar in eine Reihe von perlenartigen ohne Zusammenhang flottirenden Gebilden zerfallen. In diesen fortgeschrittensten Stadien war eine Restitutio in integrum natürlich ausgeschlossen, die leichteren Veränderungen aber, insbesondere z. B. nach Morphinvergiftung, gingen mit Nachlassen des Reizes wieder zurück. — Was die physiologische Bedeutung dieser Veränderungen, welche übrigens die Verff. auch durch Photographieen deutlich zu machen sich bemühen, anlangt, so liegen dieselben noch völlig auf dem Gebiet der Hypothese. Insbesondere muss der Versuch, den natürlichen Schlaf und den Winterschlaf durch eine Lösung der „associativen Verbindung zwischen den verschiedenen Neuronen“ zu erklären, als verfrüht bezeichnet werden. — Erwähnt sei noch, dass die geschilderten Veränderungen sich ausschliesslich im Gehirn und in den Sinneszellen (Olfactorius) nachweisen liessen; die Zellen des Rückenmarks wurden stets unverändert befunden und auch im Gehirn zeigten sich die verschiedenen Zellenlagen und die verschiedenen Centren in sehr wechselndem Maasse befallen. W. Cohnstein (Berlin).

---

4) **Die Wirkung der Narcotica auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks,** von Dr. Arthur Fränkel in Berlin. (Aus einer von der Berliner med. Facultät gekrönten Preisschrift. Berlin. 1898.)

Verf. will durch seine an Kaninchen und Hunden angestellten Versuche entscheiden, ob die Narcotica auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks wirken. Bei geringer Dosirung ist entsprechend der klinischen Erfahrung, nach welcher keine functionelle Störung des Rückenmarks beobachtet wird, auch anatomisch eine Einwirkung von vornherein nicht zu erwarten. Für die Arbeit des Verf.'s kommen also nur die schwereren Vergiftungen mittelst der Narcotica in Betracht. Für die mikroskopische Untersuchung hat Verf. sich ausschliesslich der Nissl'schen Methode bedient. Er stellte fest, dass Strychnin, Brucin, Thebain und Pikrotoxin deutliche und constante Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen erzeugen; dagegen ergaben Morphin, Chloralhydrat, Chloroform, Aether und Curare solche Veränderungen nicht.

Das Endergebnis ist: Die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks werden durch die Narcotica auch in starker Dosis nicht gelähmt.

Moritz Fürst (Hamburg).

Pathologische Anatomie.

5) **Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutifs à l'arrachement des nerfs,** par Marinesco. (Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 10 juin 1898.)

Verf. riss Hunden sowohl Hirn- wie Rückenmarksnerven vollständig aus und beobachtete dann nach 10 Tagen an den Zellen der betroffenen Seite theils partielle, theils totale „Achromatose" (d. h. Fehlen chromatophiler Elemente). Der Kern ist in einzelnen Zellen geschwollen, in anderen ist seine Form und sein Volumen geändert. Bei vorgeschrittener Achromatose ist der Kern atrophirt, er liegt im Centrum oder an der Peripherie der Zelle. Der Nucleolus bewahrt im Beginn der Achromatose Form und Tinctionsfähigkeit, später ist er atrophirt und von unregelmässiger Form, schliesslich — bei absoluter Achromatose — kann er vollständig schwinden. Neben diesen Zellveränderungen findet man auf der Seite des ausgerissenen Nerven Degeneration der Wurzelfasern und locale Entzündung der Pia. Die chromatischen Granulationen, welche man in einzelnen nucleolusfreien Zellen beobachtet, scheinen von der Auflösung des Nucleolus in seine Elemente, wenigstens zum grössten Theile, herzurühren. Es würde sich demnach um eine Chromatolyse des Nucleolus handeln, für welche allerdings ein so starkes Trauma, wie es die Nervenausreissung ist, nothwendig erscheint. Die Forschungen des Verf.'s zeigen, dass der Nucleolus aus einer Menge von Granulationen gebildet ist, welch' letztere eine homogene Substanz zusammenhält. Ferner bestätigen sie die Ansicht, dass das Volumen des Nucleolus Veränderungen zulässt. Kurt Mendel.

---

6) **Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella inanizione,** per L. Daddi. (Rivist. di patolog. nerv. e ment. III.)

Die Veränderungen des Nervensystems durch Hungern sind keine sehr schweren und stellen sich erst nach längerer Zeit ein. Bei einem nach 9tägigem Hungern getödteten Hunde, dem jedoch täglich mittelst Schlundsonde Wasser eingeführt wurde, fand Verf. die Nervenzellen ohne nennenswerthe Erkrankungen. Letztere entwickeln sich langsam, wenn der Inanitionsprocess ein langsamer ist; schnell, wenn dieser rascher vor sich geht.

Hauptsitz der Veränderungen waren die Spinalganglien, Klein- und Grosshirn; sehr wenig oder gar nicht betroffen Rückenmark und Bulbus. Die Läsionen bestanden in Chromatolyse und leichter Rareficirung bis Vacuolenbildung in der achromatischen Substanz. Kern und Nucleolus blieben normal.

Die gefundenen Läsionen führt Verf. auf die allgemeine Unterernährung. Zur Annahme einer Autointoxication sieht er keinen Grund. Dass das Chromatin für die Zelle eine Nährsubstanz sei, glaubt Verf. aus seinen Befunden nicht mit Sicherheit schliessen zu können. Wenn dem so wäre, müsste es proportional dem allgemeinen Verfall schwinden und deshalb ausgiebiger geschädigt sein, als es der Fall war.

Valentin.

---

7) **Nuove ricerche sperimentali sul potere battericida del sangue degli animali in rapporto alle auto-infezioni degli alienati,** per C. Ceni. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Beim acuten Delirium und anderen mit grosser motorischer Unruhe einhergehenden Geisteskrankheiten hatte Verf. pyogene Bakterien im Blute gefunden. Er reizte nun Thiere durch stark faradische Ströme bis zur Erschöpfung und fand, dass die bakterientödtende Kraft des Blutes dieser Thiere nach kurzem Ansteigen in der Periode der Ermüdung bis zum Gegentheil des Normalen sinkt, so dass das Blut dieser Thiere ein guter Nährboden für Typhusbacillen wird. Es kann die Verminderung des baktericiden Vermögens des Blutes den Zeichen der Erschöpfung des Thieres vorausgehen. Und auch bei der Autoinfection der Geisteskranken kann man oft pathogene Keime im Blute finden, ehe der Kranke Symptome der Depression oder des Collapses zeigt. Valentin.

---

8) **Sul comportarsi dell' alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell' epilessia,** per A. Lui. (Riv. speriment di Freniatria. XXIV.)

Die Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf Fälle von acuter und chronischer Manie, Melancholie, Dementia paralytica, Pellagra, Alkoholismus und Epilepsie. In den normalen Grenzen schwankte die Blutalkalescenz bei der Melancholie und bei der acuten Manie, während sie bei der chronischen meist geringer war. Niedrige Ziffern erhielt Verf. auch bei Paralytikern in allen Stadien; während epileptiformer Anfälle sank der Alkaligehalt vorübergehend. Das Blut chronischer Alkoholiker ergab eine ziemlich hohe Alkalescenz. Bei Geisteskranken, in Folge Pellagra, sank diese unter das normale Mittel bei den gewöhnlichen Formen, noch stärker bei Fällen, die starke Intoxicationserscheinungen zeigten, während sie bei den der Heilung nahen sich wieder hob. Das Blut reagirte ferner während oder unmittelbar nach einem epileptischen Anfall weniger alkalisch, als in den freien Intervallen; eine constante Herabsetzung der Alkalescenz fand sich zur Zeit gehäufter Anfälle. In der Zeit zwischen zwei Anfällen schwankte der Alkaligehalt um die unteren normalen Grenzen.

Die Herabsetzung der Blutalkalescenz ist im Vereine mit anderen Symptomen ein Zeichen der Verlangsamung des Stoffwechsels, und bei der Wichtigkeit, die der Alkaligehalt des Blutes für die Resorption hat, und bei den Beziehungen, welche zwischen Intoxication und Aenderung der Blutalkalescenz bestehen, vielleicht geeignet, ein Licht auf die Pathogenese mancher Fälle, namentlich von Epilepsie und Pellagra, zu werfen. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Night terrors**, par Prof. Soltmann. (Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. 1898. 15. Sept.)

Verf. giebt eine kurze Darstellung der Symptomatologie, Pathogenese, Prognose und Therapie des Pavor nocturnus. In der viel umstrittenen Frage nach den Ursachen dieser Krankheit citirt Verf. die verschiedenen Meinungen der Autoren, ohne sich nach einer bestimmten Richtung hin zu entscheiden. Die Entstehung des Anfalles selbst erklärt Verf. durch periodisch wiederkehrende Reizungen im Verlauf der Sehbahnen. Die Prognose ist, wenn kein anderes Leiden (z. B. Epilepsie) dahintersteckt, günstig. Bei der Therapie bevorzugt Verf. allgemeine Kräftigung, namentlich warme Seebäder, während er Brompräparate in zweite Linie stellt, Opiate ganz vermeidet. (Die neuere Arbeit von Rey, welcher den Pavor nocturnus neuerdings auf adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum und dadurch entstehende weitergehende Kohlensäureintoxication zurückführt, ist im vorliegenden Aufsatz noch nicht berücksichtigt. Ref.) Zappert (Wien).

---

10) **Ueber Epilepsia choreica**, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. XII.)

In dem mitgetheilten Fall handelt es sich um den wahren Zusammenhang zwischen Epilepsie und choreaartigen Gliederconvulsionen und nicht um eine Coincidenz beider Krankheiten. Bei dem Herannahen des epileptischen Anfalls nehmen die Zuckungen an Stärke zu und setzen nach Ablauf desselben eine Zeit lang aus. Verzögert sich der Eintritt des epileptischen Anfalls, so werden die Zuckungen sehr stark. Der Anfall selbst stellt sich nur als eine mit Bewusstseinsverlust einhergehende Steigerung der Choreaconvulsionen dar. Stärkere epileptische Anfälle vermögen die Intensität der Zuckungen erheblich herabzusetzen. In dem beobachteten Falle bildete die Epilepsie das Grundleiden, war dann eine Zeit lang latent und brach später von Neuem aus, nachdem kurz vorher, veranlasst durch einen stärkeren Affect, zum ersten Male krampfartige Zuckungen und Stösse des Körpers hinzugekommen waren. Mit Rücksicht auf die nahen Beziehungen zwischen diesen Convulsionen und dem epileptischen Anfall, schlägt Verf. für diese Krankheitsform den Namen Epilepsia choreica vor. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

11) **Ein Fall von Epilepsie nach lange dauernder Douche auf den Kopf**, von M. Breiting in Coburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.)

Der 16jährige Knabe H., hereditär nach keiner Richtung belastet und bis auf leichte Masern stets gesund, nahm im Jahre 1892 nach starker Erhitzung durch Laufen eine Douche und zwar stand er wenigstens $^1/_4$ Stunde unter der Brause und liess sich dieselbe so recht gerade auf den Kopf prasseln. Heimgekehrt, war der Knabe sehr aufgeregt und bekam am nächsten Morgen einen typisch-epileptischen Anfall, dieser blieb nicht vereinzelt, es entwickelte sich vielmehr Epilepsie. Verf. fand bei der Untersuchung im April 1898: weite, träge reagirende Pupillen, Herabsetzung der Hörfähigkeit links für Ton- und Sprachgehör, Abweichung der Zungenspitze nach rechts, Beeinflussung der Intelligenz in malam partem, keine ausgesprochenen Hyperästhesieen oder Hypalgesieen.

Die Anfälle beginnen mit Kribbeln und Jucken der linken Hand. Verf. fasst die Epilepsie als traumatisch auf, bedingt durch die anhaltende Douche, und hält es für dringend nothwendig, mindestens durch Plakate in den Badezellen darauf hinzuweisen, dass es gesundheitsschädlich ist, sich den Strahlen der Douche so auszu-

setzen, dass sie den Kopf senkrecht treffen, und dass überhaupt einzig und allein richtig das Wasser den oberen Theil des Rückens und der Brust peitschend zu treffen hat. R. Pfeiffer (Cassel).

12) **Zur Aetiologie der Epilepsie**, von Dr. Wildermuth. (Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins. 1897.)

Verf. bespricht in dieser Arbeit die Bedeutung des chronischen Alkoholismus und der Schädelverletzungen für das Zustandekommen der echten Epilepsie. Unter 210 Epileptikern, die er in den letzten 6 Jahren behandelt hat und von denen er eine zuverlässige Anamnese erheben konnte, sind 6 Alkoholiker, die zweifellos Trinker waren, ehe sie epileptisch wurden. Bei 3 von diesen 6 war indessen dem Alkoholmissbrauch ein schweres Schädeltrauma voraufgegangen, so verbleiben demnach nur 1,4 % von reinem Alkoholismus. Diese 3 Fälle gehören zu den 48 Kranken, bei denen die Epilepsie nach dem 20. Lebensjahre aufgetreten ist; legt man diese Zahl zu Grunde, so erhält man 6,2 % für den Alkoholismus als Ursache der Epilepsie. Wesentlich anders sind die Ergebnisse, wenn man von einem wegen des Alkoholismus in ärztliche Behandlung und Beobachtung tretenden Krankenmaterials ausgeht (wie die Statistiken von Westphal, Fürstner, Moeli und Siemerling). Wir müssen daher die Alkoholepilepsie und die echte Fallsucht grundsätzlich trennen, selbst wenn es nicht gelingen sollte, scharfe klinische Unterschiede zwischen der einen und der anderen zu finden. Andererseits wird nicht geleugnet, dass wichtige mannigfache Beziehung zwischen Alkoholismus und Epilepsie bestehen; so kann ein einmaliger Alkoholexcess, gleichsam als agent provocateur bei einem Veranlagten die Epilepsie zum Ausbruch bringen. Weit wichtiger ist die Thatsache, dass die Trunksucht eines der Eltern oder beider bei den Kindern Epilepsie erzeugen kann. Bei 145 Patienten fand sich erbliche Belastung in 49 %. Dabei stellt sich für eine procentuale Berechnung der belastende Moment heraus, dass die Trunksucht der Eltern mit 21 % an zweiter Stelle rangirt.

Schädelverletzungen liessen sich unter 210 Kranken 8 Mal, d. h. in 3,8 %, nachweisen. 2 andere Beobachtungsreihen ergaben dem Verf. 2, bezw. 4 %. In allen Fällen bestand das Trauma in Schlag oder Fall auf den Kopf. In der Mehrzahl waren unmittelbar nach der Verletzung Erscheinungen von Hirnerschütterung vorhanden. Die Zeit des Auftretens der ersten epileptischen Zustände nach dem Trauma betrug in 5 von 8 Fällen nicht mehr als 1 Jahr. 4 Fälle waren sicher erblich belastet; bei dreien nur wies der weitere Verlauf typische Anfälle auf, bei den anderen nur verschiedene Formen der epileptischen Bewusstseinsstörung. Auch hier wird in der Mehrzahl der Fälle die Verletzung nur als Gelegenheitsursache für den Ausbruch des latenten Leidens anzusehen sein. Martin Bloch (Berlin).

13) **Hereditary neurotic condition and acquired instability and disease associated with crime**, by Heny Lyle Winter. (New York Medical Journ. 1897. Vol. LXVI. S. 621.)

Im Anschluss an die Beschreibung eines Patienten mit schwerer nervöser Belastung, zahlreichen Degenerationszeichen und psychischen Attaquen betont Verf. die hohe forensische Wichtigkeit der psychischen Epilepsie, den Mangel unserer diesbezüglichen Kenntnisse und die Unzulänglichkeit des Gerichtsverfahrens im gegebenen Falle, z. B. bei Anklage wegen Mordes. Es sollte die Begutachtung zunächst Sache einer ärztlichen Commission sein, diese könnte dann nach eingehender Untersuchung dem Gerichtshof eine wissenschaftliche Grundlage für die Leitung der Verhandlungen und die Fällung des Urtheils an die Hand geben. R. Pfeiffer (Cassel).

14) Der Werth der Resection des Halssympathicus bei gemeiner Epilepsie, nebst einigen Beobachtungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung, von Dr. Julius Donath, Universitätsdocent in Budapest. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.)

Verf. liess in 3 Fällen von gemeiner Epilepsie und in 1 Falle von Hirntumor, welcher gemeine Epilepsie vortäuschte, die Resection des Halssympathicus vornehmen.

1. Fall: 20jähriger Maschinenmeister. Seit 2 Jahren epileptische Anfälle. Geringer Grad von Demenz. Bromkalibehandlung erfolglos. Am 20. Juli 1897 beiderseitige Exstirpation des Ganglion sup. des Halssympathicus. Am 8. August 4 starke Anfälle; weiterhin nach mehrwöchentlichen Intervallen immer durch mehrere Tage häufige Anfälle.

2. Fall: 22jähriger Tagelöhner, seit dem 3. Lebensjahre nach einem Schreck anfangs täglich, später allwöchentlich epileptische Anfälle. Bromkalibehandlnng erfolglos. Rechte Papille etwas abgeblasst, Gesichtsfelder temporalwärts eingeschränkt. Seh- und Hörschärfe links herabgesetzt, ebenso der Geruchssinn. Leichtes Stottern. Am 7. August 1897 beiderseitige Excision des Gangl. sup. und eines Stückes des zwischen diesem und dem Ganglion medium liegenden Stückes des Grenzstranges. Nach 4—5 Wochen Wiederkehr der Anfälle in derselben Häufigkeit, wie vor der Operation.

3. Fall. 18jähriger Fleischergehülfe, seit dem 8. Lebensjahre epileptische Anfälle in steigender Häufigkeit, in letzter Zeit mitunter 50 täglich. Normaler Nervenstatus bis auf beiderseitige Herabsetzung der Hörschärfe. Operationen wie im 2. Fall; kein Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle.

4. Fall. 23jähriger Geschäftspraktikant. Seit dem 9. Jahre Krämpfe nach einem Schrecken, in 3—4 monatlichen Intervallen, später in zunehmender Häufigkeit, oft von Erbrechen begleitet. Als Verf. im Jahre 1892 Pat. zum ersten Male sah, bestand seit 6 Wochen rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des ganzen Facialis derselben Seite. Unter Boraxbehandlung verschwand die Lähmung rasch und er blieb ein Jahr frei von Anfällen. Zeitweise Benommenheit oder Schmerz in der Scheitelgegend. Die Hemiparese kehrte dann vorübergehend wieder, und es betrafen auch die epileptischen Anfälle vorwiegend die rechte Seite. Die Augenuntersuchung ergab: Myopie, Atrophia nervi opt. o. u., Strabismus divergens o. s., starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits, centrales Scotom links. Im September 1893 Haarausfall und entzündliches allgemeines Hauterythem, ersterer auf Faradisation der Schädelhaut, letzteres auf Aussetzen der Boraxmedication schwindend. Anfälle bis Juni 1896 oft in mehrmonatlichen Intervallen. In diesem Monate Resection eines 3 cm langen Stückes aus dem oberen Theile des rechten Halssympathicus und des Ganglion fusiforme. Anfälle persistiren; nach 2 Wochen erliegt Patient einem $9^1/_2$ stündigen Status epilepticus.

Obduction: Osteom in der Seitenwand des linken Vorderhornes, beginnend 3 cm hinter dem Polus frontalis und endigend entsprechend dem Sulcus frontalis.

Interessant sind bei diesem Falle das epileptische Moment (Schreck), das Fehlen bleibender motorischer Lähmungserscheinungen trotz des 14jährigen Bestandes der Epilepsie, und der Mangel aller Symptome, welche für Stirnhirngeschwülste angegeben werden: Ataxie, Schwäche der Kopfbewegungen oder der Rumpfmuskulatur und Witzelsucht. Die vorübergehende Hemiplegie war offenbar ein Nachbarschaftssymptom, bedingt durch rascheres Wachsthum des Tumors. Die Abwesenheit von Herderscheinungen dürfte in der Einübung compensatorischer Bahnen begründet sein.

Diese 4 Fälle beweisen die völlige Wirkungslosigkeit der beiderseitigen Resection des oberen Halsganglions und des zwischen diesem und dem Ganglion medium gelegenen Stückes des Grenzstranges auf die epileptischen Anfälle. Der Grund liegt darin, dass die Gefässlähmung in den nächsten Tagen wieder schwindet, da die

Blutgefässe des Kopfes wahrscheinlich nicht nur vom Sympathicus, sondern auch direct vom Gehirn durch intracraniell verlaufende Fasern versorgt werden, welche für erstere vicariirend eintreten können. Bei einseitiger Operation sieht man unmittelbar danach lebhafte Röthung der betreffenden Gesichtshälfte, Injection der Conjunctiva, lebhafte Temperaturerhöhung und stärkere Schweissabsonderung, die aber schon nach 4 Tagen wieder schwanden. Bei den beiderseitig Operirten waren Ptosis und Miosis mitunter auf beiden Seiten ungleich, Licht-, Accommodations- und Convergenzbewegungen der Pupille waren gut erhalten, desgleichen das Verhalten gegen Miotica und Mydriatica.

Bei einseitiger Resection fand Verf. den elektrischen Leitungswiderstand der betreffenden Wangenhaut vermindert, offenbar wegen Hyperämie und gesteigerter Schweissabsonderung, ein Befund, der auch das Vigouroux'sche Phänomen bei Morb. Basedowii erklärt. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Beneficial effects of the withdrawal of bromides in the treatment of epilepsy**, by F. Peterson. (New York medical Journal. 1897. September.)

Verf. bestreitet, dass die plötzliche Entziehung des Broms bei Epileptikern, welche dasselbe lange Zeit in hohen Dosen genommen haben, in der Regel einen Status epilepticus oder Vermehrung der Anfälle zur Folge habe, sondern schreibt derselben gerade einen günstigen Einfluss zu. Er stützt sich hierfür auf 5 Fälle, in welchen nach plötzlicher Entziehung ein erheblicher Nachlass der Krampfanfälle und wesentliche Besserung in körperlicher wie psychischer Hinsicht eintrat und 6 andere Fälle, in welchen nach plötzlicher beträchtlicher Herabsetzung der Bromdosis ähnliche günstige Wirkungen zu constatiren waren.

Leonhardt (Freiburg i./Schl.).

---

16) **Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie**, von Linke. (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LV. S. 260.)

„Denn wir finden bei jedem Heilmittel, dass es zu Anfang seines Gebrauches unübertreffliche Wirkungen zeigt und alle gegen früher gegen dieselbe Krankheit angewandten Mittel ganz und gar entbehrlich macht, sobald es aber eine Zeit lang im Medicinkasten der Materia medica gelegen hat, zur verlegenen und kraftlosen Waare wird.“ Die schönen Worte von Fechner-Mises in seiner Satire über die Jodine könnte man als Motto über einen Rückblick setzen, der als Grabrede für die Brom-Opiumbehandlung dienen könnte. Anfangs mit Begeisterung gepriesen, vielfach anerkannt, dann bald wegen der Gefahren gemieden, wird jetzt in Oost, wie Verf. schreibt, die Opium-Bromkur bei der Behandlung Epileptischer nicht mehr in Anwendung gezogen. Verf. hatte vor 3 Jahren bei 4 von 7 nach Flechsig behandelten Fällen leidliche Erfolge erzielt. Wie er nun jetzt berichtet, hat der Erfolg absolut nicht Stand gehalten. Das Ausbleiben der Krampfanfälle nach dem Aussetzen des Broms ist nicht von Dauer, die physischen Anfälle und der epileptische Charakter werden nicht beeinflusst, das körperliche Befinden verschlechtert, in einzelnen Fällen (nicht in denen des Verf.'s) traten bedrohliche Zustände, ja sogar der Exitus ein. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

17) **Essai sur le traitement chirurgical de l'épilepsie**, par P. Rellay. (Felix Alcan. Paris. 1898.)

Verf. berichtet zunächst über das definitive Resultat der Craniectomie bezw. Trepanation in 5 Fällen von idiopathischer Epilepsie. Abgesehen davon, dass in 2 derselben anfangs die Krämpfe 3 bezw. 12 Tage ausblieben, war in sämmtlichen Fällen nach der Operation eine Zunahme der Anfälle an Frequenz wie Intensität

und ferner Auftreten von psychischen Störungen bezw. schnelle Abnahme der Intelligenz zu verzeichnen. Verf. geht hierauf auf die Hypothese ein, dass die gemeine Epilepsie ebenso wie die Idiotie auf einer Compression des Gehirns in Folge prämaturer Verknöcherung der Schädelnähte beruhe, und dass die Compression durch die Craniectomie beseitigt werde. Er weist diese Annahme als unhaltbar zurück auf Grund des Befundes an 5 trepanirten Schädeln von Idioten, an welchen sich keine prämature Synostose fand und sich andererseits eher eine Verstärkung der Compression durch die anatomischen Veränderungen in Folge der Operation ergab.

Leonhardt (Freiburg i./Schl.).

Psychiatrie.

18) Die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder, von Dr. med. Alb. Liebmann. (Berlinische Verlagsanstalt. 1898.)

Wie leicht es auch im Allgemeinen ist, festzustellen, dass ein Kind in seiner geistigen Entwickelung zurückgeblieben ist, so schwer ist es nach Verf., bei den bisher bekannten Untersuchungsmethoden ein bestimmtes Urtheil über den Grad und die Prognose der Störung abzugeben. Nach der Ansicht des Verf.'s wird die Prognose in den meisten Fällen zu ungünstig gestellt, und Kinder als idiotisch bezeichnet, die es nicht sind; dieser diagnostische Fehler würde um so schwerer ins Gewicht fallen, als die Eltern dadurch bewogen werden, von einer weiteren Fürsorge für die geistige Entwickelung des Kindes abzusehen. Da man unter Idiotie ein definitives Stehenbleiben der psychischen Entwickelung im Kindesalter versteht, so spitzt sich die Frage dahin zu, ob die psychische Entwickelung des betreffenden Kindes in der That unwiderruflich abgeschlossen ist. Zur Entscheidung dieser Frage hält Verf. den somatischen Befund nicht für durchaus beweisend, da er selbst bei schweren körperlichen Complicationen, z. B. starke Mikrocephalie, Epilepsie, Lähmungserscheinungen öfters ein gutes Resultat gesehen hat. Er macht vielmehr die Prognose von einer detaillirten Untersuchung sämmtlicher centralen Fähigkeiten abhängig. Auf die Details dieser Untersuchung, deren Darstellung die vorliegende Arbeit gewidmet ist, und die recht mühsam zu sein scheinen, kann im engen Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden. Lewald (Obernigk).

Therapie.

19) Tetanus facialis, mit Antitoxin Behring behandelt, von Dr. Sigmund Erdheim. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 19.)

Fall I. 56jähriger Gerber; vor 13 Tagen kleines Knötchen mit rothem Hofe in der Gegend des linken Jochbeines, das 8 Tage später aufbrach. Zugleich bestanden Kopfschmerzen, Mattigkeit und Ziehen in den Gliedern. 5 Tage später Krämpfe im rechten Masseter. Die Untersuchung ergab: Temperatur 36,5, Puls 66, Respiration 30, freies Sensorium; links über dem Jochbogen ein von Krusten bedecktes Geschwür mit gerötheter und infiltrirter Umgebung; Facialisparalyse links, linke Pupille etwas weiter, reagirt prompt; der rechte Masseter krampfhaft contrahirt, der linke etwas geringer; Krampf der Hals- und Nackenmuskeln, Erhöhung der Sehnen- und Muskelreflexe; keine Sensibilitätsstörung im Gesicht. Während der Reinigung des Geschwüres 2 Anfälle von allgemeinen Krämpfen mit Aussetzen der Athmung, Cyanose in der Dauer von je 20—25 Secunden. Injection von Behring's Antitoxin (10 g Trockensubstanz mit 500 Normalantitoxineinheiten) unter Cocaïn-

anästhesie um 12 Uhr Mittags. 3 Uhr Nachmittags neuer Anfall von allgemeinen clonischen Krämpfen mit starker Betheiligung der Thoraxmuskeln. Nach 2 Stunden 2 weitere Anfälle; Patient verliert das Bewusstsein und bleibt nach dem Anfalle mit weiten, reactionslosen Pupillen liegen. Trotz Chloralhydrat und Morphininjectionen Häufung der Anfälle, das Bewusstsein kehrte nicht wieder, in der Nacht um 4 Uhr früh Exitus letalis.

Obduction: Umschriebene Phlegmone mit Nekrose der Haut in der Regio zygomatica. Hyperämie und Oedem der inneren Hirnhäute, sowie beider Lungen; parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren; umschriebene Hyperämieen und Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. 2 Mäuse, welchen Stücke der vom Geschwüre entfernten Kruste unter die Haut eingeimpft wurden, gingen an typischem Tetanus zu Grunde.

Fall II. 48jähriger, früher immer gesunder Bauer; am 11. August Schnittwunde beim Ackern, 5 Tage später Trismus. Die Untersuchung ergiebt: Masseterenkrampf, Risus sardonicus, Temperatur 39,0, Puls 120, Respiration 24. Reflexsteigerung; über dem Fersenbein quere, die Achillessehne durchtrennende Schnittwunde. Abends am 17. der 1. allgemeine tetanische Anfall; danach Bewusstlosigkeit. Unmittelbar nach dem Anfall Injection von 10 g Antitoxin (= 500 Antitoxineinheiten); Desinfection der Wunde. Fortdauernde Häufung der Anfälle, nach $1^1/_2$ Stunden Exitus im Anfalle. Postmortale Temperatursteigerung von 41,8° C.

Die Injection des Antitoxins war im 1. Falle intravenös, im 2. subcutan ausgeführt worden. J. Sorgo (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 14. Juni 1898.

Herr Grisson demonstrirt eine Patientin nach erfolgreicher Operation einer Gehirn-Cyste. Dieselbe ist auf dem rechten Ohre taub seit ihrer Jugend. Auf dem linken Ohre besteht seit 4 Jahren Otitis media suppurativa. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde der Proc. mastoid. aufgemeisselt. Seitdem herrschten Schwindel, Sehstörungen, Facialisparese. Im Februar 1898 war eine radicale Aufmeisselung gemacht, es waren Sequester aus dem Felsenbein entfernt, die Dura mater eröffnet und mehrfache Punctionen des Schläfenlappens gemacht worden. Seitdem bestehen rasende Kopfschmerzen, die grosse Morphiumdosen erfordern.

Als die 27jährige Kranke am 26. April 1898 ins Freimaurer-Krankenhaus aufgenommen wurde, bot sie das beklagenswerthe Bild schwersten Leidens, doch waren Anfangs cerebrale Symptome nicht vorhanden; auffallend war die hohe Intelligenz der Kranken. Es bestand von vornherein die Vermuthung eines Hirnabscesses. Erst allmählich entstand Pulsverlangsamung. Stauungspapille war nie vorhanden. Am 26. Mai wurden zuerst clonische Zuckungen des rechten Armes, dann auch des rechten Beines beobachtet. Am 27. Mai wurde von Dr. Sänger die Patientin untersucht. Derselbe constatirte hochgradige Empfindlichkeit der linken Schädelhälfte (speciell des linken Schädelbeins), eine Sensibilitätsstörung in der rechten oberen Extremität ohne Störung des Lagegefühls oder des stereognostischen Vermögens; ferner eine Sensibilitätsstörung im 2. und 3. linken Quintusast. Ausser einer leichten Parese im rechten Arm und geringe Ataxie der rechten oberen und unteren Extremität war nichts nachweislich afficirt. Stauungspapille war nicht vorhanden, dagegen öfter Pulsverlangsamung.

Von Herrn Sänger wurde die Diagnose gestellt, dass entweder im Schläfenlappen, oder in der Nähe der vorderen Centralwindung, wahrscheinlich in der hinteren

Alkohols für bestimmte Organe bei bestimmten Individuen; Nonne möchte diese Fälle als „Polyneuritis alcoholica insontium“ bezeichnen.

In 6 Fällen aus dem Krankenhausmaterial, die, mit Ausnahme eines Falles, intra vitam keine unzweifelhaften spinalen Symptome geboten hatten, untersuchte Nonne das Rückenmark. Diese 6 Fälle stammten von ganz besonders schweren Potatoren, die seit langen Jahren Stammgäste der Alkoholistenabtheilung des Krankenhauses gewesen waren und bei der Section mannigfache Zeichen des chronischen Alkoholismus boten: Arteriosclerose, Lepto- und Pachymeningitis, Lebercirrhose, interstitielle Nephritis, allgemeinen Marasmus u. s. w. Nur in einem Fall fand sich eine geringe Sclerose der Goll'schen Stränge — wie es von Vierordt zuerst beschrieben worden ist — in einem anderen Fall, der wegen Pupillenanomalien, lancinirender Schmerzen in den unteren Extremitäten und schwer auslösbarer Patellarreflexe, bei früherer Lues, schon intra vitam auf Tabes verdächtig gewesen war, fand sich eine für beginnende Tabes charakteristische Hinterstrangsveränderung; in den anderen 4 Fällen fand sich das Rückenmark normal. Nach diesen Erfahrungen giebt Nonne der Ansicht Ausdruck, dass auch ein protrahirter und schwerer Alkoholmissbrauch das Rückenmark in der Regel verschont.

Herr Nonne stellt einen 12jährigen Knaben vor, der an Dementia paralytica leidet. Derselbe war ca. 2 Monate zu früh zur Welt gekommen, war in den ersten Lebensjahren körperlich schwächlich gewesen, hatte sich dann aber geistig und körperlich noch im Bereich der Norm entwickelt. Vor 3 Monaten begann das Kind, ohne dass eine Ursache dafür nachweisbar war, speciell ohne dass er ein Kopftrauma oder sonst ein Trauma erlitten hatte, unaufmerksam, zerstreut, vergesslich zu werden; dann entwickelte sich eine rasch zunehmende Demenz. Als Nonne das Kind zuerst sah, constatirte er erhebliche Intelligenz- und Gedächtnissdefecte, es bestand ein mittelgrobschlägiger Tremor der rechten oberen Extremität, charakteristische articulatorische Sprachstörung, Mydriasis und reflectorische Pupillenstarre bei Erhaltung der Accommodationsfähigkeit (Dr. Franke). Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren lebhaft. Ungefähr 2 Wochen später liess sich eine Parese der rechten Facialis- und der rechten Zungenhälfte constatiren. Die weitere Beobachtung im Krankenhause ergab das Vorhandensein einer einfachen progressiven Demenz ohne Grössenideeen und ohne Erregungszustände.

Die Mutter gab an, ungefähr 1 Jahr vor ihrer Verheirathung extragenital — durch Pflege einer wegen florider secundärer Syphilis in ärztlicher Behandlung befindlichen Kranken — inficirt worden zu sein und damals eine Schmierkur durchgemacht zu haben. Ihre erste Schwangerschaft endete mit einem Abortus im 6. Monat; das 2. Kind kam einen Monat zu früh zur Welt und bekam im 5. Lebensmonat einen universellen Ausschlag, starb im 5. Jahre an „Gehirnentzündung“; die 3. Gravidität endete mit der Geburt unseres Patienten, ebenfalls einen Monat zu früh, als 4. Kind wurde ein jetzt 10 Jahre altes Mädchen — rechtzeitig — geboren, das seit dem 4. Lebensjahre an Albuminurie mit zeitweiligen hämorrhagischen Schüben leidet; das 5. Kind war gesund und starb im 2. Lebensjahre an Brechdurchfall.

Potus war bei den Eltern mit Sicherheit auszuschliessen, irgend welche nennenswerthe Belastung mit Neuropathieen lag weder in der Mutter, noch in des Vaters Familie vor, beide Eltern sind zur Zeit körperlich und geistig rüstig; die eingehende Untersuchung beider Eltern auf Lues bezw. Residuen von Lues und auf Anomalien am Nervensystem ergab ein negatives Resultat.

Herr Nonne betont, dass dieser Fall in besonders incomplicirter Reinheit die Dignität der hereditären Lues für die infantile Paralyse demonstrire und bespricht den Fall unter Vergleichung derselben mit den bisherigen Fällen aus der Litteratur.

Sitzung vom 25. October 1898.

Herr Luce demonstrirt ein Schrumpfnierenpräparat, das einem 23jährigen, auf der Abtheilung von Dr. Nonne beobachteten Manne, mit Lues und excessivem, chronischen Abusus spirituosorum in der Anamnese, angehört. Unter statistischen Belegen und unter Hinweis auf die differenten Aetiologieen wird das Vorkommen der Granularatrophie in den verschiedenen Lebensaltern, insbesondere die relative Seltenheit derselben in so jugendlichem Alter erörtert. Das vorgelegte Herz zeigt sehr ausgesprochen die bekannten secundären Veränderungen der concentrischen Hypertrophie beider Ventrikel.

Der Kranke war im April a. c. im Status apoplecticus mit completer linksseitiger Hemiplegie und mit den Symptomen der subacuten parenchymatösen Nephritis aufgenommen. Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich klinisch das Bild der progredienten Schrumpfniere. Als Herdsymptome der erlittenen Apoplexie hinterblieben linksseitig: eine spastische Hemiparese incl. der N. N. VII und XII, eine Hemiataxie, Hemihyperalgesie und Hemianopsie von streng halbseitigem Charakter. Ophthalmoskopisch war Retinitis albuminurica mit diffusen Hämorrhagien vorhanden.

Der Kranke ging schliesslich im October a. c. an einer acuten, zweimarkstückgrossen, bei der Höhe des Trigeminusaustrittes unmittelbar unterhalb der Schleife und central gelegenen Brückenblutung zu Grunde. (Demonstration des Präparats.)

Klinisch verlief die Brückenblutung unter allgemeinsten clonischen Convulsionen der Muskulatur der Zunge, des Mundbodens, des Gaumensegels, des Pharynx, Larynx, des Kopfes, des Nackens, sämmtlicher Rumpfmuskeln und der Extremitäten. Es bestanden intensive klonische Krämpfe in den Levatores palpebrarum, sowie im Gebiet der N. N. III. und IV., bestehend in klonisch hebenden und senkenden, rotirenden (besonders nach unten und innen) Zuckungen der Bulbi; die Pupillen waren myotisch, lichtstarr, die Cornealreflexe erloschen. Die beiden einzigen Muskelgebiete, welche in auffälligem Contrast an diesem wahrhaft allgemeinen Muskeldelirium sich nicht betheiligten, waren das Gebiet der Faciales und Abducentes. Patient war absolut comatös, der Puls war sehr frequent und voll, die Athmung beschleunigt, vertieft, geräuschvoll. Ein Frontalschnitt durch die Hemisphären am occipitalen Ende des Paracentrallappens ergab in der Höhe der 1. rechten Schläfenwindung hart an der Ventrikelwand im Marklager die Anwesenheit von zwei bräunlich-gelben encephalomalacischen kleinen Herden.

Zur Erklärung des Freibleibens der Facialis- und Abducensgebiete im Krampfanfall wird angenommen, dass die Ponshämorrhagie distalwärts die Kerngebiete der N. N. VI. und VII. zerstört hat.

Der Fall wird nach der mikroskopischen und theoretischen (Nothnagel's Krampfcentrum) Seite später eingehend bearbeitet werden. (Autorreferat.)

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 8. November 1898.

Herr Nonne zeigt **Rückenmarkspräparate von 5 Fällen von multipler Sclerose.**

Die beiden ersten stammten — Abtheilung von Nonne im Eppendorfer Krankenhaus — von einem 22jährigen jungen Manne, bezw. von einer 40jähr. Frau. Beide

hatten durch 4 bezw. 3 Jahre hindurch das reine Bild der „*Myelitis spastica dorsalis*“ mit mehr oder weniger schweren Blasenstörungen und finalem Decubitus geboten; in beiden Fällen war neben ausgedehnten Veränderungen im Hals-, oberen Dorsal- und Lendenmark, die in der bekannten irregulären Vertheilung die verschiedensten Theile des Querschnitts betroffen hatten, im unteren Dorsalmark je ein grosser, fast den ganzen Querschnitt betheiligender Herd nachzuweisen. Der 3. Fall — Abtheilung von *Nonne* im Neuen Allgemeinen Krankenhause — betraf einen 36 jährigen Mann, welcher 10 Jahre im Neuen Allgemeinen Krankenhause in Beobachtung gewesen war, und bei dem eine spastische Parese der oberen, spastische Parese der unteren Extremitäten neben einer Intentionsstörung der Extremitäten und doppelseitiger neuritischer Opticusatrophie bestanden hatte; während bis vor 4 Jahren ab und zu sehr erhebliche Remissionen für mehrere Monate eintraten, so dass Patient am Stock wieder gehen und die oberen Extremitäten zu gröberem Hantiren gebrauchen konnte, wurden seitdem die spastisch-paralytischen Symptome constant. Dazu kam ein schwerer Decubitus am Kreuzbein und Sphincterenlähmung.

Der Befund im Rückenmark war im Wesentlichen derselbe wie in den ersten beiden Fällen.

In einem 4. Fall — derselbe wurde vom Vortr. vor 4 Jahren im „Vereinshospital“ beobachtet und betraf eine 50jährige Frau — entwickelte sich, nachdem die Kranke schon seit ca. 3 Jahren spastisch-paralytische Symptome der unteren Extremitäten geboten hatte, subacut eine *schlaffe motorische Paraplegie der unteren Extremitäten*, deutliche aber nicht sehr starke Sensibilitätsstörungen an denselben, Sphincterenlähmungen und Kreuzbeindecubitus. In diesem Falle fand sich ebenfalls eine in der ganzen Länge des Rückenmarks disseminirte, fleckweise multiple Sclerose, deren „transversaler“ Herd im mittleren Lendenmark sass.

In allen 4 Fällen fanden sich im Grosshirn im frischen und gemüllerten Präparat nur sehr spärliche kleine Herde; das Kleinhirn, die Pons und Medulla oblongata waren in allen 4 Fällen frei.

In einem 5. Fall, der ein 30jähriges Mädchen betraf, war vor 4 Jahren wegen einer wechselnden motorischen Schwäche in der rechten oberen Extremität, die mit ausstrahlenden, die ganze Extremität betreffenden Schmerzen verbunden war — die ebenfalls wechselten — die Diagnose auf Hysterie — Mangels objectiver Symptome — gestellt worden. 2 Jahre später kam Patientin wieder zur Aufnahme im Neuen Allgemeinen Krankenhaus und bot zunächst das Bild einer Kleinhirnaffection: cerebellare Ataxie, Taumeln nach links, Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica duplex, Parese des linken Facialis. Im weiteren Verlauf trat Nystagmus, wechselnde Paresen im Oculomotorius-, Trochlearis-, Abducensgebiet, scandirende Sprache und Intentionstremor auf. Während die früher vorhandene linksseitige Facialislähmung sich zurückgebildet hatte, wurde ca. $^1/_2$ Jahr ante mortem rechts die *Nothnagel*'sche Form der Facialislähmung constatirt und blieb constant: Lähmung des rechten Facialis bei unwillkürlichen mimischen Bewegungen, bei Erhaltensein der willkürlichen Innervation; dabei bestand exquisites Zwangslachen und Zwangsweinen; den Schluss bildeten Bulbärerscheinungen: Schluck- und Kaustörung, sowie eine erhebliche Demenz.

Die Untersuchung ergab, neben dem gewöhnlichen Bild der im Rückenmark bunt vertheilten Herde: verschiedene kleinere Herde im Marklager beider Hemisphären, *einen grossen Herd im linken Thalam. opticus, einen grossen Herd im linken Kleinhirnstil, grosse Herde in der Oculomotorius-, Trochlearis-, Abducens-Kernregion*, sowie in der Höhe des Vaguskerns, neben multiplen Herden in der Pons.

Vortr. betont, dass dieser letzte Fall ein für die Sclerosis multiplex selten reines Beispiel der Congruenz zwischen klinischen Symptomen und anatomischem Befund bietet.

Ferner ist Vortr. geneigt, in diesem Falle eine Bestätigung der Nothnagel'schen Lehre zu finden, dass der Thalamus opticus ein Centrum für den Ausdruck der Affectbewegungen darstellt.

Die atypischen, vom ursprünglichen Charcot'schen Bilde abweichenden Fälle kommen heute überwiegend häufig zur Beobachtung: So sah Nonne in den letzten 3 Jahren nur eine Section eines Falles von multipler Sclerose, die das klassische Charcot'sche Bild intra vitam geboten hatte — Vortr. demonstrirt die Rückenmarkspräparate dieses Falles —, und gegenwärtig hat Vortr. auf seiner Krankenhausabtheilung neben 2 Fällen multipler Sclerose vom „typischen" Bilde 2 solche vom hemiplegischen, 4 vom chronisch-„myelitischen" Charakter in Beobachtung.

Des Weiteren berichtet Vortr., dass er vor 6 Jahren einen Fall von Dr. Gläser's Abtheilung obducirt und mikroskopisch untersucht hat, der intra vitam das letzte Jahr im Wesentlichen das Bild der amyotrophischen Lateralsclerose gezeigt hatte, sowie dass ein Fall, der vor 3 Monaten im Neuen Allgemeinen Krankenhause — Abtheilung von Prof. Rumpf — zur Obduction kam, über $^1/_2$ Jahr lang ebenfalls als amyotrophische Lateralsclerose imponirt hatte, bis hinzutretende spastische Symptome der oberen Extremitäten, Sphincterenlähmungen, Decubitus und Opticusveränderungen die Auffassung veränderten.

Endlich beobachtete Vortr. eine 26jährige, sonst ganz gesunde Frau, bei der sich ohne irgend eine nachweisbare Ursache subacut eine schlaffe motorische Paraplegie der oberen Extremitäten, deren Grad sehr wechselt, mit nicht constanten Sensibilitätsstörungen, neben spastischen Paresen der unteren Extremitäten und geringen und wechselnden Blasenstörungen entwickelt hat; später wurde eine Neuritis optica dextra incipiens festgestellt. Auch in diesem Falle handelt es sich offenbar um eine atypische Form einer multiplen Sclerose.

In keinem der obducirten Fälle — das muss gegenüber der neueren Tendenz, Traumen ätiologisch verantwortlich zu machen, betont werden — war anamnestisch ein verantwortlich zu machendes Trauma nachweisbar.

Auf die mikroskopischen Befunde will Nonne zur Zeit nicht eingehen.

Dieselbe Erfahrung, dass die atypischen Formen der „multiplen Sclerose", in specie die unter dem Bilde der „chronischen Myelitis" mit und ohne Opticusveränderungen, sowie die als hemiplegische Form auftretenden die überwiegende Häufigkeit darstellen, hat Vortr. auch in der Privatpraxis gemacht.

Sitzung vom 22. November 1898.

Herr Saenger demonstrirt einen geheilten **Myxödemfall.**

Die 47jähr. Gastwirthsfrau fühlte sich seit 3 Jahren auffallend elender werden, klagte über grosse Mattigkeit und sah sehr blass aus. Sie bekam innerlich Eisen, doch ohne irgend welchen Nutzen.

Am 25. Juli d. Jahres sah Vortr. sie zuerst und fand das Gesicht blass gedunsen aussehend und von blödem Ausdruck. Die Haut war an der Stirn, den oberen Extremitäten und den Händen hart, verdickt und besonders trocken, und schilferte ab. An den unteren Extremitäten zeigte sich ausser myxödematöser Veränderung der Haut auch richtiges Oedem.

Die Untersuchung ergab, dass die Pat. in den letzten Jahren theilnahmsloser geworden sei, nicht mehr schwitze, die Haare gingen ihr aus und hauptsächlich klagte sie über sehr lästiges Thränen der Augen und spannendes Gefühl in den Armen und Händen, die gleich den Füssen geschwollen waren.

Vortr. verordnet der Frau 2 Thyreoidintabletten (Borrough, Welcome u. Cie.), doch konnte sie diese Dosis nicht vertragen, es stellten sich Mattigkeit, Herzklopfen, Angst und Hitzegefühl ein; aber die Hände waren weniger steif als früher.

Pat. erhielt nun täglich nur eine Tablette und vertrug diese ohne Nebenerscheinungen, ausserdem gab Vortr. ihr noch innerlich Eisen.

Am 29. September hatte die Pat. 16 Pfund an Gewicht abgenommen und war kaum wiederzuerkennen. Ausgenommen an der Stirn, war die Haut sonst an allen Stellen wieder weich geworden. Die Frau fühlte sich wieder gesund wie vormals, ist wieder froh und lebhaft wie ehedem, auch das Thränen hat aufgehört.

Vorübergehend hatte Pat. Polyurie, der Urin war stets frei von Zucker und Eiweiss.

Vortr. stellt noch einen Fall vor, einen Tischler von 35 Jahren mit **ankylosirender Entzündung der ganzen Wirbelsäule (Arthritis deformans).**

Pat. hat seit 6 Jahren heftige Schmerzen im Nacken, der Brust und dem Rücken. Zuerst zeigte sich Steifigkeit im Genick, die sich jedoch besserte. Bald darauf wurden Rücken und Genick wieder steif. Seit 3 Jahren ist der Mann arbeitsunfähig. Lues, Tuberculose oder Alkoholismus sind nicht nachweisbar. Es ist noch hervorzuheben, dass der Kranke schwere Lasten (Holz) auf dem Rücken getragen hat.

Vortr. weist darauf hin, dass die ganze Wirbelsäule von oben bis unten stocksteif ist. Der Kopf ist vornüber gebeugt und kann nur wenig bewegt werden. Die Wirbelsäule ist im oberen Brustabschnitt gleichmässig nach hinten convex verbogen. Wenn der Pat. Wendungen nach der Seite machen will, so thut er es mit dem ganzen Rumpf auf einmal, sich nach rückwärts zu biegen ist ihm nicht möglich, wohl aber nach vorwärts, doch geschieht die Beugung nur in den nicht afficirten Hüftgelenken. Der Tiefendurchmesser des Brustkastens hat abgenommen und die Vorderfläche ist flacher geworden. Das Athmen ist abdominaler Natur, die Rippen nehmen nicht daran theil. Die Pectorales, Intercostalmuskeln, oberen Cucullares und Rhomboidei sind abgemagert. Unter den beiden Brustwarzen findet sich eine Zone, in der eine Hyperästhesie gegen Nadelstiche nachzuweisen ist. Qualitativ ist die elektrische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln nicht verändert. Am linken Kniegelenk ist eine ganz leichte Veränderung.

Vortr. bespricht den vorliegenden Fall an der Hand einer Röntgen-Aufnahme, an welcher man knöcherne Auflagerungen an den Rippen sieht, und eines Knochenpräparates von einem ähnlichen Falle. Es handelt sich hier um Arthritis deformans der Wirbelsäule, mit knöchernen Ankylosen der Wirbelkörper.

Gegen die Bechterew'sche Behauptung, dass Steifigkeit und Verwachsung der Wirbelsäule eine Krankheitsform für sich sei, spricht sich Vortr. aus und stimmt der Ansicht Oppenheim's zu, das besprochene Leiden als Arthritis deformans der Wirbelsäule anzusprechen, wie besonders die Chirurgen es schon lange beschrieben haben. Quoad valetudinem ist die Prognose ungünstig. In der Therapie sind warme Bäder, Massage, Elektricität und innerlich Jod anzuwenden. (Autorrefrat).

Nonne (Hamburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Register 1898.

I. Originalaufsätze.

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

III. Sachregister.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.